

Pericarditis constrictiva: historia de un corazón oprimido

Jorge Alberto Castañón-González,* Jorge Antonio Amézquita-Landeros,**

Erich Carlos Velasco-Ortega,** José Luis Deseano-Estudillo,* Marco Antonio León-Gutiérrez*

Resumen

Introducción: La presentación clínica de la pericarditis constrictiva con frecuencia es desorientadora, no específica y puede retrasar el diagnóstico.

Caso clínico: Hombre de 28 años de edad que ingresó al hospital por disnea, dolor torácico, aumento gradual del perímetro abdominal e incremento de más de 25 kg de peso corporal de dos años de evolución. En otro hospital se estableció el diagnóstico erróneo de enfermedad hepática primaria (cirrosis e hipertensión portal). A la exploración física se encontró paciente disneico con pérdida generalizada de masa muscular. Destacaba la ingurgitación de los trayectos venosos de la región frontal del cráneo que le daba un aspecto de estar haciendo una maniobra de Val-salva, con ruidos cardíacos disminuidos de intensidad, abdomen distendido por ascitis y edema masivo de piernas. Las pruebas de función hepática fueron anormales y la abdominocentesis indicó ascitis quilosa. En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal, bajo voltaje y alteraciones inespecíficas del segmento ST. En la radiografía de tórax, la silueta cardiaca era de tamaño normal. El ecocardiograma doppler transtorácico demostró crecimiento biauricular, dilatación de la vena cava inferior, pericardio grueso y patrón de llenado ventricular restrictivo. La tomografía computarizada permitió apreciar pericardio engrosado y calcificado. Se efectuó pericardiectomía; el edema y la ascitis mejoraron después de poliuria masiva espontánea en el posoperatorio inmediato. El estudio histopatológico indicó pericardio engrosado por tejido fibroso hialinizado.

Conclusiones: El clínico debe identificar e interpretar los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca derecha en pericarditis constrictiva y reconocer ésta como causa de ascitis crónica.

Palabras clave: Ascitis quilosa, pericarditis constrictiva, pericardiectomía.

Abstract

Background: Symptoms of constrictive pericarditis may be nonspecific, misleading and may delay or lead to an incorrect diagnosis.

Clinical case: We present the case of a 28-year-old male who was admitted to the hospital with progressive dyspnea, thoracic pain and a history of 25 kg of weight gain during the last 2 years. He was evaluated at another facility and his clinical presentation led to an erroneous diagnosis of primary hepatic disease (cirrhosis and portal hypertension). Physical examination showed that he was dyspneic, emaciated, had marked distention of his frontal cranial veins, diminished heart sounds, massive ascites and leg edema. Laboratory tests reported abnormal liver function tests and abdominal paracentesis chylous ascites. Electrocardiogram showed sinus rhythm with generalized low voltage and nonspecific repolarization changes. Heart size was normal on chest radiography. Doppler echocardiography reported bilateral atrial dilatation, a thickened pericardium and a short deceleration time of transmural flow. A thickened and calcified pericardium was seen on CT scan. Pericardectomy was performed. Spontaneous polyuria was observed during and after surgery with subsequent improvement of ascites and edema. The pericardium was found to be grossly thickened and inflamed.

Conclusions: Clinician must be aware of the slow and progressive course of right ventricular failure, as well as to recognize constrictive pericarditis as a cause of chronic ascites. The hemodynamic aspects of the disease are of paramount importance for early diagnosis and opportune treatment.

Key words: Chylous ascites, constrictive pericarditis, pericardectomy.

* Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica.

** Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

Correspondencia:

Jorge Alberto Castañón-González.

Apartado Postal 132 CAP Interlomas, Huixquilucan, 52786 Estado de México, México.

Tel.: (55) 5291 2674.

