Pericarditis Constrictiva, variedad fibroelástica. Nuevas técnicas diagnósticas por imágenes

Francisco José Ayala¹, Juan Espinoza¹, Cristóbal Ramos², Cristián Rocco³, Guillermo Araneda⁴, Javiera Araya^a, Alex Stôwhas.^a

1. Departamento Cardiovascular, Hospital clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

2. Departamento de Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

3. Departamento de Anestesiología y recuperación, Clínica las Condes, Santiago, Chile.

4. Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico "Dr. Lautaro Navarro Avaria", Punta Arenas, Magallanes, Chile.

a. Estudiante de Medicina, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Fuente de financiamiento: Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido el 11 de julio 2019 / Aceptado el 03 de septiembre 2019

Rev Chil Cardiol 2019; 39: 198-203

Constrictive Fibrous Pericarditis. Novel Diagnostic Imaging Techniques

Constrictive Pericarditis is a disease characterized by fibrous thickening of the pericardium that generates a failure in cardiac function. The case of a 54-year-old man, marathon runner with progressive symptoms of congestive heart failure and significantly reduction of Functional Class II-III (NYHA) lasting seven months is presented. Clinical findings are described and the diagnostic value of several imaging techniques - echocar-

diography, multi-slice computerized tomography and cardiac magnetic resonance - is emphasized. Constrictive fibrous pericarditis was confirmed at pericardiectomy.

Keywords: constrictive fibrous pericarditis; cardiac catheterization; multi slice computed tomography; cardiac magnetic resonance; pericardiectomy.

Correspondencia:

Dr. Francisco José Ayala Riquelme.

frayala@hcuch.cl, ayalafranciscojose@gmail.com

Caso clínico:

Hombre de 54 años, corredor de maratones, previamente asintomático (Prueba de Esfuerzo- 14.9 Mets, 12:35 minutos de duración del ejercicio), con historia de fatigabilidad y disnea progresiva de siete meses de evolución, disminución de su CF II-III (NYHA), alteraciones digestivas y aparición de edema vespertino de extremidades inferiores.

La radiografía de tórax, ecocardiograma, ecotomografía abdominal y tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis documentaron derrame pleural derecho, leve derrame pericárdico, ascitis libre, dilatación de venas porta, suprahepáticas y cava superior e inferior. El estudio inmunológico fue normal.

El paciente estaba eupneico, normotenso, con pulso regular de 68 latidos por minuto (no paradójico), con marcada ingurgitación yugular que aumentaba durante la

inspiración (Signo de Kussmaul), pulso venoso visible con onda “a” y “v”, seno “x” e “y” con descenso prominente. Pulmones con matidez basal derecha y signos auscultatorios compatibles de derrame pleural. Auscultación cardíaca con “knock” pericárdico, y sin soplos. Había distensión abdominal, ascitis con hepatomegalia sensible a la palpación y reflujo hepatoyugular, con presencia de edema pretibial.

Se realizó TC con medio de contraste endovenoso y técnica angiográfica (AngioTAC), y Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) (Figura 1).

El angioTAC documentó permeabilidad de vena cava inferior, engrosamiento no calcificado del pericardio (flechas), derrames pleural y peritoneal (asteriscos) y morfología tubular del ventrículo izquierdo (VI).

La RMC confirmó pericardio engrosado, ausencia de derrame y movimiento paradójico del septo interventricular.

Figura 1. Tomografía Computarizada con medio de contraste endovenoso y Técnica Angiográfica (imágenes superiores). Resonancia Magnética Cardíaca (imágenes inferiores).

En el panel superior: reconstrucción multiplanar de Angio TAC muestra engrosamiento no calcificado del pericardio (flechas), derrame pleural y peritoneal (asteriscos), y morfología tubular del ventrículo izquierdo.

En el panel inferior: Resonancia Magnética, secuencias ponderadas en T1 muestran pericardio engrosado a nivel del surco atrioventricular derecho y pared libre del ventrículo izquierdo (flechas).

Figura 2. Estudio Histopatológico del Pericardio. Imagen de Pericardiectomía.

Izquierda superior: con tinción corriente (Hematoxilina-Eosina) y aumento menor (4x). Pericardio marcadamente engrosado (entre cabezas de flechas), con infiltrado inflamatorio crónico inespecífico que incluso se observa en el tejido adiposo vecino (flecha en color rojo).
Izquierda inferior: con tinción tricrómica de van Gieson-elástica se destaca la marcada fibrosis (teñida de rojo).
Derecha: fotografía intraoperatoria que muestra resección del pericardio que aparece notoriamente engrosado (cabezas de flecha).

