



Pericarditis crónica. Formas constrictivas

E. Díaz Peláez*, A.C. Martín-García y P.L. Sánchez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. Salamanca. España. CIBERCV. Salamanca. España

Palabras Clave:

- Pericarditis crónica
- Pericarditis constrictiva
- Pericardiectomía

Keywords:

- Chronic pericarditis
- Constrictive pericarditis
- Pericardiectomy

Resumen

Epidemiología. Tiene una baja incidencia en nuestro medio, con mayor prevalencia en varones. Algunas causas de inflamación pericárdica, entre ellas la tuberculosis, las pericarditis purulentas y las secundarias a enfermedades autoinmunes sistémicas o neoplasias pueden tener mayor riesgo de desarrollar constrictión pericárdica.

Etiología/etiopatogenia. La causa etiológica más común en nuestro medio es la idiopática o vírica.

Manifestaciones clínicas. Cursa con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, a menudo acompañados de disnea o astenia, que pueden evolucionar hasta la insuficiencia hepática, cirrosis y caquexia.

Diagnóstico. Es imprescindible un correcto diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva. La ecocardiografía permite confirmar habitualmente el patrón fisiopatológico de constrictión. La resonancia magnética cardíaca y la tomografía computadorizada pueden aportar datos complementarios. Si existen dudas, puede ser necesario un cateterismo cardíaco con medición invasiva de presiones.

Pronóstico. Aunque es una causa potencialmente reversible de insuficiencia cardíaca, la tasa de mortalidad es elevada. La cirugía mejora significativamente el pronóstico y la clase funcional cuando se realiza en estadios precoces de la enfermedad.

Tratamiento. El tratamiento médico suele ser insuficiente y el tratamiento definitivo requiere cirugía con realización de pericardiectomía en centros con experiencia.

Abstract

Chronic pericarditis. Constrictive forms

Epidemiology. It has a low incidence in our environment, and is more prevalent in males. Some causes of pericardial inflammation, including tuberculosis, purulent pericarditis and secondary to systemic or neoplastic autoimmune diseases can entail a greater risk of developing pericardial constriction.

Aetiology/aetiopathogenesis. The most common aetiological cause in our environment is idiopathic or viral.

Clinical manifestations. The condition presents signs and symptoms of right heart failure, often accompanied by dyspnoea or asthenia, which can progress to liver failure, cirrhosis and cachexia.

Diagnosis. A correct differential diagnosis with restrictive myocardopathy is essential. Echocardiography routinely confirms the pathophysiological pattern of constriction. Cardiac magnetic resonance and computerised tomography can provide complementary information. If there is doubt, cardiac catheterisation with invasive pressure measurement might be necessary.

Prognosis. Although it is a cause of heart failure that is potentially reversible, the mortality rate is high. Surgery significantly improves prognosis and functional class when performed during the early stages of the disease.

Treatment. Medical treatment is usually not sufficient and definitive treatment is surgery with a pericardectomy in specialist hospitals.

*Correspondencia
Correo electrónico: elenadpelaez@gmail.com

Introducción

Aunque en la mayoría de las ocasiones la pericarditis es una enfermedad aguda que cursa con desaparición de la clínica en días o semanas, en algunos casos puede cursar de forma recurrente, incesante o incluso llegar a cronificarse¹.

Se define como pericarditis incesante aquella sin remisión clara tras 4-6 semanas de tratamiento. El término pericarditis crónica hace referencia a los casos que cursan con clínica persistente durante al menos 3 meses².

Etiología y etiopatogenia

La causa más común en nuestro medio es la idiopática o vírica, que supone casi el 50% de los casos. En segundo lugar, la pericarditis poscirugía cardíaca. Le siguen las formas secundarias a radiación de mediastino y a enfermedades del tejido conectivo e infecciosas. El riesgo de pericarditis constrictiva crónica tras radiación torácica guarda relación directa con la dosis recibida. La radiación puede causar derrame pericárdico importante, en ocasiones hemorrágico y con alta probabilidad de formación de adherencias².

Otras causas descritas con menor frecuencia son las pericarditis neoplásicas, secundarias a traumatismos, fármacos, sarcoidosis y la pericarditis urémica que en total suponen aproximadamente un 10% de los casos². En una proporción significativa de casos no llega a identificarse la causa etiológica³.

La principal causa de pericarditis constrictiva en Asia y África continúa siendo la tuberculosis, que ha de tenerse en cuenta como probable agente causal también en los pacientes con infección por el VIH. A pesar de un tratamiento adecuado, un alto porcentaje de los casos de pericarditis tuberculosa (30-60%) desarrolla pericarditis crónica constrictiva^{2,4}.

