

Pericarditis efusivo-constrictiva agresiva: tratamiento médico óptimo guiado por imagen



Aggressive effusive-constrictive pericarditis. Image-guided optimal medical management

Sr. Editor:

Un varón de 59 años, fumador con criterios clínicos de bronquitis crónica y con antecedentes de pericarditis aguda en 2013, acudió a urgencias por persistencia de dolor torácico tras diagnóstico reciente de un nuevo episodio de pleuro-

pericarditis aguda. Pese al buen cumplimiento terapéutico (ácido acetilsalicílico 1 g/8 h y colchicina 0,5 mg/12 h), refería persistencia de dolor, disnea y expectoración. Presentaba un deterioro progresivo de su estado general pero estaba afebril, con presión arterial de 120/70 mmHg y sin pulso paradójico. La auscultación cardíaca era anodina y a nivel pulmonar

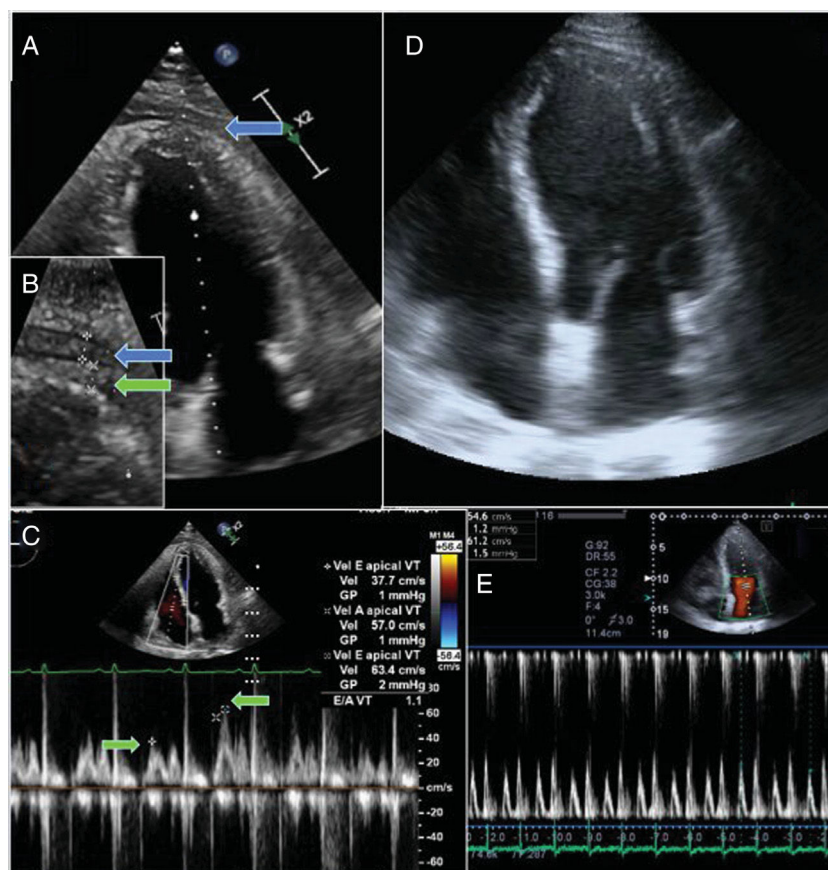


Figura 1 – A) Ecocardiografía transtorácica (ETT) en plano de 4 cámaras que muestra la imagen de derrame (flecha azul) y engrosamiento pericárdico. B) Detalle del engrosamiento pericárdico (flecha verde) y del derrame (flecha azul), de características fibrinosas. C) Doppler pulsado del llenado a través de la válvula tricúspide que muestra variaciones respiratorias (flechas verdes) del 58%. D) ETT en plano 4 cámaras tras el tratamiento optimizado que muestra disminución del derrame y del engrosamiento pericárdico. E) Doppler pulsado del llenado a través de la válvula mitral con patrón normal. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