E-mail: jorgec@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 30-10-2009

Aceptado para publicación: 29-01-2010

Introducción

En 1887, Sir William Henry Broadbent en su trabajo original sobre “pericarditis adherente” escribió: “Los escasos signos y síntomas no son por sí mismos característicos de la enfermedad sino de insuficiencia cardiaca, en particular del ventrículo derecho como el edema de extremidades inferiores, hepatomegalia, ascitis, disnea...”.¹ A pesar de este aforismo y del gran avance y refinamiento tecnológico de los equipos auxiliares de diagnóstico, la evaluación clínica de un paciente con ascitis crónica sigue siendo un reto diagnóstico, ya que la pericarditis constrictiva con frecuencia no se reconoce como causa de ascitis crónica. Por otro lado, en la pericarditis constrictiva las características clínicas pueden ser desorientadoras, no específicas y retrasar el diagnóstico.

El propósito de este artículo es presentar y discutir una etiología poco frecuente (la pericarditis constrictiva) de un síndrome muy frecuente (la insuficiencia cardiaca), en un paciente en quien la presentación inicial guió al diagnóstico erróneo de enfermedad hepática primaria. Así mismo, se hace énfasis en la importancia de los aspectos hemodinámicos, fundamentales para el diagnóstico y el tratamiento adecuados y oportunos.

Caso clínico

Un hombre de 28 años de edad fue ingresado al hospital por disnea, dolor torácico progresivo, aumento gradual del perímetro abdominal e incremento de más de 25 kg de peso corporal de dos años de evolución, síntomas que lo incapacitaron. Fue evaluado en otros hospitales donde se estableció el diagnóstico de cirrosis hepática e hipertensión portal, por lo que recibió tratamiento integral con dieta, restricción de sodio, furosemide y espironolactona. Durante su seguimiento también se le prescribió tratamiento antifímico con isoniacida, etambutol, estreptomicina y rifampicina por sospecha de tuberculosis peritoneal, mismos que suspendió a las dos semanas por efectos indeseables.

Entre sus antecedentes destacaron que laboraba como trabajador indocumentado en diversos estados del sur de Estados Unidos, donde recolectaba productos agrícolas del campo; refirió viajes frecuentes a ese país en los últimos siete años. En su infancia padeció infecciones frecuentes de vías aéreas pero negó antecedentes transfusionales, de fiebre reumática, tuberculosis, hepatitis, cirugías previas o alergias. Bebía alcohol los fines de semana y ocasionalmente se embriagaba; no fumaba, ni usaba drogas ilícitas.

La exploración física corroboró disnea de pequeños esfuerzos y pérdida generalizada de la masa muscular. Destacaba la ingurgitación de los trayectos venosos de la región

frontal del cráneo, que le daba un aspecto de estar haciendo una maniobra de Valsalva o un esfuerzo continuo a pesar de encontrarse en reposo. Los ruidos cardíacos estaban disminuidos de intensidad, sin soplos, frote o ruidos agregados. El abdomen se encontraba distendido por ascitis importante; no era posible palpar el hígado ni el bazo. También se observó edema pretibial +++ (figura 1). Las pruebas de función hepática fueron anormales y la abdominocentesis mostró un líquido “lechoso” rico en proteínas. Las tinciones de Ziehl-Neelsen no evidenciaron bacilos ácido-alcohol resistentes y el estudio de ELISA para tuberculosis fue negativo al igual que el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

El electrocardiograma en reposo demostró ritmo sinusal y bajo voltaje generalizado, con alteraciones inespecíficas del segmento ST. En la radiografía de tórax se observó elevación de los hemidiafragmas, sin derrame pleural y la silueta cardiaca fue normal (figura 2).

En el ecocardiograma transtorácico se observó crecimiento de ambas aurículas, dilatación de la vena cava inferior, pericardio engrosado y en el ecocardiograma doppler pulsado, un patrón de llenado ventricular restrictivo caracterizado por onda E aumentada de velocidad con patrón de desaceleración del espectro de flujo transmitral muy corto (figura 3). En el corte más superior de la tomografía computarizada de abdomen fue posible apreciar pericardio engrosado y calcificado y en los cortes inferiores, abundante líquido de ascitis y el hígado disminuido de tamaño. No se observaron adenomegalias mesentéricas ni retroperitoneales (figuras 4 y 5).

