



CARTAS CIENTÍFICAS

Pericarditis constrictiva y arteria coronaria única: Una rara presentación



Constrictive pericarditis and single coronary artery: Rare presentation

La pericarditis constrictiva es la etapa final de un proceso inflamatorio que involucra con mayor asiduidad la capa parietal del pericardio y causa constricción. Las enfermedades autoinmunes son la etiología más frecuente¹. La artritis reumatoide es un trastorno autoinmune sistémico de etiología desconocida. Se caracteriza por sinovitis crónica que afecta principalmente las articulaciones y también la membrana serosa del pericardio. La participación extraarticular es vista en los enfermos con genes HLA-DR1 y DR4^{2,3}. El diagnóstico de pericarditis constrictiva requiere de la

sospecha clínica, además de documentar la fisiología de la constricción y el engrosamiento pericárdico por una técnica de imagen¹. Esta es una enfermedad irreversible, lentamente progresiva y la cirugía de pericardiectomía es el único procedimiento terapéutico eficaz. La mortalidad es del 11% en una serie de 140 pacientes en un periodo de 34 años y no hubo diferencias según la etiología⁴.

Las anomalías coronarias congénitas afectan al 1% de la población, el mayor número de eventos clínicos se presenta en las que tienen su origen en el seno de Valsalva contralateral y las arterias coronarias únicas. Previamente se ha reportado la ocurrencia de arterias coronarias únicas⁵, sin embargo, la presentación de pericarditis constrictiva en paciente con artritis reumatoide y arteria coronaria única no ha sido reportada. La significación clínica se desconoce, incluso si esta presentación pudiera ser causal.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 68 años con antecedente de artritis reumatoide y fibrilación

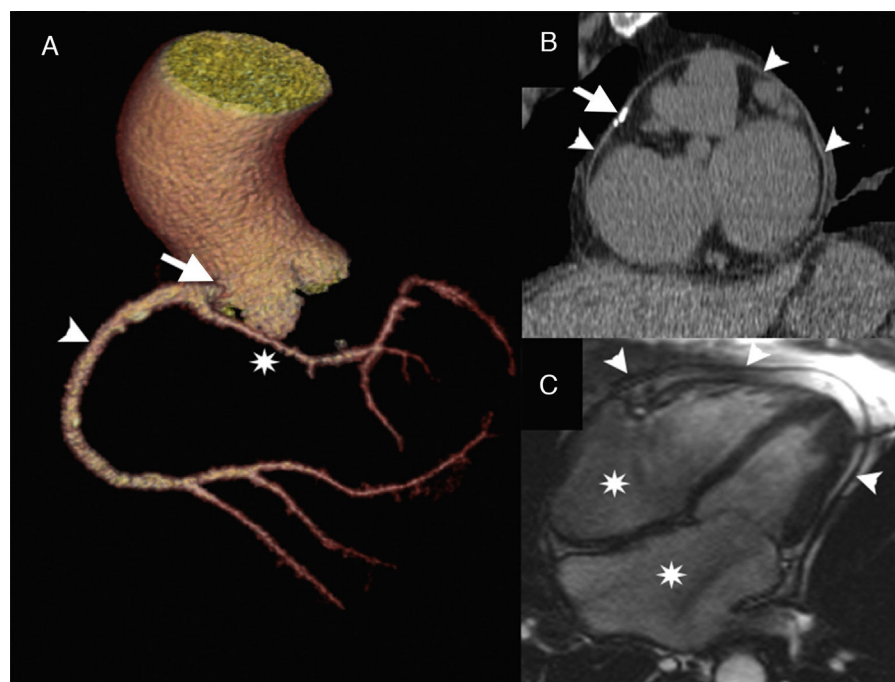


Figura 1 A) Reconstrucción volumétrica de una angiotomografía de arterias coronarias. Nótese el origen de la arteria coronaria única (flecha) que se bifurca y da origen a la arteria coronaria derecha (cabeza de flecha) y al tronco de la coronaria izquierda (asterisco). B) Representa un eje corto a nivel del tercio basal de ambos ventrículos de una tomografía sin contraste adquirida con sincronización al electrocardiograma, en donde se observa calcificación focal (flecha) y engrosamiento difuso del pericardio parietal (cabezas de flecha). C) Representa la imagen fija de un eje de 4 cámaras de una resonancia magnética cardíaca tomada de una secuencia en cine en donde se señala engrosamiento pericárdico (cabezas de flecha) y dilatación de ambas aurículas (asteriscos).