El cateterismo cardíaco mostró severo aumento de la presión de aurícula derecha, onda “a” y “v” iguales, descenso “x” e “y” prominente, con aumento significativo de presiones durante inspiración profunda; aumento moderado de presión veno capilar pulmonar, con ecualización (< 5 mmHg) de presiones media de aurícula derecha y capilar pulmonar, diastólica de arteria pulmonar y final telediastólico del ventrículo derecho (VD) (Tablas 1 y 2).

Las arterias coronarias no mostraron lesiones significativas. La función global del VI era normal con fracción de eyección por angiografía cuantitativa de 56.2%. No había calcificaciones pericárdicas a la fluoroscopia.

Se realizó pericardiectomía mediante esternotomía media vertical.

El estudio histopatológico (Figura 2) confirmó un pericardio marcadamente engrosado con acúmulos de infiltrado inflamatorio crónico inespecífico (flechas) que incluso se observan en el tejido adiposo vecino. La tinción tricrómica de Van Gieson-elástica, destacó la marcada fibrosis (teñida de rojo).

En controles posteriores a la cirugía el paciente se encuentra en capacidad funcional I (NYHA). Un electrocardiograma de esfuerzo mostró tiempo de ejercicio de catorce minutos, respuesta cronótropa y presora normal,

Tabla 1. Cateterismo cardíaco: presiones (mmHg).

Presiones	Pre-angiografía (mmHg)	Post-angiografía (mmHg)
AD	17/18 (15)	-
VD	32/0-18	-
AP	28/19 (21)	-
PCP	20/18 (16)	-
VI	148/2-28	165/0-29
Aorta	-	165/73 (92)

AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; AP: arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 2. Cateterismo cardíaco derecho: mediciones hemodinámicas

Gasto cardíaco	4,90 l/min
Índice cardíaco	2,46 l/min/m ²
Resistencia arteria pulmonar	81,6 dinas s/cm ⁵
Resistencia sistémica vascular	310,2 dinas s/cm ⁵
Resistencia pulmonar total	342,9 dinas s/cm ⁵
Resistencia sistémica total	1105,1 dinas s/cm ⁵

sin angina, ni arritmias.

El ecocardiograma de control no mostró hallazgos patológicos.

Discusión:

El pericardio es una membrana doble, visceral y parietal, cubre las cámaras cardíacas y origen de los grandes vasos. Actúa como barrera protectora contra procesos infecciosos e inflamatorios que comprometen estructuras mediastínicas, además reduce la fricción entre el corazón y estructuras adyacentes.

Existen diferentes patologías que pueden afectar al pericardio como trauma, procesos infecciosos, inflamatorios específicos e inespecíficos, autoinmunitarios y neoplásicos, entre otras.

Las causas etiológicas de la pericarditis han variado en el transcurso de las últimas décadas debido a la disminución de casos de origen tuberculoso. En países desarrollados, actualmente predominan las secundarias a radioterapia y cardiocirugía y, con menor incidencia, las virales e idiopáticas^{1,2,3,4,5}.

Una variedad es la PC caracterizada por engrosamiento pericárdico fibroso, elástico y/o calcificado que constriñe el corazón y dificulta el llenado de las cavidades cardíacas, aumentando su presión diastólica e igualando presiones auriculares y ventriculares (< 5 mmHg)^{5,6,7}.

Debe establecerse diagnóstico diferencial con la Cardiomiopatía Restrictiva (CMR), entidad patológica que determina también dificultad en el llenado ventricular y cuyas características clínicas pueden ser muy similares, ya que la PC puede ser tratada de manera exitosa con pericardiectomía precoz, a diferencia de la CMR, que es de manejo médico⁸.

Este diagnóstico diferencial se basa en una combinación de la presentación clínica, visualización de las anomalías del pericardio, documentación de la disfunción diastólica y patrón de llenado ventricular, mediciones de las presiones intracavitarias y en algunos casos, de los hallazgos histopatológicos de la biopsia endomiocárdica para comprobar el compromiso miocárdico específico subyacente^{8,9}.

La PC es una patología de baja incidencia en nuestro medio. Su presentación clínica es variable e insidiosa, puede evolucionar durante meses, y en ocasiones su difícil documentación con técnicas de laboratorio tradicional, Radiografía de Tórax, Electrocardiograma, Ecocardiograma Doppler color, hacen deseable contar con otras técnicas de imágenes no invasivas que aporten información confirmatoria al diagnóstico¹.

Tanto la AngioTAC como la RMC permiten un campo de visión amplio y excelente delimitación del pericardio. La RMC es el estudio a elección ante la sospecha clínica de PC, debido a su alta precisión diagnóstica (> 90%), documentando engrosamiento pericárdico, inflamación, cambios de morfología ventricular y evaluación funcional en modo cine que permite demostrar cambios durante el ciclo cardíaco, como movimientos anormales del septo interventricular^{10, 11, 12, 13}.