Con estos datos se programó la cirugía. Posterior a la pericardiectomía, el edema y la ascitis mejoraron después de poliuria masiva espontánea en el posoperatorio inmediato. Al examen macroscópico se identificó pericardio engrosado por tejido fibroso (figura 6). En el estudio histopatológico se observó tejido hialinizado con vasos de neoformación



Figura 1. Paciente en decúbito dorsal en quien se observa abdomen distendido por importante ascitis.

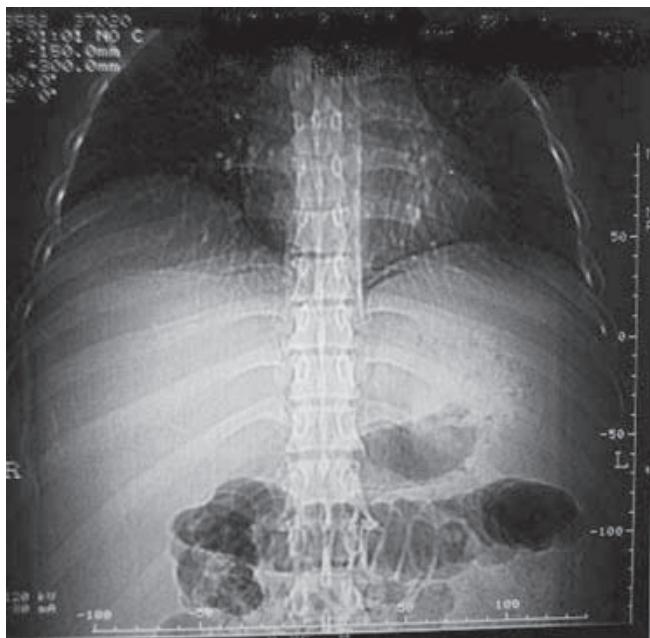


Figura 2. Se aprecia elevación de los hemidiaphragmas, ambos campos pulmonares sin infiltrados y silueta cardiaca de tamaño normal.

y sin células de Langhans. El paciente fue egresado y no regresó para seguimiento clínico.

Discusión

La ascitis quilosa es la acumulación en la cavidad peritoneal de líquido de aspecto “lechoso” con una concentración de triglicéridos mayor a 200 mg/dl.² En su etiología destacan en orden de frecuencia la obstrucción linfática por neoplasias, el trauma o la cirugía que involucra el retroperitoneo, así como infecciones como la tuberculosis peritoneal, la cirrosis hepática, la pancreatitis y la pericarditis constrictiva.

La ascitis es una de las complicaciones más frecuentes de las enfermedades hepáticas, en particular de la cirrosis. La ascitis quilosa corresponde a menos de 1% de los casos de ascitis en insuficiencia hepática crónica.^{3,4}

Aproximadamente 15% de todos los casos de ascitis es secundario a enfermedades extrahepáticas, entre las que sobresalen las neoplasias, las infecciones, el síndrome nefrótico y las cardiopatías. La ascitis “mixta” (por ejemplo, cirrosis más tuberculosis peritoneal) es relativamente frecuente ya que aproximadamente 50% de los casos de tuberculosis peritoneal sucede en pacientes con ascitis.² Cuando la etiología de la ascitis es por enfermedad cardiaca, por lo general se asocia con signos y síntomas de insuficiencia cardiaca.

