

Derrame pericárdico grave. Ventana pericárdica percutánea con balón

MARÍA A. OXILIA ESTIGARRIBIA¹, JORGE MIANO^{2,3}, GABRIEL SCATTINI², FÉLIX RAMÍREZ⁴, NORBERTO PEÑALOZA²,
CARLOS A. BRUNO², JUAN MEDRANO^{2,5}

Recibido: 20/11/2007

Aceptado: 28/05/2008

Dirección para separatas:

María Angela Oxilia Estigarribia
Avda. Santa Fe 2534 - 1° B
Ciudad de Buenos Aires
Tel. 5778-8001/4
e-mail: angelaoxilia@hotmail.com

RESUMEN

La mayoría de los pacientes con derrame pericárdico crónico son mujeres y mayores de 50 años. En esta presentación se describe el caso de una paciente de 63 años con derrame pericárdico crónico grave, con antecedente de carcinoma de mama izquierda irradiado, diagnóstico presuntivo no confirmado de tuberculosis pulmonar e hipotiroidea sustituida. Ante la recurrencia del derrame luego de pericardiocentesis y el fracaso del tratamiento antiinflamatorio con AINE se decidió realizar una ventana pericárdica percutánea, sin que se presentaran complicaciones técnicas. Se inició tratamiento con colchicina y se evaluaron las posibles causas: tuberculosa, oncológica, secundaria a hipotiroidismo o por radiación. Por exclusión se llegó a la etiología radiante. Al mes de la realización de la ventana pericárdica no se observaba derrame pericárdico en el ecocardiograma.

REV ARGENT CARDIOL 2008;76:313-316.

Palabras clave > Derrame pericárdico - Pericardiocentesis

Abreviaturas >	ADA Adenosina desaminasa	PCR Proteína C reactiva
	AINE Antiinflamatorios no esteroides	RMN Resonancia magnética nuclear
	BAAR Bacilo ácido-alcohol resistente	TBC Tuberculosis
	CF Clase funcional	TC Tomografía computarizada
	FSVI Función sistólica ventricular izquierda	

CASO CLÍNICO

Una paciente de 63 años con antecedentes de carcinoma de mama izquierda operado en 1999, tratamiento con tamoxifeno y radioterapia, meningitis a los 18 años, hipotiroidea sustituida, dudoso antecedente de TBC pulmonar (conviviente con un enfermo tuberculoso pulmonar), sin profilaxis, en agosto de 2005 consulta sintomática por disnea en CF II con un peso 42 kg.

Se realizan evaluación tiroidea, oncológica y neumonológica que no muestran enfermedad activa; el ecocardiograma muestra derrame pericárdico moderado. Una tomografía de tórax descarta la presencia de constricción pericárdica y revela imágenes de aspecto secuelar pleuroparenquimatosas en el sector posterior en el lóbulo superior derecho, engrosamiento peribronquial en el lóbulo medio, pequeña imagen quística subpleural derecha. Inicia tratamiento con AINE que discontinúa. Se adopta conducta expectante.

Persiste sintomática por disnea que progresa en CF II-III. En febrero de 2007 comienza a referir ortopnea, con presencia de derrame pericárdico grave con predominio anterior con colapso parcial de la AD en ecocardiograma Doppler; FSVI conservada.

Se decide realizar pericardiocentesis en la forma de drenaje pericárdico miniinvasivo. Por técnica de Seldinger se

implanta un catéter de drenaje en el espacio pericárdico que se mantuvo durante 48 horas y se analizó el líquido para establecer la etiología: análisis físico-químico normal, bacteriológico del líquido pericárdico (gérmenes comunes y BAAR) negativo y el citológico mostró células epiteliales aisladas, sin presencia de células neoplásicas.

Permanece en tratamiento con AINE. Presenta progresivamente disnea en menor clase funcional (III-IV), con presencia de derrame pericárdico moderado que se incrementa a grave en agosto de 2007, cuando agrega ortopnea (Figura 1). Al examen clínico se encontraba sin frote, fiebre o dolor y con microvoltajes en el ECG. Se decidió realizar ventana pericárdica percutánea. Bajo sedación anestésica, se practicó abordaje subxifoideo estándar con anestesia local y punción pericárdica convencional; se obtuvo fácilmente un líquido amarillento cristalino, del que se tomaron muestras para examen físico-químico, citológico, cultivos, ADA y PCR para BAAR. Acto seguido se inyectaron 10 cm³ de material de contraste en el saco pericárdico para visualizar el pericardio parietal (Figura 2). Se colocó una guía metálica de 0,035 pulgadas en el saco pericárdico y a través de ésta, con dilatadores sucesivos, un introductor 12 French. Se realizaron dos dilataciones con balones de 16 mm y 20 mm hasta la desaparición de la escotadura que produce el pericardio parietal en el balón (Figura 3); se logró provocar un desgarro en el peri-

