



Diagnóstico hemodinámico de pericarditis constrictiva: presentación de un caso y revisión de la literatura

Hemodynamic diagnosis of constrictive pericarditis: case report and literature review

Andrés F. Buitrago, MD.^(1,2); Mabel Gómez, MD.^(1,2); José A. Restrepo, MD.⁽¹⁾; Mariana Soto, MD.⁽²⁾; Jesús H. Díaz, MD.⁽²⁾

Bogotá, Colombia.

La pericarditis constrictiva es una entidad clínica que en ocasiones puede representar un reto diagnóstico. Teniendo en cuenta que la presentación clínica es usualmente la de una falla cardíaca derecha, es necesario hacer diagnóstico diferencial con otras entidades que puedan causar un cuadro clínico similar. El diagnóstico adecuado de la pericarditis constrictiva implica alta sospecha clínica e interpretación acertada de las ayudas diagnósticas. El objetivo de este artículo es abordar el diagnóstico hemodinámico de esta entidad describiendo los parámetros convencionales y aquellos afectados por la dinámica respiratoria, que cuentan con mayor sensibilidad y especificidad para este diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: pericarditis, diagnóstico, hemodinamia.

Constrictive pericarditis is a clinical entity that can be sometimes a diagnostic challenge. Given that the clinical presentation is usually that of a right heart failure, it is necessary to make a differential diagnosis with other entities that can cause a similar clinical picture. Proper diagnosis of constrictive pericarditis implies a high clinical suspicion with a correct interpretation of diagnostic aids. The aim of this article is to approach the hemodynamic diagnosis of this entity describing the conventional parameters and those affected by respiratory dynamics, which have higher sensitivity and specificity for this diagnosis.

KEYWORDS: pericarditis, diagnosis, hemodynamics.

Rev Colomb Cardiol 2013; 20(6): 397-402.

Presentación del caso clínico

Paciente de género femenino, de 63 años de edad, quien consultó al servicio de urgencias por cuadro clínico de dos semanas de evolución consistente en deterioro de la clase funcional, disnea paroxística nocturna, ortopnea, tos y dolor torácico pleurítico que aumentaba con el decúbito y disminuía al estar sentada. Dos semanas antes

había recibido diagnóstico de pericarditis aguda que fue tratada de manera intrahospitalaria con aspirina a dosis altas. Como antecedentes de importancia hacía veintitrés años había presentado linfoma linfocítico en mediastino, bien diferenciado, que fue tratado con quimioterapia y radioterapia, actualmente en remisión. Al examen físico de ingreso se registró tensión arterial 124/78 mm Hg, frecuencia cardíaca 78 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 respiraciones por minuto, mucosa oral seca, ingurgitación yugular grado III a 45°, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, abdomen con onda ascítica positiva, sin otros hallazgos de importancia. Se realizó radiografía de tórax que mostró derrame pleural bilateral con predominio en base derecha, hemograma con leucocitosis y neutrofilia y proteína C reactiva elevada. Fue valorada por Neumología para toracentesis diagnóstica

(1) Departamento de Medicina Interna, sección de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

(2) Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Dr. Andrés F. Buitrago, Calle 119 No. 7-75. Tel: (571) 6 03 03 03 ext.: 5492. Bogotá, DC. Colombia. Correo electrónico: abuitrag@uniandes.edu.co

Recibido: 29/11/2012. Aceptado: 07/06/2013.