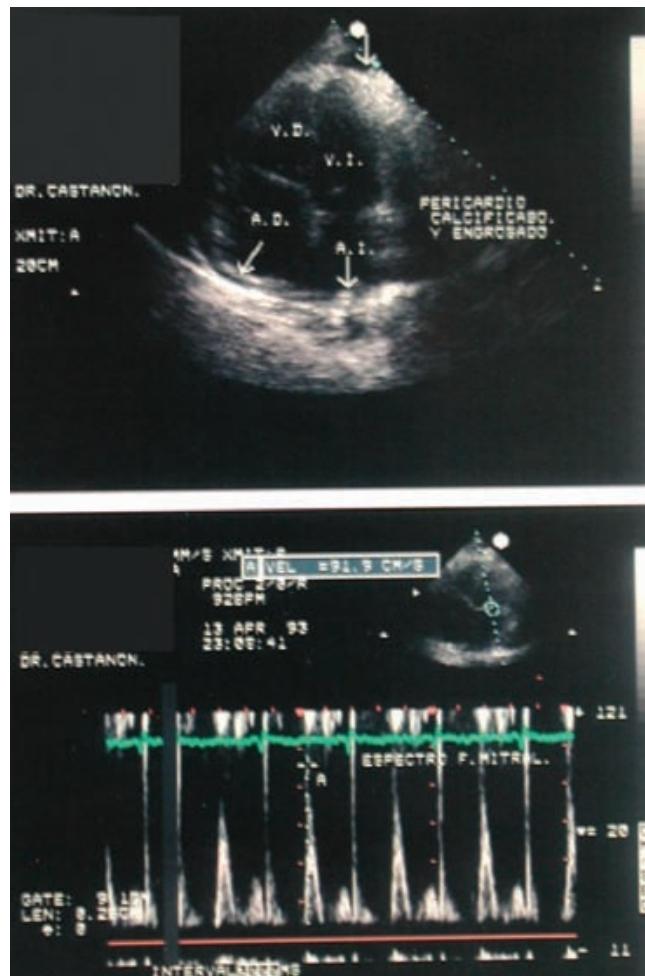


Figura 3. En el ecocardiograma transtorácico con proyección de cuatro cámaras se visualiza crecimiento de ambas aurículas y pericardio engrosado. En el ecocardiograma doppler pulsado se observa un patrón de llenado ventricular restrictivo caracterizado por onda E aumentada de velocidad, con patrón de desaceleración del espectro de flujo transmítal muy corto.

La pericarditis constrictiva se caracteriza por el engrosamiento del pericardio debido a fibrosis crónica que resulta en disfunción diastólica severa con llenado diastólico anormal de los ventrículos por atrapamiento y restricción de éstos dentro del saco pericárdico rígido. El patrón hemodinámico característico consiste en llenado ventricular rápido en etapas tempranas de la diástole que se detiene cuando el pericardio rígido limita el llenado; en este punto todas las presiones diastólicas están elevadas y se igualan (“igualación diastólica”).

El mecanismo fisiopatológico de la ascitis quilosa en pericarditis constrictiva incluye el incremento en la producción de linfa asociado con imposibilidad para drenarla y su estasis debido a presión venosa central muy elevada.

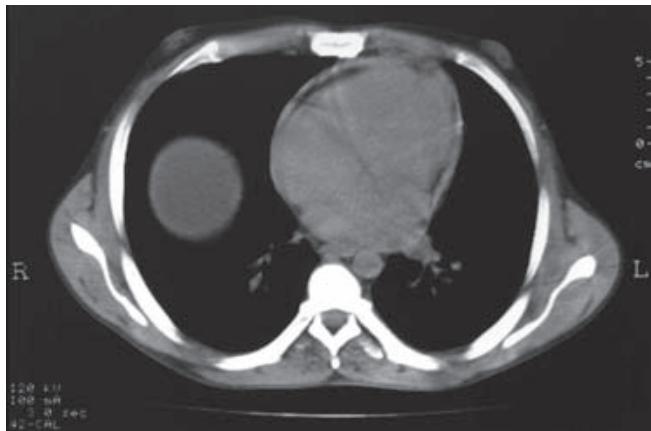


Figura 4. En el corte más alto de la tomografía computarizada de abdomen se observa el pericardio engrosado y con calcificaciones.

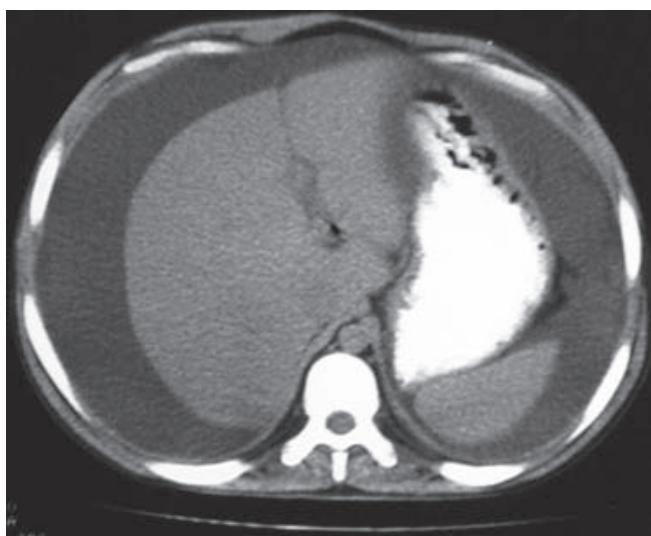


Figura 5. En el corte tomográfico del abdomen se puede ver hígado disminuido de tamaño y ascitis importante.



