

El pericardio. Una estructura necesitada de más estudio

L. Rodríguez Padial

Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

El pericardio es la membrana serosa que recubre el corazón y que tiene como función la fijación y aislamiento de esta víscera. Está formado por dos hojas: visceral y parietal. El pericardio visceral es un mesotelio de una sola capa que se adhiere firmemente al epicardio y que se refleja en el origen de los grandes vasos, desde donde, unido a una fuerte capa fibrosa, rodea al corazón como pericardio parietal. El espacio pericárdico está cerrado por estas dos capas serosas y presenta una pequeña cantidad de un líquido claro, habitualmente inferior a 50 ml¹.

Aunque el pericardio no es esencial para la vida, dado que la función cardíaca puede ser «normal» sin su presencia (ausencia congénita, cirugía), esta membrana realiza muchas funciones importantes, aunque sutiles. Entre ellas destacan funciones mecánicas (limita la distensión de las cámaras a corto plazo, facilita el acoplamiento y la interacción entre las cámaras cardíacas, mantiene la relación presión-volumen de las cavidades, así como la geometría del ventrículo izquierdo), funciones inmunológicas, vasomotoras, fibrinolíticas y de modulación de la estructura y función de los miocitos. La pequeña cantidad de líquido pericárdico existente normalmente reduce la fricción del epicardio y ayuda a igualar las fuerzas gravitacionales sobre el pericardio; la presión cardíaca transmural (diferencia entre la presión intracardíaca y pericárdica) no cambia, por tanto, durante la aceleración y no difiere regionalmente entre las distintas cámaras¹.

El líquido pericárdico parece producirse en el pericardio visceral, tanto en condiciones normales como patológicas, y se drena hacia el conducto torácico, a través del pericardio parietal, y hacia el conducto linfático derecho, a través del espacio pleural derecho. El líquido pericárdico es un ultrafiltrado plasmático, con un contenido proteico equivalente a un tercio del que se encuentra en el plasma. Contiene, además, electrólitos y fosfolípidos; estos últimos para facilitar la lubricación, evitando el roce entre el pericardio parietal y visceral. También se ha observado que el pericardio puede producir prostaglandinas, con capacidad para modular en alguna medida la actividad del sistema nervioso simpático y del miocardio subyacente².

El pericardio puede verse afectado por agentes infecciosos, tumores, traumatismos, agentes físicos o enfermedades metabólicas. Además, las enfermedades del pericardio son debidas con frecuencia a causas

extracardíacas o a patología inflamatoria o autoinmune, lo que hace necesaria la colaboración del cardiólogo con internistas u otros médicos especialistas en el estudio y tratamiento de muchos de estos problemas. Ante los distintos estímulos patológicos, el pericardio sólo presenta tres tipos de respuesta que, con frecuencia, se asocian o solapan: una respuesta inflamatoria general, como ocurre en la pericarditis aguda, la acumulación de líquido en el espacio pericárdico, lo que conduce al derrame y al taponamiento cardíaco, y el desarrollo de un proceso fibroso, que puede conducir a la pericarditis constrictiva.

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades del pericardio son, con frecuencia, inespecíficas. Además, aunque son relativamente frecuentes, y a menudo benignas, en ocasiones pueden comprometer la vida del paciente, especialmente cuando se acompañan de un aumento importante de la presión intrapericárdica con desarrollo de taponamiento cardíaco. Todo ello hace necesaria una gran habilidad clínica para poder diagnosticar y tratar adecuadamente este tipo de problemas.

El derrame pericárdico puede ser un hallazgo accidental en un número importante de enfermedades sistémicas; en otras situaciones, por el contrario, puede tener importantes implicaciones pronósticas, como en los tumores intratorácicos o en la disección aórtica, o diagnósticas, como en la pericarditis aguda o el taponamiento cardíaco. Una vez que se sospecha la presencia de derrame pericárdico el estudio clínico debe ir dirigido a confirmar su presencia, severidad y etiología.

La ecocardiografía ha sido una técnica esencial para el diagnóstico de la patología del pericardio, como el derrame, y para comprender la fisiopatología de la constrictión y del taponamiento cardíaco^{3,4}. El derrame pericárdico se manifiesta como la aparición de un espacio libre de ecos entre las dos hojas del pericardio⁵. El diagnóstico de taponamiento cardíaco, aunque sigue siendo esencialmente clínico, se ha visto matizado por la existencia de situaciones previas de compromiso hemodinámico leve o moderado, documentadas mediante ecocardiografía⁶; en ellas, el aumento de la presión intrapericárdica dificulta el llenado de las cavidades cardíacas, lo que se manifiesta por colapso de la pared de la aurícula y ventrículo derechos y variaciones respirofásicas en los flujos intracardíacos⁷. Diagnósticos como el taponamiento de baja presión o el taponamiento localizado por compresión de una sola cavidad, por un coágulo tras la cirugía, por ejemplo, serían imposibles de realizar sin la ecocardiografía. La resonancia cardíaca está ayudando también al diagnóstico, con frecuencia elusivo, de la constrictión pericárdica⁸.