y terapéutica. Se realizó ecocardiograma transtorácico con evidencia de engrosamiento pericárdico, líquido intrapericárdico y coágulos, posiblemente de fibrina, con signos de incremento de la presión intrapericárdica, vena cava dilatada sin colapso adecuado inspiratorio y variabilidad mitral anormal (Figura 1). Para diagnóstico diferencial con otros síndromes de compresión pericárdica o miocardiopatía restrictiva, se realizó cateterismo cardiaco que reveló arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas. Se registraron las siguientes presiones: ventrículo izquierdo: 116/0/18 mm Hg; aorta 110/60 mm Hg; ventrículo derecho 20/0/8 mm Hg; arteria pulmonar 25/8/10 mm Hg; aurícula derecha 7 mm Hg. Durante el cateterismo cardiaco se evidenció discordancia en la presión sistólica de los ventrículos derecho e izquierdo durante la inspiración, signo de "dip plateau" o de la raíz cuadrada en el trazo ventricular (Figura 2) y morfología de la W o M en el trazo de la presión auricular (Figura 3), compatible con pericarditis constrictiva. Se programó para pericardiectomía, la cual se realizó sin complicaciones. Los cultivos obtenidos fueron negativos y la patología no evidenció malignidad o infección. Evolucionó de manera favorable y fue dada de alta.

Discusión

La pericarditis constrictiva ocurre cuando el pericardio engrosado y, frecuentemente, calcificado, impide el adecuado llenado cardiaco, limitando el volumen cardiaco total. La constricción pericárdica usualmente es el resultado de un proceso inflamatorio de larga data que tiene lugar sobre el pericardio, con la consecuente fibrosis, engrosamiento y calcificación. En la actualidad las causas más frecuentes son la pericarditis crónica idiopática, la irradiación mediastinal, el postoperatorio de cirugía cardiaca y la pericarditis tuberculosa (1).

El cuadro clínico se caracteriza por elevación de la presión sistémica acompañada de bajo gasto cardiaco; la congestión sistémica prevalece por encima de la congestión pulmonar (1). Usualmente, la presentación es la de una falla cardiaca derecha (2). Es característica la distensión venosa yugular, la congestión hepática y el edema periférico. La disminución del gasto cardiaco se evidencia por intolerancia al ejercicio y en casos severos, caquexia cardiaca. En casos crónicos avanzados puede haber efusión pleural, ascitis y disfunción hepática (1). El cuadro, hasta en el 10% de los pacientes, puede estar acompañado de fibrilación auricular (3). Al examen físico es evidente la distensión venosa yugular; el punto de máximo impulso puede ser fijo a pesar de los cambios

de posición y en un tercio de los pacientes puede haber pulso paradójico. Sin embargo, el hallazgo del examen cardiaco más notable es el golpe pericárdico, un ruido diastólico temprano que se debe al cese abrupto del llenado ventricular (1).

En aquellos pacientes con sospecha de pericarditis constrictiva es necesario realizar imágenes diagnósticas que ayuden a confirmar el diagnóstico.

