

COMENTARIO EDITORIAL

Pericarditis, una enfermedad que nunca olvida al corazón

Carlos Enrique
Ruiz Mori

Enrique Ruiz Mori MD, PhD,^a Katherine Gutarra Chuquin MD,^b
José Carlos Armendariz Ferrari MD^c

Las enfermedades del pericardio se diagnosticaban basadas en un examen clínico muy minucioso, donde la observación, palpación y auscultación eran piezas fundamentales; pero actualmente con el avance de la tecnología las imágenes han complementado y facilitado su evaluación, diagnóstico y tratamiento, dejando de lado la semiología, lo cual consideramos que es un error. En esta excelente revisión del Dr. Chiabrando y colaboradores (1), se hace mención del frote pericárdico en el examen físico, pero es necesario resaltarlo por su alta frecuencia (35 a 85%) y ser uno de los cuatro criterios en el diagnóstico clínico. A la vez se hace referencia en el artículo que sería causado por la fricción de las dos hojas del pericardio inflamadas, sin embargo esta afirmación no explicaría la presencia del frote en pacientes con grandes derrames pericárdicos en donde las membranas no estarían en contacto, por lo que hay otra hipótesis que sugiere que sería como consecuencia del movimiento de los filamentos de fibrina causadas por la inflamación; así mismo es importante recalcar que este sonido rugoso tiene tres componentes producto de los movimientos cardiacos durante la sístole auricular, sístole ventricular y diástole, hallazgo patognomónico (60 - 85%) y con una sensibilidad del 95%, para no confundirlo con un soplo cardíaco (2,3).

En el documento se describe escuetamente la ayuda del electrocardiograma, pero es necesario resaltar el diagnóstico diferencial de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), sobre todo considerando la frecuencia de pacientes que acuden a las emergencias con dolor torácico y sospecha de un infarto cardíaco. En la pericarditis aguda hay elevación del segmento ST, pero cóncavo hacia arriba, siendo estos cam-

bios difusos (excepto en aVR y V1) y se acompañan de depresión del segmento PR (curva de lesión auricular), mientras que en el SCACEST el supradesnivel del segmento ST es convexo hacia arriba, estos cambios corresponde a un determinado sector o territorio de la coronaria comprometida por lo que debe ser localizado y no se observa la depresión del PR. También es importante observar que no hay pérdida de la amplitud de la onda R o aparición de ondas Q patológicas (4,5).

Los autores no profundizan en el tópico de pericarditis y cáncer, considerando que esta patología se va volviendo más frecuente a nivel mundial (más de 18 millones de casos nuevos), y el derrame pericárdico se presenta entre un 6 a 10% de los casos. También es necesario conocer cómo se afecta el pericardio en las neoplasias, para comprender el tratamiento y pronóstico (6). La literatura actual habla de cuatro mecanismos, los tumores primarios, la diseminación del cáncer hacia el pericardio (vía linfática o sanguínea), la toxicidad de los antineoplásicos y por radioterapia. Los primeros quimioterápicos como la doxorubicina, la citarabina, la ciclofosfamida o la bleomicina, se reportaban en la literatura como causantes de pericarditis aguda en un 2 a 5% en general; pero son los últimos fármacos que también pueden producir pericarditis y se conoce poco al respecto. Los inhibidores de la tirosinkinasa (TKI) corresponden a una familia relativamente nueva de fármacos que ha mejorado la supervivencia de los pacientes. Por ejemplo, en leucemia mielocítica crónica el uso de imatinib alcanza una supervivencia libre de eventos en un 81%. Otro TKI es dasatinib, con una potencia 325 veces mayor. Sin embargo este grupo farmacológico no está exento de efectos adversos, sobre todo dasatinib, que puede ocasionar derrame peri-

^a Presidente de la Sociedad Peruana de Cardiología, Jefe del Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Profesor de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la USMP; ^b Past-Presidenta de la Sociedad Peruana de Neumología, Médica Neumóloga del INEN, Profesora de Pregrado de la Facultad de Medicina de la USMP; ^c Cardiólogo Asistente del Hospital Nacional Hipólito Unanue - Laboratorio de Ecocardiografía, Universidad Nacional Federico Villarreal. Profesor Auxiliar - Departamento de Medicina Humana

cardíaco, arritmias, síndrome de QT largo, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca e infarto cardíaco. El derrame pericárdico tiene una incidencia de 7 a 35%, presentándose desde las 3 semanas hasta los 2 años de iniciado el tratamiento; pericarditis severa ha sido reportado en 1%. El mecanismo de acción no se conoce con exactitud, pero se plantea una inactivación del factor de crecimiento derivado de plaquetas o un incremento de las células T y las "natural killer" o un incremento de la permeabilidad vascular debido a la inhibición de la familia SRC. El tratamiento es suspender o disminuir la dosis hasta que se resuelva el derrame. Se han reportado casos de pericarditis constrictiva, de allí la necesidad de tener en cuenta esta complicación para lo cual debe haber un seguimiento. También se han reportados casos de taponamiento cardíaco con docetaxel (7-9).