En la PC existe una marcada interdependencia de ambos ventrículos, en donde la función de uno es alterada por los cambios del llenado ventricular del otro. La constricción pericárdica genera una disociación del corazón con la cavidad intratorácica, impidiendo la transmisión de los cambios de presión desde ésta hacia las cámaras cardíacas durante el ciclo respiratorio. En la inspiración disminuye la presión intratorácica transmitida hacia los capilares pulmonares y el VI no experimenta cambios de presión, por lo que no se genera el gradiente, resultando en una disminución del llenado del VI en diástole temprana con aumento del llenado del VD, que se invierte durante la espiración^{4,7}.

Como consecuencia de la limitada capacitancia a la expansión de volumen del saco pericárdico en la PC, la posición del septum interventricular durante la diástole dependerá de las características del llenado ventricular, siendo estos cambios exacerbados por la respiración. Durante la inspiración se observa el desplazamiento del septum hacia el VI y en espiración hacia el VD.^{4, 9,14}

El fenómeno patológico de interdependencia ventricular se debe a la pérdida de distensibilidad del pericardio. Las presiones de llenado aumentan, el llenado rápido se produce precozmente durante la diástole y los cambios de presión ventricular durante el ciclo cardíaco son particularmente rápidos. Estos cambios acelerados de la presión ventricular condicionan cambios bruscos de la posición del septum interventricular, aleteo septal y eventualmente la inversión (movimiento paradójal)^{7, 9}. Este movimiento paradójal del septum ha sido descrito por la Ecocardiografía como “Bounce” o “Shudder” septal, y en la auscultación cardíaca corresponde al “knock” pericárdico, presente en algunos pacientes^{4, 15}. El diagnóstico de PC se basa en la sospecha clínica, frecuentemente relacionada con síntomas de ICC (los más comunes disnea y edema periférico), derrame pleural, malestar abdominal y hepatomegalia^{1, 4, 16,17}.

Diagnósticos diferenciales de esta enfermedad son la cirrosis hepática y trastornos valvulares.

En pacientes previamente sanos, con sintomatología y

signos de ICC (derrame pleural y ascitis), se debe sospechar la PC.

La Ecocardiografía Doppler, Cateterismo Cardíaco e incluso Toracotomía exploradora son complementarias para confirmar su diagnóstico.

El Ecocardiograma Transtorácico es la técnica más utilizada para evaluar enfermedades del pericardio. Aunque no evalúa con precisión el engrosamiento pericárdico, describe movimientos anormales del septum y permite observar cambios dinámicos durante el ciclo cardíaco, mostrando una deformación longitudinal preservada del VI y circunferencial atenuada debido a la restricción generada¹⁴.

En conclusión, la TC y RMC ofrecen mejor visualización de tejidos blandos y delineación anatómica. El hallazgo de engrosamiento anormal del pericardio (> 4mm), asociado a la clínica de ICC, es altamente suge-

rente de PC^{3,9,18,19,20}.

La TC tiene mayor sensibilidad que la RMC identificando calcificaciones pericárdicas, que pueden asociarse a PC; sin embargo, la ausencia de estas no excluye el diagnóstico de esta patología.

Además, la TC permite observar, deformación tubular de los ventrículos, dilatación de las venas cava inferior y hepática, derrame pericárdico y hepatomegalia^{4,9,12,20}.

Los hallazgos imagenológicos tales como derrame pleural, ascitis, morfología tubular del VI, engrosamiento no calcificado del pericardio y dilatación de venas porta, suprahepáticas, cava superior e inferior, concomitante al cateterismo cardíaco permiten confirmar el diagnóstico de PC.

Es importante sospechar esta patología, pues a diferencia de sus diagnósticos diferenciales es curable después de la Pericardiectomía.