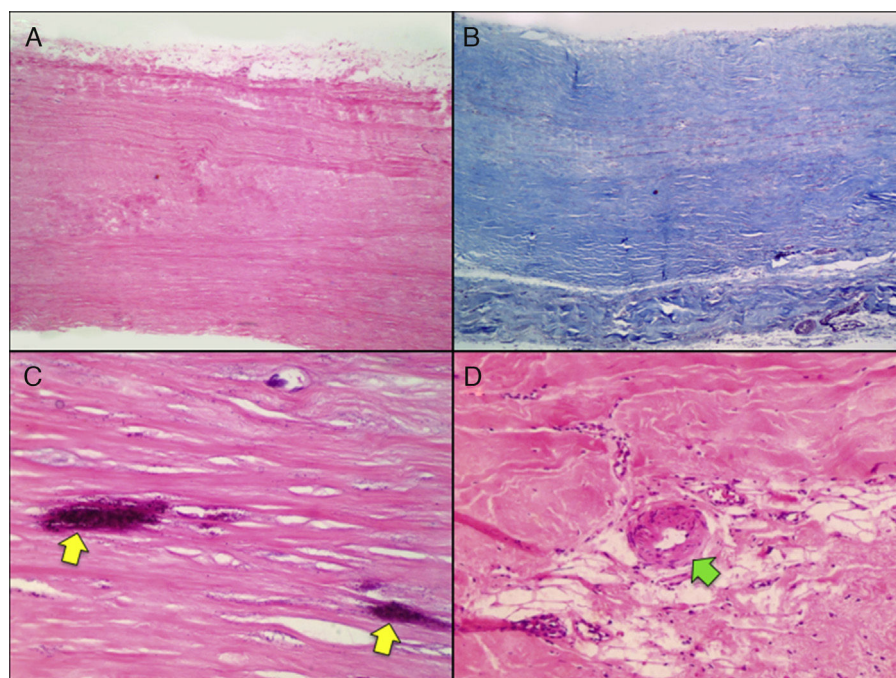


Figura 2 A) Corte transversal, vista panorámica que exhibe el notable grosor del pericardio parietal. Tinción HE 10x. B) Pericardio con fibrosis hialinizada extensa secundaria al depósito extenso de colágena tipo I en el intersticio pericárdico cotejada mediante tinción tricrómico de Masson, 10x. C) Acercamiento, nótese el intersticio hialinizado paucicelular con calcificaciones distróficas basófilas focales (flechas amarillas), H 40x. D) Tejido adiposo pericárdico con acentuada hipertrofia arteriolar (flecha verde) producto de la resistencia tisular incrementada. HE 25x.

auricular. Inició su padecimiento 7 meses previos a su ingreso con datos de insuficiencia cardíaca de predominio derecho que progresó hasta la discapacidad total. A la exploración física destacó plétora yugular grado III/IV, signo de Kussmaul, ruidos cardíacos arrítmicos, hepatomegalia, ascitis y edema de miembros inferiores.

El abordaje diagnóstico incluyó el electrocardiograma obtenido en ritmo de fibrilación auricular. La ecocardiografía transtorácica usualmente es la primera herramienta en la evaluación por imagen y hemodinámica en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad pericárdica, es diagnóstica en el 70% de los casos en pericarditis constrictiva⁶; en la evaluación inicial se reportó datos compatibles con miocardiopatía restrictiva. La tomografía computada multicorte es también importante para evaluar la localización y el grado de calcificación pericárdica: reportó engrosamiento pericárdico con calcificación y arteria coronaria única (figs. 1 A y B) y en pulmón nódulos reumatoideos. La resonancia magnética cardíaca es el estándar de oro en la evaluación de enfermedades del pericardio (nos define el grosor, edema y derrame)⁶ y reportó engrosamiento pericárdico de 5 mm; no mostró datos de infiltración miocárdica (fig. 1C). El cateterismo cardíaco documentó igualación de presiones en las 4 cavidades y signo de raíz cuadrada. La coronariografía evidenció arteria coronaria única ya informada por la angiotomografía computada (fig. 1A). Actualmente se recomienda el abordaje multimodal por imagen cardiovascular en enfermedad pericárdica^{7,8}.

La biopsia endomiocárdica se reportó normal. Todo esto motivó la decisión de tratamiento mediante pericardiectomía. La evolución postoperatoria se complicó con

fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida con repercusión hemodinámica que ameritó cardioversión eléctrica saliendo a ritmo sinusal y tratamiento con amiodarona a dosis usuales; se extubó de manera tardía por inestabilidad hemodinámica que además condicionó neumonía asociada a ventilación mecánica; ameritó manejo con cefalosporinas de cuarta generación, respondiendo adecuadamente al tratamiento. Se retiró apoyo de amins y se egresó a los 7 días posteriores al procedimiento quirúrgico de la unidad de cuidados intensivos. Se resolvió el proceso infeccioso pulmonar y se egresó a su domicilio a los 12 días de la cirugía. Actualmente a 2 años de la cirugía el paciente se encuentra en clase funcional I de la Asociación del Corazón de Nueva York.

El reporte histopatológico fue de pericarditis fibrosa crónica (fig. 2). Según nuestro conocimiento, esta presentación no ha sido reportada previamente; desconocemos si la presentación pudiese ser causal.