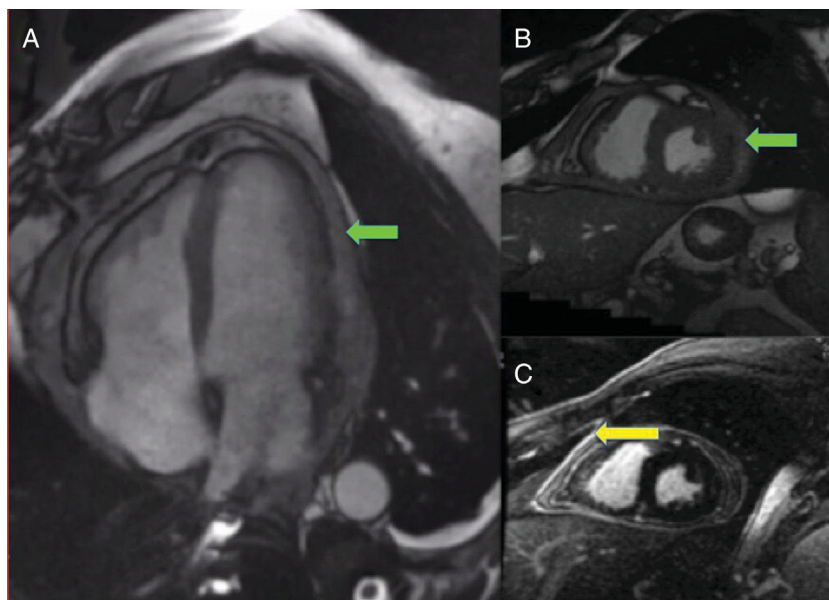


Figura 2 – A) Resonancia magnética cardíaca en secuencia T2 en proyección de 4 cámaras que muestra una colección pericárdica de hasta 18 mm en la cara lateral izquierda (flecha verde), con intensidad de señal intermedia y zonas heterogéneas. B) Imagen del derrame en eje corto. C) Imagen del llamativo realce tardío de las hojas pericárdicas tras la administración de gadolinio, sugerente de inflamación de las mismas (flecha amarilla).

destacaba una hipofonésis basal izquierda. El electrocardiograma no mostró alteraciones relevantes. En la analítica presentó datos de infección bacteriana y coagulopatía con una razón internacional normalizada espontánea de 1,5. La angiotomografía computarizada descartó tromboembolismo pulmonar pero evidenció una neumonía basal izquierda con un derrame pleural asociado. Una ecocardiografía transtorácica reveló un derrame pericárdico moderado, de aspecto heterogéneo y sin datos de compromiso hemodinámico, pero con fisiología compatible con síndrome efusivo-constrictivo. Se ingresó al paciente para intensificar el tratamiento antiinflamatorio (ácido acetilsalicílico 1 g/6 h, paracetamol 1 g/8 h y colchicina 0,5 mg/12 h) e iniciar cobertura antibiótica con levofloxacino. Al tercer día de ingreso presentó un pico febril sin documentación microbiológica. Una ecocardiografía transtorácica (fig. 1A-C) no mostró cambios con respecto al del ingreso. Se amplió la cobertura antibiótica con linezolid y meropenem y se realizó un toracocentesis diagnóstica con extracción de líquido serohemático, denso, con criterios de exudado y abundantes polimorfonucleares. La resonancia magnética cardíaca reveló una colección pericárdica heterogénea y circunferencial de hasta 18 mm de espesor, con un llamativo realce tardío de gadolinio en las hojas pericárdicas, hallazgos típicos de pericarditis aguda organizada en evolución (fig. 2). Ante el progresivo empeoramiento clínico se realizó una ventana pericárdica. Se obtuvo escasa cantidad de líquido y se apreció un pericardio muy inflamado. La biopsia pericárdica demostró datos de inflamación aguda y crónica, con múltiples microabscesos. En el cultivo del líquido se aisló *Propionibacterium acnes*. Ante el diagnóstico de síndrome efusivo-constrictivo por *P. acnes* se plantearon diferentes opciones terapéuticas en sesión médico-quirúrgica, pero finalmente se decidió abordaje médico agresivo con tratamiento antibiótico intenso (ceftriaxona y doxiciclina) y corticoides a dosis altas (1,5 mg/kg metilprednisolona al día). La decorticación pericárdica quedó como alternativa en caso de mala evolución clínica. Sin embargo,

la evolución tanto clínica como analítica y los controles mediante ecocardiografía transtorácica fueron muy favorables (fig. 1D,E). La resonancia magnética cardíaca, tras 3 semanas de tratamiento optimizado, confirmó una llamativa resolución del cuadro inflamatorio. Tras 6 semanas de tratamiento con corticoides, con reducción progresiva de la dosis, el paciente fue dado de alta con 80 mg orales diarios de prednisona. Posteriormente el paciente ingresó en 2 ocasiones por episodios de infección respiratoria por *Klebsiella pneumoniae*. Las ecocardiografías transtorácicas realizadas tras la disminución progresiva del tratamiento esteroideo descartaron recurrencia de los datos de constricción y permitieron reducir progresivamente la dosis hasta 7,5 mg diarios de prednisona. El paciente dio su consentimiento para la divulgación de su caso en el artículo.

La pericarditis efusivo-constrictiva o pericarditis constrictiva fibroelástica es una enfermedad caracterizada por presencia de derrame pericárdico y constricción de un pericardio que, en contraposición con la pericarditis constrictiva clásica, conserva cierta elasticidad. Esto se traduce en la clínica en una morfología de pulso venoso yugular con colapso sistólico marcado y un llenado diastólico de las cavidades cardíacas comprometido que propicia la caída en insuficiencia cardíaca¹. Aunque las etiologías más frecuentes son idiopática, viral, posquirúrgica y tras radioterapia local, se han descrito algunas series con *P. acnes* como agente responsable². *P. acnes* es un bacilo grampositivo anaerobio perteneciente a la flora bacteriana de piel y mucosas, de crecimiento lento, con escasa virulencia pero con una importante capacidad inmunoestimuladora sobre el sistema mononuclear fagocítico y, a través del mismo, sobre los fibroblastos. Esta característica le confiere especial facilidad para el desarrollo del síndrome efusivo-constrictivo³ y una evolución especialmente grave. Aunque el tratamiento recomendado en estos casos consiste en combinar antibióticos, antiinflamatorios e inmunosupresores a dosis altas, no existen pautas posológicas claras sobre cómo y cuándo