¹ Servicio de Cardiología Sanatorio Agote

² Servicio de Cardiología de la Clínica y Maternidad Suizo Argentina

³ Médico de planta del Servicio de Cardiología Intervencionista

⁴ Cirujano cardiovascular y Jefe del Área Quirúrgica de la Clínica y Maternidad Suizo Argentina

⁵ Jefe del Servicio de Cardiología

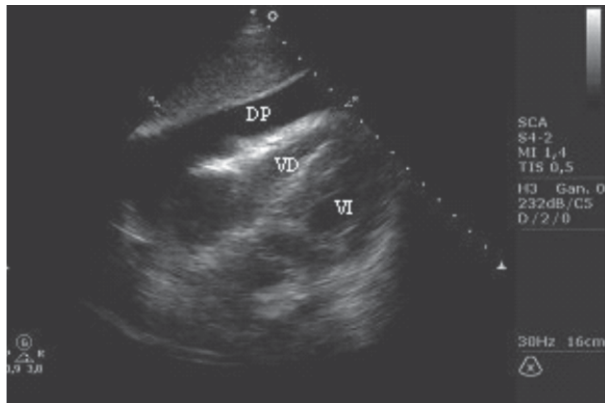


Fig. 1. Imagen ecocardiográfica desde ventana subcostal donde se observa derrame pericárdico (DP) de grado grave. VD: Ventrículo derecho. VI: Ventrículo izquierdo.

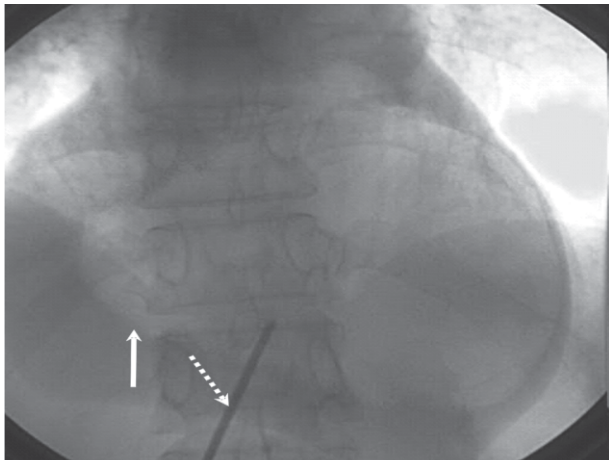


Fig. 2. Imagen obtenida luego de la inyección de 10 cm³ de contraste yodado en el saco pericárdico. El borde de la silueta cardíaca, como imagen radiolúcida, se distingue en el líquido pericárdico contrastado, que permite demarcar el pericardio parietal. *Flecha llena:* silueta cardíaca y pericardio visceral. *Flecha cortada:* ingreso del catéter por el pericardio parietal.

cardio y crear una comunicación entre los espacios pericárdico y pleural. Para finalizar se extrajo el líquido pericárdico remanente (300 cm³ aproximadamente) y se dejó colocado un catéter *pig tail* para drenaje continuo. La paciente permaneció en ritmo sinusal durante el estudio, sin presentar arritmias.

Inmediatamente a la finalización del procedimiento, la paciente refirió un dolor precordial intenso que cedió con AINE. El catéter de drenaje se retiró a las 24 horas con un débito total de 50 ml; se realizaron una radiografía de tórax, que mostró derrame pleural izquierdo, y un ecocardiograma, sin derrame pericárdico.

Los resultados del análisis físico-químico mostraron exudado, el citológico nuevamente fue negativo para células atípicas, el resultado de ADA fue de 6 UI/L y la PCR para BAAR fue negativa, al igual que los cultivos.