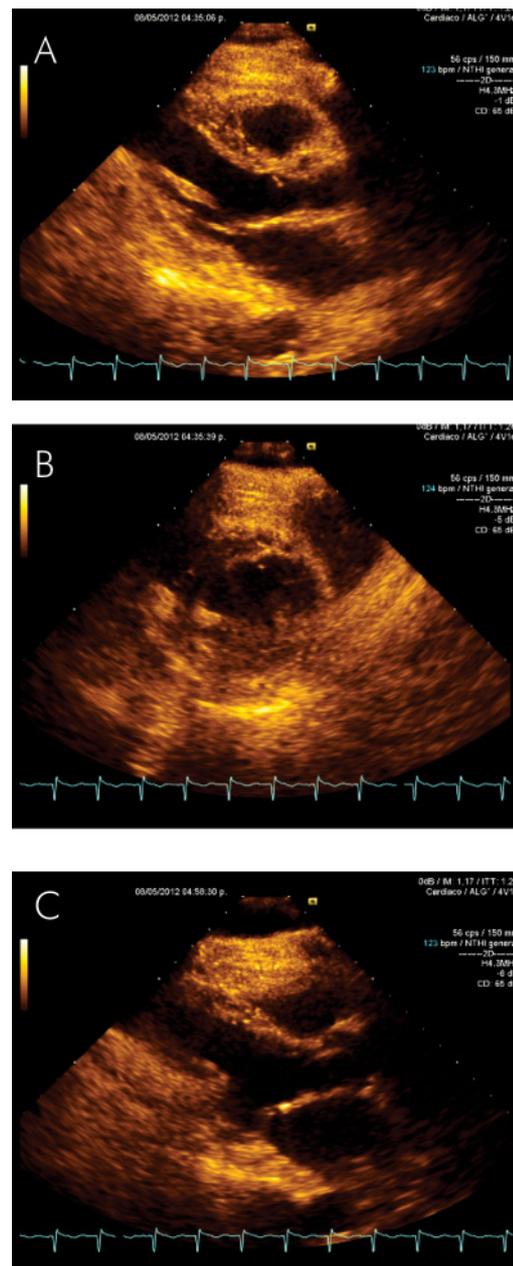


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico. A: eje largo horizontal. B: eje corto. C: eje largo horizontal. En los tres paneles se observa calcificación y engrosamiento del pericardio parietal.

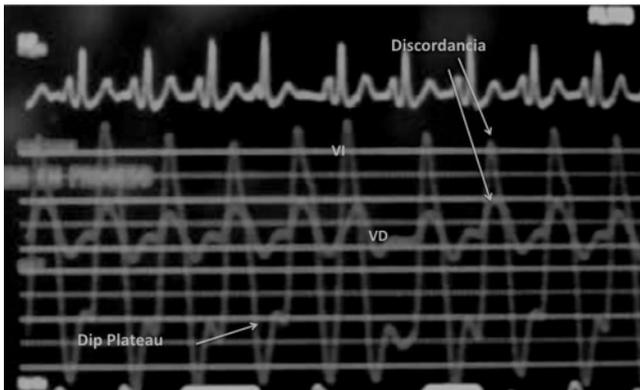


Figura 2. Medición hemodinámica del ventrículo derecho y ventrículo izquierdo simultáneamente. Se observa discordancia de las presiones ventriculares durante la inspiración. La diferencia de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo en comparación con la del ventrículo derecho, es menor de 5 mm Hg (el monitor no se encuentra calibrado a escala por lo cual la diferencia podría parecer mayor). Además, se observa el signo de la raíz cuadrada o "dip plateau" (monitor del paciente).

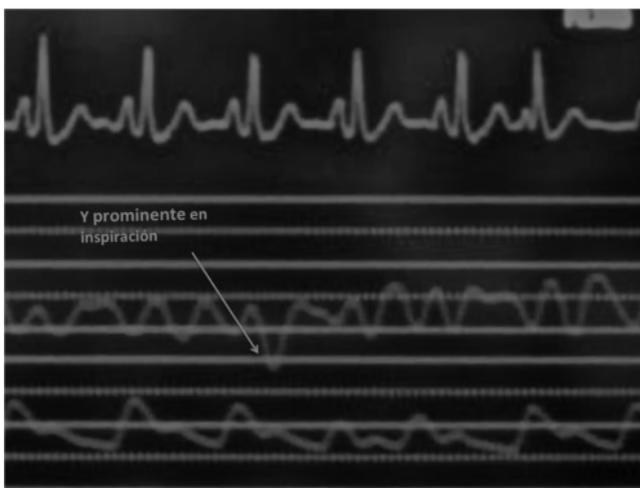


Figura 3. Trazo de presión auricular donde se observa una onda y descendente prominente (monitor del paciente).

El ecocardiograma transtorácico, uno de los más utilizados, permite la visualización de la anatomía cardíaca, y el uso de Doppler provee información hemodinámica. La tomografía computarizada puede ofrecer información adicional para la planeación de la pericardiectomía. En estos pacientes puede realizarse también un cateterismo cardíaco izquierdo y derecho con el fin de:

- Confirmar la presencia de la fisiología constrictiva y evaluar la necesidad de realizar pericardiectomía.