En el texto se hace un análisis de la pericarditis constrictiva, sin embargo, se menciona brevemente a la radioterapia. Este tratamiento constituye en muchos casos un elemento importante para el manejo oncológico, aporta un 40% de curación de tumores cuando se utiliza en forma combinada y hasta un 16% como única terapia. El compromiso pericárdico en estos casos comprende pericarditis aguda que se presentan días a semanas después de la irradiación, el derrame pericárdico que aparece semanas, meses y hasta años luego de la radioterapia (promedio un año), y la pericarditis constrictiva que es la forma más severa, pudiéndose presentar con un periodo de latencia de 10 años y con una frecuencia de 4 a 20%. La radiación genera especies reactivas de oxígeno que alteraría al pericardio favoreciendo la inflamación, el pericardio se vuelve poroso permitiendo la llegada de neutrófilos, que provocan un exudado alto en proteínas (pericarditis exudativa) que puede posteriormente favorecer la fibrosis alterando el drenaje venoso y linfático de la zona, para finalmente reemplazar la grasa pericárdica por colágeno e instalándose una pericarditis constrictiva. Histológicamente se observan irregularidades en la membrana celular endotelial, edema citoplasmático y trombosis en la microcirculación, la relación de capilares-miocitos se reduce llevando a la muerte celular y fibrosis. La fibrosis por radiación no se debería considerar como un efecto primario, más bien es una respuesta reparadora del tejido cardíaco al daño que se produce en el sistema microvascular. Es importante considerar en estos pacientes con disnea y dolor torácico, el diagnóstico de pericarditis constrictiva para no confundir con la reaparición del cáncer (10,11).

La información que brindan las imágenes en esta patología se ha descrito en forma detallada por Chiabrandó (1), considerando que ellas tienen un rol fundamental en el diagnóstico del compromiso estructural y funcional de las pericarditis, así como en el impacto en la decisión terapéutica de ellas. La ecocardiografía tiene

utilidad desde la inflamación aguda hasta el síndrome constrictivo. Su disponibilidad, evaluación en tiempo real, resultado inmediato, bajo costo, disponibilidad a la cabecera del paciente y en todo escenario clínico, la convierten en herramienta principal a tener en cuenta en la evaluación del paciente con enfermedad pericárdica. En el taponamiento cardíaco la ecocardiografía es de suma utilidad, la presencia del colapso sistólico auricular derecho tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 68 a 82%; mientras que si el colapso diastólico temprano del ventrículo derecho se observa, tendría una sensibilidad del 60 a 90% y una especificidad del 85 a 100% (12). En el caso de pericarditis constrictiva la velocidad del anillo mitral diastólico temprano ≥ 8 cm/segundo tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 96% (13). En los casos de pericarditis recurrente el diagnóstico es un desafío para el cardiólogo clínico o para especialistas afines, y la ecocardiografía una vez más es de gran utilidad (14-16). Los modos de estudio más recientes como la deformación miocárdica permiten descartar compromiso miocárdico asociado específicamente en la pericarditis recurrente, en que la evaluación a menudo es repetida; pero a la vez hay que tener en cuenta la gran limitación aun no resuelta en la destreza del operador y las características somáticas o secuelas estructurales que pueden tener los pacientes en especial los que tuvieron pericarditis tuberculosa o pacientes oncológicos (15,17).

Otro examen mencionado en el texto evaluado es la resonancia magnética, que permite obtener valiosa información de los diferentes estadios evolutivos de la enfermedad pericárdica por caracterización de tejido que logra identificar, sea este edema, inflamación, neovascularización o evolución a constricción (18,19). Además, proporciona datos muy importantes con el empleo de las diversas secuencias de imágenes o mediante el uso de medios de contraste (gadolinio), en especial cuando es necesario descartar enfermedad miocárdica asociada. En virtud a la disponibilidad, costo elevado y limitaciones cuando los pacientes por ejemplo son portadores de dispositivos o elementos metálicos, su empleo está focalizado a situaciones seleccionadas a criterio clínico.