DISCUSIÓN

Si bien el manejo del derrame pericárdico crónico > 20 mm por ecocardiograma sin presencia de taponamiento es controversial, (1) la decisión de no realizar evacuación del pericardio previamente nos permitió evaluar las causas probables, bajo un seguimiento clínico estrecho. Algunos autores recomiendan la pericardiocentesis cuando el derrame pericárdico es > 20 mm en el ecocardiograma. (2)

El primer procedimiento fue la pericardiocentesis evacuadora para resolver el derrame, estudiar la etiología (7-26% de eficacia diagnóstica) (1) y evitar la progresión a taponamiento, contando con el 50% de posibilidades de que no se repitiera el derrame. (2)

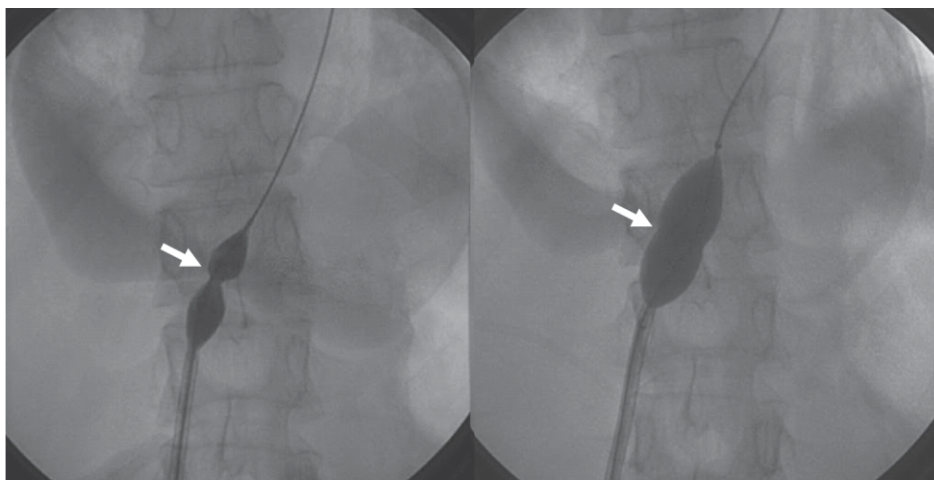
Ante la recurrencia y el fracaso del tratamiento con AINE, se decidió realizar la ventana pericárdica percutánea (3) y analizar el líquido pericárdico en búsqueda de las etiologías probables: tuberculosa, secundaria a hipotiroidismo, oncológica o por radiación.

La paciente se encontraba eutiroides durante todo el seguimiento clinicocardiológico, sin que se encontraran en el análisis físico-químico del líquido pericárdico características propias de hipotiroidismo. Los anticuerpos antitiroideos fueron negativos, por lo que el hipotiroidismo se interpretó de causa actínica.

El pericardio es una localización frecuente de neoplasias de pulmón, mama y hematológicas. En el caso que nos ocupa, la evaluación oncológica determinó que la paciente se encontraba libre de enfermedad y el estudio citológico (del drenaje pericárdico de marzo y de la muestra obtenida de la ventana pericárdica) fueron negativos para células atípicas, lo que permite descartar la etiología oncológica. (4) Debemos aclarar que si bien no realizamos biopsia de pericardio, el diagnóstico de pericarditis neoplásica queda excluido por la ausencia de células neoplásicas en el líquido pericárdico. La literatura señala que el diagnóstico de pericarditis neoplásica se basa en la identificación de células malignas en el líquido pericárdico o de invasión neoplásica del tejido pericárdico (4) y se señala que en dos tercios de los pacientes el derrame maligno del pericardio es causado por enfermedades no malignas (pericarditis por radiación, infecciones oportunistas). La radiografía de tórax, la TC y la RMN pueden revelar engrosamiento mediastínico, masas hiliares y derrame pleural. El análisis del líquido pericárdico y la biopsia pericárdica o epicárdica son esenciales para la confirmación de enfermedad maligna del pericardio (nivel de evidencia B, indicación I). (5)

Ante la sospecha de tuberculosis, se dosaron ADA y PCR para BAAR que descartaron a *Mycobacterium tuberculosis* como agente etiológico del derrame pericárdico. El hallazgo de un valor alto de actividad de ADA (> 45 U/ml) hubiera sido sugestivo de infección tuberculosa, dado que el valor de PCR es tan sensible (75% versus 83%) pero más específico (100% versus 78%) que el de ADA para la determinación de pericarditis tuberculosa. (5)

Fig. 3. Las imágenes muestran dos etapas de la insuflación del balón; se aprecia claramente (flecha) la muesca que produce en el pericardio parietal.