disminuir las dosis. Según la experiencia de nuestro centro y otras series, en estos pacientes el fracaso del tratamiento médico es muy frecuente, bien desde el inicio o al reducir las dosis de corticoides, lo que para la mayoría deja como única opción la pericardiectomía^{4,5}. Es por tanto de especial interés el hecho de que, en nuestro caso, el intenso esquema terapéutico inmunosupresor, así como la guía del mismo mediante ecografía y resonancia magnética cardíaca para comprobar su eficacia, logró evitar la pericardiectomía, que en estos pacientes tiene un alto riesgo y una moderada efectividad. El precio a pagar por las altas dosis de corticoides utilizadas fueron las complicaciones infecciosas.

En un paciente con pericarditis efusiva con datos de infección bacteriana concomitantes y con otro foco infeccioso siempre se debe incluir la pericarditis bacteriana dentro del diagnóstico diferencial inicial y valorar la realización de pericardiocentesis urgente incluso antes de probar con la antibióterapia inicial. No obstante, en nuestro caso el derrame pericárdico tenía características muy heterogéneas con aspecto organizado, por lo que se desestimó la pericardiocentesis y se optó directamente por una ventana pericárdica.

Dada la escasa evidencia científica sobre el tratamiento terapéutico de la pericarditis efusivo-constrictiva secundaria a esta etiología tan agresiva y a la morbilidad asociada al tratamiento quirúrgico de la misma, nuestra experiencia sugiere el valor del tratamiento médico intenso guiado por la información proporcionada por las diferentes técnicas de imagen y la evolución clínica.

Financiación

No financiado.

Conflicto de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sagristà-Sauleda J. Síndromes de constricción cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(Supl 2):33-40.
2. Mookadam F, Moustafa SE, Sun Y, Wilson FC, Mohammed SS, Park S, et al. Infectious pericarditis: An experience spanning a decade. *Acta Cardiol*. 2009;64:297-302.
3. Choi JY, Piao MS, Lee JB, Oh JS, Kim IG, Lee SC. *Propionibacterium acnes* stimulates pro-matrix metalloproteinase-2 expression through tumor necrosis factor-alpha in human dermal fibroblasts. *J Invest Dermatol*. 2008;128:846-854.
4. Mesado D, Sarriá C, Bustamante J, Rodríguez JE, Domínguez L, Olivera MJ. Constrictive infectious pericarditis caused by *Propionibacterium acnes*. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:407-409.
5. Jensen TB, Kheyr MAE, Mohey R. Constrictive pericarditis caused by *Cutibacterium (Propionibacterium) acnes*: A case report and review of literature. *IDCases*. 2017;10:79-82.

Álvaro Montes^a, Teresa Alvarado^a, Alberto Vera^a, Ana Barrios^b, Jesús Jiménez-Borreguero^{a,*} y Fernando Alfonso^a

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna-Infecciosas, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ljborreguero@gmail.com

(J. Jiménez-Borreguero).

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.11.009>

2605-1532/

© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

On-line el 6 de enero de 2020

Expansion of CD4⁺CD28^{NULL} T lymphocytes in patients with focal epicardial spasm. A potential novel pathogenetic role

Expansión de linfocitos T CD4⁺CD28^{NULL} en pacientes con vasoespasma focal: un potencial y novedoso rol patogenético

To the Editor,

Patients with angina pectoris despite angiographically unobstructed coronary arteries represent a diagnostic and therapeutic challenge. Coronary artery spasm (CAS) is an established cause of chest pain in patients with stable angina and unobstructed coronary arteries. Recent data have shown that approximately 50% of patients undergoing diagnostic coronary angiography for the assessment of typical chest pain have unobstructed coronary arteries and that CAS can be found in approximately 60% of such patients.¹ These functional coronary vasomotor disorders may occur at the focal or diffuse epicardial level or in the microvasculature. However, the underlying pathomechanisms are still partially

understood and data on circulating immune cells contributing to CAS is scarce. It has been shown that an unusual subset of T lymphocytes, characterized by the lack of CD28 receptor expression (CD4⁺CD28^{NULL} T cells) are expanded in patients with acute coronary syndrome.² It is believed that this T-cell subset can exert high proinflammatory (e.g. by high production of interferon- γ) and cytolytic properties leading to endothelial dysfunction and promotion of vascular inflammation. To the best of our knowledge, the role of CD4⁺CD28^{NULL} T cells has not been investigated in patients with vasospastic angina. Thus, the aim of this study is to assess whether expansion of CD4⁺CD28^{NULL} T cells is associated with CAS.