Fisiopatología

En la pericarditis constrictiva, el pericardio rígido o engrosado produce una limitación para el llenado ventricular. De esta forma, el volumen telediastólico y el volumen latido del ventrículo izquierdo estarán disminuidos. Las presiones telediastólicas de ambos ventrículos, las presiones medias en las aurículas y las presiones venosas pulmonar y sistémica se elevan y tienden a igualarse.

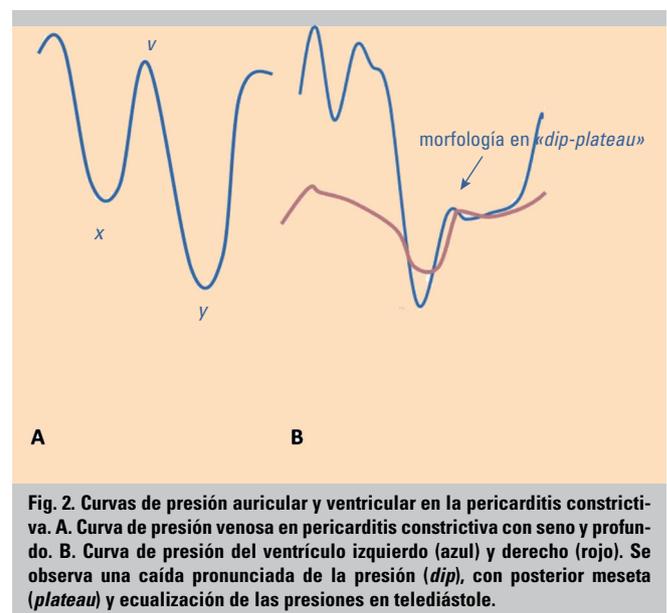
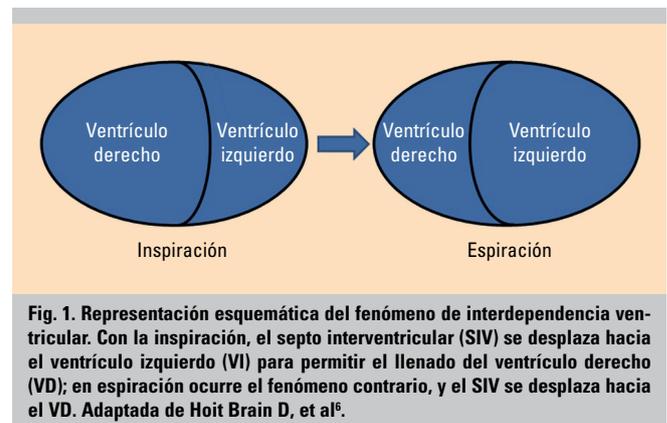
En condiciones normales, la inspiración provoca una presión intratorácica negativa que aumenta el retorno venoso y favorece el llenado del ventrículo derecho. La presión intratorácica se transmite a las cámaras cardíacas para mantener el gradiente de presión de la circulación pulmonar al corazón izquierdo a lo largo del ciclo respiratorio⁵.

El pericardio contribuye al acoplamiento diastólico entre ambos ventrículos. En la pericarditis constrictiva, el pericardio rígido impide la transmisión de la presión intratorácica negativa a las cámaras cardíacas. De este modo, disminuye el gradiente de presión de la circulación pulmonar a las cámaras izquierdas y disminuye la precarga del ventrículo izquierdo, que permite un aumento del llenado del ventrículo derecho durante la inspiración. Como el movimiento de la pared

libre del ventrículo derecho está limitado por el pericardio rígido, el septo interventricular se desplaza hacia el ventrículo izquierdo para permitir el llenado del ventrículo derecho. Durante la espiración ocurre lo contrario, aumenta el llenado ventricular izquierdo a expensas del desplazamiento del septo hacia el lado derecho, con la consecuente disminución del llenado ventricular derecho. Este concepto se conoce como interdependencia ventricular (fig. 1)⁶⁻⁸.

Esta fisiología característica se ve reflejada en la morfología de las curvas de presión intracavitarias. El elevado gradiente de presión tras la apertura de las válvulas auriculoventriculares se traduce en un llenado diastólico ventricular rápido, con un incremento brusco de la presión ventricular. Cuando el ventrículo alcanza la máxima presión diastólica limitada por el pericardio rígido, el llenado se detiene bruscamente. La curva de presión ventricular muestra una morfología típica en raíz cuadrada o *dip-plateau* durante la protodiástole, con una diferencia de presiones entre los ventrículos inferior a 5 mm Hg (fig. 2)⁷⁻¹⁰.

Las presiones auriculares derecha e izquierda muestran un contorno en forma de W, con onda y prominente (colapso y), que refleja el llenado rápido de los ventrículos. La onda



Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8764390>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8764390>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)