- Realizar diagnóstico diferencial con miocardiopatía restrictiva.
- Excluir otras causas de hipertensión auricular derecha (ej. hipertensión pulmonar).
- Excluir constrictión del pericardio que comprometa segmentariamente las arterias coronarias o las válvulas.

La presión ventricular derecha e izquierda deben medirse de manera simultánea y equisensitiva, con una atención detallada a la calibración en cero (4).

La elevación e igualamiento de las presiones diastólicas de las cuatro cámaras cardíacas, es uno de los hallazgos distintivos de la pericarditis constrictiva durante la evaluación hemodinámica (5). En el momento de la apertura de las válvulas atrioventriculares existe un muy alto gradiente de presión que resulta en llenado diastólico temprano y rápido, con incremento abrupto de la presión ventricular. Una vez el volumen ventricular alcanza el límite impuesto por el pericardio rígido, súbitamente cesa el llenado de las cámaras cardíacas; ello explica que el llenado ventricular ocurra rápidamente durante el primer tercio de la diástole (6). Esto se refleja en el trazo de la presión ventricular que exhibe una morfología de signo de la raíz cuadrada durante la diástole temprana, con una diferencia de presiones entre los ventrículos menor a 5 mm Hg (7).

La curva de presión de la aurícula derecha se caracteriza por mostrar una onda y rápida y prominente seguida de una onda a empujada de una altura similar a la de la onda v y una descendente x atenuada, dado que la aurícula intenta eyectar sangre hacia un ventrículo lleno. Esta morfología del trazado de presión auricular da como resultado la configuración característica en forma de M o W (4).

No es común hallar hipertensión pulmonar en estos pacientes; usualmente la presión sistólica del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar es menor de 50 mm Hg (5). Además, la presión diastólica del ventrículo derecho prácticamente es mayor a un tercio de la presión ventricular sistólica del mismo (1).

Si bien la pericarditis constrictiva se caracteriza por elevación de las presiones diastólicas de las cuatro cámaras cardíacas, a nivel hemodinámico la miocardiopatía restrictiva puede evidenciar características similares. Tradicionalmente los criterios para diferenciar, desde el punto de vista hemodinámico, la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva eran los siguientes:

- Presión de fin de diástole similar entre el ventrículo derecho e izquierdo, con una diferencia no mayor a 5 mm Hg.
- Ausencia de hipertensión pulmonar, con una presión sistólica de la arteria pulmonar menor a 50 mm Hg.
- Presión de fin de diástole del ventrículo derecho mayor a un tercio de la presión sistólica (Tabla 1).

No obstante, estos criterios hemodinámicos clásicos cuentan con una especificidad limitada (24%-57%) para realizar diagnóstico diferencial con patología restrictiva (1, 7).

La evaluación de las fluctuaciones hemodinámicas con la respiración es una parte esencial del cateterismo cardiaco en la pericarditis constrictiva (4). La característica hemodinámica más específica de ésta es la acentuación de la interdependencia ventricular, que se manifiesta como un cambio discordante en el área total de la curva de presión sistólica del ventrículo izquierdo en comparación

con la del ventrículo derecho durante la respiración. En los pacientes con pericarditis constrictiva existe una variación en el llenado de los ventrículos izquierdo y derecho influenciado por la respiración. Normalmente, la inspiración causa una presión intratorácica negativa que estimula el retorno venoso y aumenta el llenado del ventrículo derecho. El llenado del ventrículo izquierdo no se afecta a lo largo del ciclo cardiaco puesto que la disminución de la presión intratorácica se transmite a las cámaras cardiacas para mantener el gradiente de presión de la circulación pulmonar al corazón izquierdo a lo largo del ciclo respiratorio. Sin embargo, en los casos de pericarditis constrictiva, el pericardio rígido impide la transmisión de la presión intratorácica negativa a las cámaras cardiacas; esto lleva a una disminución en el gradiente de presión de la circulación pulmonar a las cámaras izquierdas del corazón. La disminución del llenado ventricular izquierdo permite un aumento del llenado del ventrículo derecho durante la inspiración. En este escenario, durante la inspiración el ventrículo derecho no puede expandirse a expensas de la pared

Tabla 1.

CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS DE LA PERICARDITIS CONSTRICTIVA, LA MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA Y EL TAPONAMIENTO CARDIACO.

Medición	Pericarditis constrictiva	Miocardopatía restrictiva	Taponamiento cardiaco
Alteración fisiológica primaria	Alteración en el llenado ventricular por constricción pericárdica	Alteración en el llenado ventricular diastólico por incremento del grosor ventricular	Aumento de la presión intrapericárdica que impide el llenado ventricular diastólico
Curva RA	y prominente x preservada Configuración M o W	y prominente Configuración en M o W o raíz cuadrada	y ausente o pequeña x prominente
PSAP	Usual < 50 mm Hg	Puede ser > 50 mm Hg	Normal o baja
Curva de VD y VI	Signo de la raíz cuadrada	Signo de la raíz cuadrada	No
RVEDP/LVEDP	< 5 mm Hg Se igualan	> 5 mm Hg	Se igualan
Presión sistólica RV/LV (Inspiración)	Discordante	Concordante	Discordante
RVEDP/RVESP	> 1/3	< 1/3	> 1/3
PVC en inspiración Signo Kussmaul	Presente	Ausente	Ausente
Pulso paradójico (caída PAS > 10 mm Hg en inspiración)	1/3	Ausente	Presente
Presión intrapericárdica	Elevada	Normal	Elevada
Volumen sistólico y GC	Disminuidos	Disminuidos	Disminuidos

libre por oposición del pericardio fibroso, por lo cual para el llenado ventricular derecho, ocurre un desplazamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo. Esto permite aumentar el volumen de llenado del corazón derecho sin cambiar el volumen cardiaco total. Durante la espiración ocurre lo contrario, es decir, aumenta el llenado ventricular izquierdo a expensas del desplazamiento del septum hacia la derecha con la consecuente disminución del llenado ventricular derecho (6). Este fenómeno se conoce como discordancia ventricular (8). En 1996, Hurrell y colaboradores demostraron a través de mediciones de presión con micromanómetros, que la discordancia de las presiones sistólicas entre el ventrículo derecho e izquierdo son un indicador de la interdependencia ventricular en la pericarditis constrictiva (Tabla 2). Así mismo, la ausencia de transmisión de la presión intratorácica a las cámaras cardiacas, causa un aumento de la presión venosa sistémica durante la inspiración, conocido como el signo de Kussmaul (4). El gradiente inspiratorio creado entre las venas sistémicas extratorácicas y las venas cavas intratorácicas pero extrapericárdicas junto con el aumento de la presión abdominal generado por una inspiración profunda, incrementan el retorno venoso; no obstante, lo hacen en condiciones en donde el llenado del corazón derecho está limitado por la constricción causada por el pericardio, lo cual trae como resultado el aumento de la presión venosa yugular y de las presiones de llenado del corazón derecho durante la inspiración (8).

Como parte del cateterismo cardiaco debe practicarse angiografía coronaria, no sólo para descartar enfermedad aterosclerótica, sino compresión de las arterias coronarias previo a la realización de la pericardiotomía

(4). Adicionalmente, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología, indican la angiografía coronaria en pacientes mayores de 35 años y en todos aquellos con antecedente de irradiación mediastinal independientemente de la edad (9).

