

PERICARDITIS CRÓNICA

Autora. -Dra. Karen Elizabeth Vargas Araya

I. DEFINICION

Es la inflamación de las hojas del saco pericárdico que habitualmente inicia de modo gradual, pero de más de 6 meses de evolución.

II. ETIOLOGIA

Tuberculosis, toxoplasmosis, mixedema, enfermedades autoinmunes y sistémicas, enfermedad renal crónica, infecciones virales, radioterapia para el cáncer de mama, cirugía cardíaca. permite realizar con éxito un tratamiento específico. También se ha descrito posibles alteraciones genéticas subyacentes, como la herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta y la herencia ligada al sexo (pericarditis recurrente asociada a hipertensión ocular)

III. CLASIFICACIÓN

1. Pericarditis recurrente:

a) Forma intermitente (en la que hay períodos sin síntomas en ausencia de tratamiento).

b) Forma incesante (en la que el cese de la terapia se sigue de una recaída segura).

2. Pericarditis constrictiva crónica:

La constrictión se puede producir aún con pericardios no engrosados hasta en el 18% de los pacientes. La tuberculosis, la radioterapia del mediastino y la cirugía cardíaca previa son causas frecuentes de esta variedad.

3. Pericarditis constrictiva transitoria:

Poco frecuente pero importante, ya que la pericardiectomía no está indicada.

4. Pericarditis exudativa crónica:

El líquido se acumula muy lentamente alcanzando volúmenes importantes con lo que el taponamiento es poco frecuente.

IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas son generalmente solapados y están relacionados con el grado de compresión cardíaca y de inflamación del pericardio: Fatiga, edema periférico, disnea, tos, tensión abdominal. Es propio que los síntomas se inicien con gran retraso tras la inflamación pericárdica inicial. En los pacientes descompensados puede haber congestión venosa, hepatomegalia, derrame pleural y ascitis. Se puede desarrollar disfunción sistólica por atrofia o fibrosis del miocardio.

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

ECG	Puede ser normal o presentar bajo voltaje, aplanamiento o inversión de las ondas T de forma generalizada, anomalías de la AI, fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular, defectos de conducción intraventricular o, con poca frecuencia, patrón de seudoinfarto
Radiografía de tórax	Calcificación pericárdica, derrame pleural
Ecocardiograma modo M/2D	Engrosamiento del pericardio y calcificación ^a como signos indirectos de constricción: Agrandamiento de AD y AI con apariencia normal de ambos ventrículos y de la función sistólica Movimiento anormal precoz externo e interno del septo interventricular (fenómeno de <i>dip-plateau</i>) ⁷² Ondas aplanadas en la pared posterior del VI Diámetro del VI no aumenta tras la fase de llenado rápido ventricular Dilatación de la vena cava inferior y de las venas hepáticas con restricción de las variaciones respiratorias ^b
Doppler	Restricción del llenado de ambos ventrículos con variaciones respiratorias > 25% en el flujo a través de las válvulas AV. ⁶⁹
ETE	Medición del grado de engrosamiento del pericardio ⁵⁰
TC/RM	Engrosamiento y/o calcificación del pericardio, con morfología en tubo de uno o ambos ventrículos, estrechamiento de uno o ambos surcos AV, congestión de las venas cavas ⁶⁶ y agrandamiento de ambas aurículas
Cateterismo cardíaco	Signos de <i>dip-plateau</i> o de la «raíz cuadrada» en la curva de presión del ventrículo derecho y/o izquierdo Igualación de las presiones diastólicas de los ventrículos con un margen en el rango de 5 mmHg o menos ^{d,72}
Ventriculografía derecha/izquierda	Reducción del tamaño de los ventrículos y agrandamiento de las aurículas Durante la diástole se observa un llenado rápido precoz con cese brusco del agrandamiento (<i>dip-plateau</i>)
Coronariografía	A todos los pacientes > 35 años o, independientemente de la edad, que presenten historia de irradiación del mediastino

VI. DIAGNOSTICO.

Se basa en las manifestaciones clínicas y los hallazgos de los métodos complementarios.

VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dilatación aguda del corazón, tromboembolia pulmonar, infarto de ventrículo derecho, derrame pleural, enfermedades obstructivas crónicas pulmonares y la miocardiopatía restrictiva.

VIII. TRATAMIENTO

Debe dirigirse a tratar el trastorno de base.

Para las recurrencias frecuentes y sintomáticas considerar la posibilidad de pericardiotomía con balón o pericardiotomía.

En la Pericarditis recurrente: Restricción de ejercicio. Colchicina 2 mg/día durante 2 días seguida de 1 mg/día. Los corticoides se pueden usar en pacientes con mal estado general o crisis frecuentes, se sugiere prednisona durante al menos 1 mes. Si no responden adecuadamente, añadir azatioprina (75-100 mg/día) o ciclofosfamida. Reducir los corticoides progresivamente en un período de 3 meses. Si los síntomas recurren, se debe volver a la dosis mínima con la que se controlaron, mantenerla durante 2-3 semanas y comenzar de nuevo con el descenso gradual. Se recomienda iniciar el tratamiento con colchicina o AINE cuando la reducción gradual de los corticoides esté cercana a su fin. El nuevo tratamiento debe continuarse al menos durante 3 meses.

Pericardiectomía: Sólo si recurrencias frecuentes, muy sintomáticas y resistentes al tratamiento médico

Tratamiento en la Pericarditis constrictiva: La pericardiectomía es el único tratamiento para la constricción permanente.

IX. COMPLICACIONES

Derrames severos en las de etiología neoplásica, tuberculosa, urémicas, mixedema y en las parasitosis.

XI. CRITERIOS DE HOSPITALIZACION Y REFERENCIA

Referir a centro de 2do o 3er nivel ante persistencia de la signo-sintomatología, formas efusivas, acompañadas de insuficiencia cardíaca, constrictiva con indicación quirúrgica.

XII. CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

Resolución progresiva de del proceso inflamatorio crónico, con control de la signo sintomatología e instauración exitosa del tratamiento farmacológico.

XIII. PRONOSTICO Y REHABILITACIÓN

El pronóstico se basa en la retirada del agente causal y tratamiento sintomático.

XIV. BIBLIOGRAFIA

1. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Versión resumida Rev Esp Cardiol 2004;57(11):1090-114