Aunque el artículo lo menciona, es importante remarcar la pericarditis tuberculosa como complicación de dicha enfermedad, sobre todo en los países de medianos y bajos ingresos, puntualizando que dicha entidad al ser de difícil diagnóstico se puede complicar como pericarditis constrictiva, incrementándose la mortalidad. De allí la necesidad de conocer que la búsqueda del bacilo ácido alcohol resistente (BAAR), en la efusión pericárdica es muy variable (0-42%), se eleva con la biopsia pericárdica (sensibilidad 10-64%), y cuando se realiza el test de PCR para *Mycobacterium Tuberculosis* en tejido pericárdico la sensibilidad se incrementa (20). Si bien el tratamiento es

de acuerdo al régimen terapéutico de cada país, un punto necesario de mencionar es el poder adicionar corticoides, que por sus propiedades antiinflamatorias disminuye el riesgo de pericarditis constrictiva, aunque no reduce la mortalidad (21).

Definitivamente esta revisión del Dr. Chiabrando y colaboradores constituirá una importante herramienta en el momento actual en que los avances en imágenes y tratamiento de la pericarditis se deben integrar en beneficio de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chiabrando J, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford G, Mauro A, Jordan J, et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis. JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(1):76-92.
2. Natan S, Lamfers EJ, Ophuis AJ, Meursing BT. Friction and fluid: correlating pericardial effusion and pericardial friction rub. *Neth Heart J*. 2001;9(3):123-126.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015 Nov 7;36(42):2921-2964. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
4. Sucu M, Altunbas G, Coskun FY. Typical pericarditis ECG findings after falling from height. The PR segment depression or ST segment elevation?. *Turk J Emerg Med*. 2017;17(4):148-150. <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2017.05.004>
5. Birnbaum Y, Perez Riera A, Nikus K. PR depression with multi-lead ST elevation and ST depression in aVR: Is it always acute pericarditis? *J Electrocardiol*. 2019;54:13-17. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.01.085>
6. Chinchilla-Trigos LA, Jiménez-Fuentes E, Meneses-García A, Cobos-Ortiz M. Manejo del derrame pericárdico en el paciente con cáncer. *Rev Colomb Cir*. 2017;32:82-93. DOI: <https://doi.org/10.30944/20117582.11>
7. Siegel R, Miller K, Jemal A. Cancer Statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020;70:7-30. doi:10.3322/caac.21590
8. Ruiz-Mori E. Manual de Cardio-Oncología. 1 Ed. Lima: Unigraph; 2018.
9. Dogan SE, Mizrak D, Alkan A, Demirkazik A. Docetaxel-induced pericardial effusion. *J Oncol Pharm Pract*. 2017;23(5):389-391. doi: 10.1177/1078155216643859.
10. Velásquez CA, González M, García-Orjuela M, Jaramillo N. Enfermedad cardiaca inducida por radioterapia. *Rev Colomb Cardiol*. 2018; 25(1):74-79. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.01.085>
11. Cuomo JR, Sharma GK, Conger PD, Weintraub NL. Novel concepts in radiation-induced cardiovascular disease. *World J Cardiol*. 2016;8:504-519. DOI: 10.4330/wjcv.v8.i9.504
12. Refaat M, Katz W. Neoplastic Pericardial Effusion. *Clin. Cardiol*. 2011; 34(10):593-598. DOI:10.1002/clc.20936
13. Ha JW, Ommen SR, Tajik J, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*. 2004;94:316-319.
14. Xu B, Harb S, Klein A. Utility of multimodality cardiac imaging in disorders of the pericardium. *Echo Res Pract*. 2018; 5(2): R37-R48. doi: 10.1530/ERP-18-0019
15. Calabuig IJ, Sánchez-Soriano R, Domingo T, Pérez C, Chamorro A, Chamorro CI. Recurrent Pericarditis as the Presenting Form of Adult Still's Disease. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(3):208-219 DOI: 10.1016/j.rec.2016.06.016
16. Katinaitė J, Petrauskienė B. Recurrent pericarditis: a case report and literature review. *Acta Med Litu*. 2017;24(3):159-166 DOI: <https://doi.org/10.6001/actamedica.v24i3.3550>
17. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):965-1012. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
18. Kumar A, Sato K, Yzeiraj E, Betancor J, Lin L, Tamarappoo B, et al. Quantitative Pericardial Delayed Hyperenhancement Informs Clinical Course in Recurrent Pericarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2017;10(11):1347-9 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.10.020>
19. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Gaita F. Recurrent pericarditis: new and emerging therapeutic options. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13(2):99-105. doi: 10.1038/nrcardio.2015.115.
20. Reuter H, Burgess L, van-Vuuren W, Doubell A. Diagnosing tuberculous pericarditis. *QJM*. 2006;99(12):827-839. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcl123>
21. George IA, Thomas B, Sadhu JS. Systemic Review and meta-analysis of adjunctive corticosteroids in the treatment of tuberculous pericarditis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2018; 22(5): 551-556. doi: 10.5588/ijtld.17.0341