Referencias

1. LIENG H. LING, MBBS, MRCP; JAE K. OH, MD; HARTZELL V. SCHAFF, MD; GORDON K. DANIELSON, MD; DOUGLAS W. MAHONEY, MSC; JAMES B. SEWARD, MD; A. JAMIL TAJIK, MD. Constrictive Pericarditis in the Modern Era Evolving Clinical Spectrum and Impact on Outcome After Pericardiectomy. *Circulation* 100. 1999: 1380-1386.
2. NISHIMURA, R A. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 86. 2001: 619-623.
3. SAULEDA, JAUME SAGRISTÁ. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Revista Española de Cardiología* 56. 2003: 195-205.
4. FAISAL F. SYED, HARTZELL V. SCHAFF, JAE K. Oh. Constrictive pericarditis a curable diastolic heart failure. *Nature reviews Cardiology* 11. 2014: 530-544.
5. VINASHA RAMASAMY, BONGANI M MAYOSI, EDWARD D STURROCK, MPIKO NTSEK. Established and novel pathophysiological mechanisms of pericardial injury and constrictive pericarditis. *World Journal Of Cardiology* 10. 2018: 87-96.
6. ZIPES D. P., BRAUNWALD E., RODRÍGUEZ PADIAL L. Braunwald Tratado De Cardiología: Texto De Medicina Cardiovascular. Vol. 5a ed. . Barcelona: Elsevier , 1997.
7. SHRENIK DOSHI, SIVASUBRAMANIAN RAMAKRISHNAN, SAURABH KUMAR GUPTA. Invasive hemodynamics of constrictive pericarditis. *Indian Heart Journal* 67. 2015: 175-182.
8. MYERS RB, SPODICK DH. Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics. *American Heart Journal* 138. 1999: 219-232.

9. AHMAD MAHMOUD, MANISH BANSAL, PARTHO P. SENGUPTA. New Cardiac Imaging Algorithms to Diagnose Constrictive Pericarditis Versus Restrictive Cardiomyopathy. *Current Cardiology Reports* 19. 2017: 43.
10. WANG Z, REDDY GP, GTWAY MB, YEH BM, HETTS SW, HIGGINS CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 23. 2003: 163-180.
11. GIORGI B, MOLLET N, DYMARKOWSKI S, RADEMAKERS F, BOGAERT J. Clinically suspected constrictive pericarditis: MR imaging assesment of ventricular septal motion and configuration in patients and healthy subjects. *Radiology* 228 (2003): 417-424.
12. GIUSEPPE NAPOLITANO, MD, JOSEPHINE PRESSACCO, MD, FRCPC, ABR, ELEONORE PAQUET, MD, FRCPC, ABR. Imaging Features of Constrictive Pericarditis: Beyond Pericardial Thickening. *Canadian Association of Radiologists Journal* 60. 2009: 40-46.
13. DANIEL DANESHVAR, MD, JANET WEI, MD, KIRSTEN TOLSTRUP, MD, FACC, LOUISE E. J. THOMSON, MBCHB, FRACP, CHRISANDRA SHUFELT, MD, MS, AND C. NOEL BAIREY MERZ, MD. Diastolic dysfunction: Improved understanding using emerging imaging techniques. *American Heart Journal* 160. 2010: 394-404.
14. JACOB P. DAL-BIANCO, MD, PARTHO P. SENGUPTA, MBBS, MD, DM, FAROUK MOOKADAM, MD, KRISHNASWAMY CHANDRASEKARAN, MD, A. JAMIL TAJIK, MD, AND BIJOY K. KHANDHERIA, MBBS, FACC, FESC., Role of Echocardiography in the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *American Society of Echocardiography* 22. 2009: 24-33.
15. DEEPAK R. TALREJA, MD; WILLIAM D. EDWARDS, MD; GORDON K. DANIELSON, MD; HARTZELL V. SCHAFF, MD; A. JAMIL TAJIK, MD; HENRY D. TAZELAAR, MD; JEROME F. BREEN, MD; JAE K. OH, MD. Constrictive Pericarditis in 26 Patients With Histologically Normal Pericardial Thickness. *Circulation* 108. 2003: 1852-1857.
16. ANDREU PORTA-SÁNCHEZ, JAUME SAGRISTÀ-SAULEDA, IGNACIO FERREIRA-GONZÁLEZ, ASUNCIÓN TORRENTS-FERNÁNDEZ, IVO ROCA-LUQUE, DAVID GARCÍA-DORADO. Pericarditis constrictiva: espectro etiológico, presentaciones clínicas, factores pronósticos y seguimiento a largo plazo. *Revista Española de Cardiología* 68. 2015: 1092-1100.
17. TERRENCE D. WELCH, MD, JAE K. OH, MD. Constrictive Pericarditis. *Cardiology Clinics* 35. 2017: 539-549.
18. O' LEARY SM, WILLIAMS PL, WILLIAMS MP. Imaging the pericardium: appearances on ECG-gated 64- detector row Cardiac Computed Tomography. *The British journal of radiology* 83. 2010: 194-205.
19. K.T JOHNSON, P.R JULSRUD AND C.D JOHNSON. Constrictive pericarditis at abdominal CT: a commonly overlooked diagnosis. *Abdominal imaging* 33. 2008: 349-352.
20. J. S. KIM, H. H. KIM, Y. YOON. Imaging of pericardial diseases. *Clinical Radiology* 62. 2007: 626-631.