Bibliografía

1. Sagristá-Sauleda J. Síndromes de constricción cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:33–40.
2. Alegre López J, Valdivielso Alonso JL, Álvarez Lario B. Artritis reumatoide. Manifestaciones clínicas extraarticulares. *Complicaciones infecciosas.* *Medicine.* 2000;27:1379–86.
3. Voskuyl AE. The heart and cardiovascular manifestations in rheumatoid arthritis. *Rheumatology.* 2006;45:iv4–7.
4. Porta-Sánchez A, Sagristá Sauleda J, Ferreira-González I, et al. Pericarditis constrictiva: espectro etiológico, presentaciones

- clínicas, factores pronósticos y seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:1092–100.
5. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology and clinical relevance. *Circulation*. 2002;105:2449–54.
 6. Miranda WR, Oh JK. Constrictive pericarditis: A practical clinical approach. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59:369–79.
 7. Cremer PC, Kwon HD. Multimodality imaging of pericardial disease. *Curr Cardiol Rep*. 2015;17:24.
 8. Klein AL, Abbara S, Agler DA, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: Endorsed by Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of cardiovascular computed tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:965–1012.e15.

Zaira Yadira García-López^{a,*}, Moises Jiménez-Santos^b, César Antonio Flores-García^c, Alejandra Moreno-Vázquez^c, José Antonio Magaña-Serrano^a, Victor Manuel Prevé-Castro^a y Luis Efrén Santos-Martínez^d

^a *Departamento de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México*

^b *Departamento de Imagen Cardiovascular, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México*

^c *Departamento de Patología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México*

^d *Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México*

* Autor para correspondencia. Avenida Cuauhtémoc No. 330. Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, CP 06720, Ciudad de México, México. Correo electrónico: (ZY García-López) Teléfonos: (+52) 56276900; extensión 20212. Correo electrónico: zayagalz@hotmail.com (Z.Y. García-López).

<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.06.006>
1405-9940/

© 2017 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Wellens: mucho más que una onda T



Wellen's syndrome: much more than a T-wave

Introducción

El síndrome de Wellens es una entidad caracterizada electro-cardiográficamente por la presencia de ondas T invertidas o bifásicas en precordiales derechas. Fue descrito por Wellens y Zwaan en la década de los 80 y corresponde a un subtipo de angina inestable con alto riesgo de progresar a infarto agudo de miocardio de la cara anterior; estos hallazgos predicen con una alta sensibilidad y especificidad el compromiso de la porción proximal de la arteria descendente anterior, requiriendo una estrategia invasiva temprana con el objetivo de evitar sus complicaciones. A continuación presentamos dos casos de pacientes con síndrome de Wellens con manifestaciones electrocardiográficas diferentes que fueron llevados al laboratorio de hemodinamia para revascularización coronaria percutánea por compromiso de la arteria descendente anterior.

Caso clínico 1

Hombre de 68 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia, que acudió al servicio de Urgencias por cuadro de dolor precordial opresivo desencadenado en reposo, de menos de 30 minutos de duración y con clase funcional Killip I. Se realizó electrocardiograma (ECG) tomado en el periodo asintomático que mostró inversión simétrica de ondas T en precordiales (V1-V6) (fig. 1A) y troponina I con resultado

negativo. Se ingresó al laboratorio de hemodinamia bajo la sospecha clínica de un síndrome de Wellens, observando oclusión completa del segmento proximal de la arteria descendente anterior en la coronariografía (fig. 2A); posteriormente se realizó revascularización coronaria percutánea con implante de stent medicado, obteniendo flujo TIMI 3 y excelente resultado angiográfico (fig. 2B).

Caso clínico 2

Mujer de 72 años con antecedente personal de tabaquismo activo, hipertensión arterial y dislipidemia que acudió al servicio de Urgencias por cuadro clínico de dolor anginoso intermitente de menos de 30 minutos de duración y clase funcional Killip I. Se realizó ECG en el periodo libre de dolor que mostró ondas T bifásicas en derivadas precordiales (fig. 1B) y troponina I con resultado normal. Se realizó coronariografía evidenciando estenosis crítica de la arteria descendente anterior en su porción proximal (fig. 2C) y revascularización coronaria percutánea con implantación de stent metálico (no medicado), obteniendo flujo TIMI 3 y excelente resultado angiográfico (fig. 2D).

Discusión

El síndrome de Wellens (SW) es una entidad caracterizada electrocardiográficamente por la presencia de ondas T invertidas o bifásicas en precordiales derechas; las cuales lo categorizan en dos tipos diferentes: el tipo 1, encontrado en el 24% de los casos, presenta ondas T bifásicas en las derivadas V2–V3 con una elevación insignificante o inexistente del segmento ST; el tipo 2, es el más frecuentemente encontrado y se caracteriza por la presencia de ondas T