Los cultivos para gérmenes comunes fueron negativos; se minimizó el hallazgo del exudado en el líquido pericárdico, dado que no se ha encontrado etiología probable (excepto la pericardiocentesis previa).

Queda entonces, por exclusión, como agente etiológico la presencia de patología por radiación debido al carcinoma de mama izquierda. La pericarditis posradiación puede presentarse precoz o tardíamente, en la forma de pericarditis aguda, derrame pericárdico o pericarditis constrictiva. Es importante distinguirla de una recidiva de la enfermedad en el pericardio o de derrame pericárdico por hipotiroidismo inducido por radioterapia. (4) La mayoría de los pacientes con derrame pericárdico crónico son mujeres y mayores de 50 años. (6)

Ante recurrencias frecuentes y sintomáticas de derrame pericárdico, se recomienda la realización de pericardiotomía por balón. (5) El balón provoca un desgarro localizado del pericardio parietal que genera una comunicación entre el espacio pericárdico y el espacio pleural. La utilización de fibroscopios flexibles pospericardiotomía percutánea muestra una ventana pericárdica que comunica libremente con el espacio pleural izquierdo. Por otro lado y basados en la experiencia de la ventana subxifoidea quirúrgica, es poco probable que persista indefinidamente una comunicación entre el espacio pericárdico y la cavidad pleural. El éxito de la ventana dependería de la fusión inflamatoria del epicardio y el pericardio y no del mantenimiento de la ventana misma. La ventana percutánea permitiría un drenaje pericárdico más efectivo, lo que facilita la fusión al mantener el espacio libre por más tiempo. (7) De tal manera, la presencia de derrame pleural en las radiografías de tórax muestran permeabilidad pleuropericárdica, que permite el drenaje del líquido pericárdico al espacio pleural. (3, 5)

El manejo sintomático recae sobre la restricción de ejercicio y el régimen farmacológico empleado en peri-

carditis aguda. Pero dado que nuestra paciente no había respondido a AINE, se inició tratamiento con colchicina posventana pericárdica en dosis de 2 mg/día por 48 horas y luego 1 mg/día, sin efectos adversos. La colchicina ha probado su eficacia cuando los AINE han fracasado en la prevención de recurrencias. Si este régimen no fuese efectivo, se podría agregar frecuentona, reservada para pacientes con crisis frecuentes o con malas condiciones clínicas. Si esta terapéutica fallara, se indicaría azatioprina o ciclofosfamida. Sólo en casos de refractariedad al tratamiento médico se indica la pericardiectomía. (5)

Al mes de la realización de la ventana, la paciente se encuentra libre de síntomas, bajo tratamiento con colchicina y el ecocardiograma muestra ausencia de derrame pericárdico.

SUMMARY

Severe Pericardial Effusion. Percutaneous Balloon Pericardial Window

Most patients with chronic pericardial effusion are women aged 50 years or older. This presentation describes a 63-year old female patient with severe chronic pericardial effusion; she had received radiotherapy for cancer of the left breast, had a history an unconfirmed presumptive diagnosis of pulmonary tuberculosis and was under treatment for hypothyroidism. A pericardiocentesis was performed; nevertheless the patient presented recurrence of the pericardial effusion and was treated with NSAIDs. As this therapy failed, she underwent a percutaneous pericardial window with no adverse outcomes. The patient started treatment with colchicine. The potential causes of the pericardial effusion were tuberculosis, malignant neoplasms, hypothyroidism or radiotherapy. The latter etiology was considered as the most probable once the others had been excluded. An echocardiogram performed one month after the procedure showed no signs of pericardial effusion.

Key words > Pericardial Effusion - Pericardiocentesis

BIBLIOGRAFÍA

1. Ivens EL, Munt BI, Moss RR. Pericardial disease: what the general cardiologist needs to know. *Heart* 2007;93:993-1000.
2. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113:1622-32.
3. Navarro Del Amo LF, Córdoba Polo M, Orejas Orejas M, López Fernández T, Mohandes M, Iníguez Romo A. Percutaneous balloon pericardiotomy in patients with recurrent pericardial effusion. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:25-8.
4. Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L, Angel Ferrer J, Bardají Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, et al. The clinical practice guidelines of the Sociedad Española de Cardiología on pericardial pathology. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:394-412.
5. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y; 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 executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
6. Sagristá-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341:2054-9.
7. Topol EJ, editor. *Textbook of Interventional Cardiology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1999. p. 869-77.