Figura 6. Pieza quirúrgica de pericardio engrosado.

La hepatomegalia y la ascitis que desarrollan los pacientes con pericarditis constrictiva o cardiomiopatía restrictiva puede sugerir enfermedad hepática primaria,^{5,6} incluso existen casos de pericarditis constrictiva donde la presentación clínica inicial es el coma hepático.⁷ Por ello resulta fundamental la adecuada exploración física, ya que existen diferencias con los signos de la cirrosis hepática que el clínico debe buscar intencionadamente pues le darán la pauta a seguir durante la elaboración de sus diagnósticos diferenciales. Es importante tener en cuenta el incremento en la transmisión de las “pulsaciones hepáticas”, que se identifican en más de 70% de los pacientes con pericarditis constrictiva;⁸ así mismo, existen discordancias entre el edema periférico por hepatopatía primaria —que se presenta en las extremidades inferiores y ocasionalmente en la pared abdominal— y el ocasionado por insuficiencia cardiaca congestiva o por síndrome nefrótico que puede evolucionar a anasarca.

El signo clínico más importante en la constrictión pericárdica o en la cardiomiopatía restrictiva es un incremento en la presión venosa yugular, pero este signo puede perderse si la presión venosa se incrementa por arriba del ángulo de la mandíbula, por esto es fundamental evaluar la ingurgitación yugular con el paciente sentado y la espalda erguida.⁸ Otros datos en la exploración física incluyen el signo de Kussmaul o incremento paradójico de la ingurgitación yugular durante la inspiración, el pulso paradójico en los casos de pericarditis subaguda o constrictiva con derrame, en donde el derrame y la constrictión visceral pericárdica disminuyen el volumen latido durante la inspiración,⁹ y el “golpe” pericárdico (*pericardial knock*), característico de constrictión, que se presenta en la diástole temprana y es de más alta frecuencia que el tercer ruido cardíaco en los casos de cardiomiopatía restrictiva.¹⁰

El electrocardiograma puede mostrar fibrilación auricular, bajo voltaje generalizado, aplanamiento o inversión de la onda T o una onda P mitral; estas alteraciones también se encuentran en cardiomiopatía restrictiva.¹¹

El paciente descrito tenía ingurgitación de las venas del cráneo y en la radiografía de tórax no podía apreciarse cardiomegalia ni congestión pulmonar, lo que pudo desorientar al clínico. Al respecto, solo en aproximadamente la mitad de los casos es posible observar calcificación pericárdica en la placa de tórax, sobre todo en las proyecciones laterales. La concentración de proteínas en el líquido de ascitis por lo general es alta y el gradiente albúmina sérica-ascitis es amplio.

En pacientes con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, en la lista de diagnósticos diferenciales de relajación cardíaca anormal o disfunción diastólica se debe incluir la pericarditis constrictiva, la hipertrofia e isquemia miocárdicas, la cardiomiopatía restrictiva y las enfermedades infiltrativas del miocardio como la amiloidosis, entre otras.¹²

La ecocardiografía permite visualizar el pericardio engrosado y es de gran ayuda para evaluar los cambios hemodinámicos en la pericarditis constrictiva. La disociación entre las presiones intratorácicas e intracardiacas se puede detectar como cambios recíprocos por ultrasonografía doppler en las velocidades del flujo diastólico a través de las válvulas tricúspide y mitral durante el ciclo respiratorio.^{6,12} Se debe efectuar un examen detallado del patrón de llenado diastólico ventricular para confirmar y caracterizar la disfunción diastólica y tratar de determinar su posible causa. En este contexto, el incremento en el grosor y el aspecto granular del miocardio sugieren enfermedad restrictiva miocárdica.