Conclusiones

La pericarditis constrictiva es una entidad clínica cuyo diagnóstico puede significar un reto en algunos casos. Teniendo en cuenta que la presentación clínica es la de una falla cardiaca derecha, debe hacerse diagnóstico diferencial con otras entidades que puedan causar un cuadro similar. Por esto es sumamente importante tener en cuenta el cuadro clínico y los antecedentes, así como los resultados de las pruebas diagnósticas. En este caso, se trataba de una paciente con falla cardiaca derecha, antecedente de irradiación mediastinal y pericarditis aguda. El ecocardiograma mostró líquido y coágulos, posiblemente de fibrina, con signos de incremento de la presión intrapericárdica, vena cava dilatada sin colapso adecuado inspiratorio y variabilidad mitral anormal. En el cateterismo cardiaco fue posible ver algunos de los criterios convencionales para diagnóstico de pericarditis constrictiva como el igualamiento de las presiones ventriculares al final de la diástole, morfología en M o W en el trazo de presión auricular derecha y signo de la raíz cuadrada en el trazo de presión ventricular. Sin embargo, como ya se mencionó, estos criterios convencionales carecen de alta especificidad. Se evaluó el comportamiento hemodinámico a la luz de la dinámica respiratoria donde fue evidente la discordancia ventricular y la interdependencia ventricular; estos hallazgos cuentan con una alta sensibilidad y especificidad para

Tabla 2.
 SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO POSITIVO Y NEGATIVO DE LAS MEDICIONES HEMODINÁMICAS EN PERICARDITIS CONSTRICTIVA.

Criterios	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Convencionales				
Presión de fin de diástole VI – presión de fin de diástole VD \leq 5 mm Hg	60	38	4	57
Presión de fin de diástole VD/presión sistólica VD $>$ 1/3	93	38	52	89
PSAP $<$ 55 mm Hg	93	24	47	25
Onda de llenado rápido del VI \geq 7 mm Hg	93	57	61	92
Cambio respiratorio en la presión AD $<$ 3 mm Hg	93	48	58	92
Dinámica respiratoria				
Presión en cuña/gradiente respiratorio VI \geq 5 mm Hg	93	81	78	94
Interdependencia VI/VD	100	95	94	100

PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

Adaptada de: Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, Appleton CP, Danielson GK, Holmes DR, Tajik AJ. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation*. 1996; 93: 2007-2013.

el diagnóstico de pericarditis constrictiva. Los hallazgos intraoperatorios confirmaron el diagnóstico, así como la biopsia pericárdica mostró pericarditis crónica activa con pericarditis aguda fibrinoide asociada. La evolución clínica de la paciente fue satisfactoria con resolución de los síntomas.

El objetivo de este artículo es mostrar el diagnóstico hemodinámico de la pericarditis constrictiva. La literatura disponible es escasa y el artículo más reciente que se obtuvo en la búsqueda de la literatura fue del año 2011 (7). La ventaja del cateterismo cardiaco es permitir la medición directa de las presiones de las cámaras cardiacas y la evaluación de las arterias coronarias; no obstante, es un procedimiento invasivo que implica la utilización de medio de contraste para evaluar las arterias coronarias y que en última instancia puede causar complicaciones mayores como muerte, infarto agudo del miocardio o embolización (riesgo < 1%). Es por esto que finalmente cabe aclarar que existen otras posibilidades diagnósticas menos invasivas como la ecocardiografía Doppler, la tomografía computarizada y la resonancia

magnética, que permiten evaluar el grosor del pericardio y la distorsión de las cámaras cardiacas generada por la constricción.

Bibliografía

1. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006; 113: 1622-1632.
2. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
3. Grossman's cardiac catheterization, angiography, and intervention. 6th. ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2000.
4. Grossman's cardiac catheterization, angiography, & intervention. 7th. ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2006.
5. Stouffer G. Cardiovascular hemodynamics for the clinician. North Caroline: Blackwell Publishing; 2008.
6. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010; 85 (6): 572-593.
7. Sorajja P. Invasive hemodynamics of constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy, and cardiac tamponade. *Cardiol Clin*. 2011; 29: 191-199.
8. Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*. 2004; 29: 503-67.
9. The Task Force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2004; 1-28.