La visualización del grosor pericárdico, que no debe ser mayor de 3 mm, por tomografía computarizada o por imagen de resonancia magnética, sugiere el diagnóstico de pericarditis constrictiva,⁶ como sucedió en el paciente referido, pero tiene baja sensibilidad ya que el grosor del pericardio puede ser normal en las etapas tempranas de la enfermedad. De ahí que con frecuencia se requieren múltiples estudios auxiliares para confirmar el diagnóstico y considerar la pericardiectomía. A pesar de todos estos apoyos diagnósticos, en ocasiones es inevitable el cateterismo cardíaco derecho e izquierdo para confirmar la enfermedad cardiaca primaria y distinguir la cardiomielitis restrictiva de la pericarditis constrictiva. Si el cateterismo no ayuda a establecer el diagnóstico, otros estudios de imagen y una biopsia miocárdica pueden ser necesarios.

Este caso ilustra las dificultades encontradas cuando las cardiopatías restrictiva y constrictiva no se consideran en el diagnóstico diferencial en pacientes con ascitis crónica.

La tuberculosis aún destaca entre las causas de pericarditis constrictiva en nuestro medio, pero se debe pensar en otras etiologías como el antecedente de cirugía cardíaca, radioterapia de neoplasias del tórax y enfermedades reumato- lógicas. En la mayoría de los casos no se identifica una causa específica y se considera secuela de una pericarditis viral subclínica.

Conclusiones

Es importante considerar al aparato cardiovascular durante el estudio del paciente con hepatomegalia o ascitis cró-

nica, sobre todo porque la histología en la biopsia hepática puede ser anormal si existe cardiopatía. Los hallazgos histológicos no específicos deberán interpretarse con cautela y no considerarlos confirmatorios de enfermedad hepática primaria sin antes efectuar un estudio ecocardiográfico completo y dirigido ante la mínima sospecha clínica de cardiopatía.

Debido a que la pericarditis constrictiva es una causa rara pero potencialmente curable de ascitis quilosa, Williams y Schneider recomiendan descartar la pericarditis constrictiva en todos los pacientes con ascitis quilosa, incluso en aquellos con cirrosis.¹³

Referencias

1. Broadbent WH, Broadbent JFH. Adherent pericardium In: Willius FA, Keys TE, eds. Cardiac Classics. A Collection of Classic Works on the Heart and Circulation with Comprehensive Biographic Accounts of the Authors. St Louis, MO: Mosby; 1941. pp. 711-715.
2. Bruce AR. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fortran's Gastrointestinal and Liver Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. pp. 1935-1966.
3. Rector WG. Spontaneous chylous ascites of cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 1984;6:369-372.
4. Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. *Ann Intern Med* 1982;96:358-364.
5. Hoffman BJ, Pate MB, Marsh WH, Lee WM. Cardiomyopathy unrecognized as a cause of hepatic failure. *J Clin Gastroenterol* 1990;12:306-309.
6. Van der Merwe S, Dens J, Daenen W, Desmet V, Fevery J. Pericardial disease is often not recognised as a cause of chronic severe ascites. *J Hepatol* 2000;32:164-169.
7. Arora A, Seth S, Acharya SK, Sharma MP. Hepatic coma as a presenting feature of constrictive pericarditis. *Am J Gastroenterol* 1993;88:430-432.
8. Lowe MD, Harcombe AA, Grace AA, Petch MC. Restrictive-constrictive heart failure masquerading as liver disease. *BMJ* 1999;318:585-586.
9. Hancock EW. Subacute effusive-constrictive pericarditis. *Circulation* 1971;43:183-192.
10. Fowler NO. Pericardial disease. *Heart Dis Stroke* 1992;1:85-94.
11. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336:267-276.
12. Kronzon I, Fedor M, Schwartz D, Gallo G, Jacobson DR. A 58-year-old man with shortness of breath, ascites, and leg edema. *Circulation* 1996;94:1483-1488.
13. Williams AT, Schneider RP. Chylous ascites should suggest constrictive pericarditis even in a patient with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 1990;12:581-584.