Correspondencia: L. Rodríguez Padial.
Servicio de Cardiología.
Hospital Virgen de la Salud.
Avda. Barber, 30.
45004 Toledo.
Correo electrónico: br@sescam.org

La sistematización del estudio y tratamiento de las enfermedades del pericardio está lejos de alcanzar los niveles de otras enfermedades cardiovasculares. Ni el *American College of Cardiology* ni la Sociedad Europea de Cardiología han elaborado o publicado guías de actuación en el estudio y tratamiento de las enfermedades pericárdicas. La Sociedad Española de Cardiología sí ha elaborado unas guías que sistematizan el estudio y tratamiento de esta patología⁹. La información clínica más sólida sobre el manejo de las enfermedades del pericardio procede de series seleccionadas de pacientes remitidas a centros especializados, como la publicada por el Hospital Valle Hebron de Barcelona^{10,11}; gracias al cuidadoso análisis de su casuística contamos con pautas razonables de estudio y análisis de la patología pericárdica. No obstante, es deseable la publicación de nuevas series de pacientes, de centros de distintas características y diferente selección de enfermos al objeto de poder ampliar nuestro conocimiento sobre esta patología.

En este número de la *Revista Clínica Española*, Eroles et al¹² publican una serie de derrames pericárdicos atendidos en un hospital general de mediano tamaño. Es una serie retrospectiva, con las limitaciones que ello conlleva y que los autores reconocen en su manuscrito, que muestra, en mi opinión, algunos aspectos de interés.

En primer lugar, en el contexto en el que se ha realizado el estudio es evidente que la clínica es poco sensible para el diagnóstico de derrame pericárdico significativo, pues sólo 22 de los 53 derrames pericárdicos significativos fueron sospechados clínicamente antes de la realización del ecocardiograma; esto no es de extrañar dada la limitación de la clínica en el diagnóstico de esta patología. Más llamativo es el hecho de que sólo 11 de los 20 pacientes con taponamiento cardíaco fueran diagnosticados de éste antes de la realización del ecocardiograma. Aunque el diagnóstico de taponamiento cardíaco significativo es clínico, basado en la presencia de pulso paradójico, taquicardia sinusal y elevación de la presión venosa central, la fiabilidad en la detección de estas alteraciones depende del grado de entrenamiento clínico de los médicos encargados de realizar la evaluación inicial del paciente, y, como es sabido, la habilidad clínica está disminuyendo en los últimos años a expensas de una excesiva dependencia del uso de técnicas diagnósticas complementarias. Obviamente esto es más peligroso cuando ocurre en patologías como el taponamiento, que pueden comprometer la vida del paciente a corto plazo y que se basan, esencialmente, en un diagnóstico clínico. La fisiología y fisiopatología del pericardio, especialmente la constrección y el taponamiento, no es fácil de comprender, lo que con frecuencia dificulta el diagnóstico en sus fases iniciales. La interdependencia ventricular, con los cambios de presión y flujo que producen la inspiración y la espiración, son a veces difíciles de entender y de evaluar por el clínico a la cabecera del enfermo o mediante el uso de técnicas diagnósticas como la ecocardiografía. Se hacen necesarios, por tanto, mayores esfuerzos para mejorar la habilidad clínica de los médicos, y específicamente en la sospecha y evaluación clínica de la patología del pericardio.

La etiología tumoral es la más frecuente en la serie de Eroles et al con unas cifras similares a las descritas por otros autores en una serie de un hospital terciario¹³, aunque superiores a las indicadas por otros¹⁰. El número de pacientes con etiología desconocida (22%) es superior al indicado por otros autores (7%-9%)^{10,13}, y probablemente traduzca la falta de una sistemática prospectiva de estudio de los derrames en esta serie. Este estudio confirma la ya conocida escasa rentabilidad diagnóstica de la pericardiocentesis y de la biopsia pericárdica¹⁴ y analiza en detalle la relación entre taponamiento cardíaco y patología tumoral, demostrando que es algo más útil la ausencia de taponamiento para excluir el tumor que la presencia del mismo para diagnosticarlo. Aunque no alcanza significación estadística, encuentra, coincidiendo con otros autores¹⁰, que la presencia de taponamiento sin signos inflamatorios es frecuente en la patología tumoral.

Desde mi punto de vista, la principal virtud de este trabajo es que presenta una muestra representativa de los derrames atendidos en hospitales generales de nuestro medio, no especializados en este tipo de patología, y que por ello sus conclusiones pueden ser útiles a un número importante de médicos de centros similares. Aporta, por tanto, información útil para el manejo clínico de una patología tan necesitada de mayor información y sistematización como de un abordaje clínico y multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoit BD. Diseases of the pericardium. En: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Roberts R, King SB, Wellens HJJ, editores. Hurst's the heart. New York: McGraw Hill, 2001; p. 2061-85.
2. Lorell BH. Pericardial diseases. En: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders, 1997; p. 1478-534.
3. D'Cruz IA, Cohen HC, Prabhu R, Glick G. Diagnosis of cardiac tamponade by echocardiography: changes in mitral valve motion and ventricular dimensions, with special reference to paradoxical pulse. Circulation 1975;52(3):460-5.
4. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Biernan FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). Circulation 2003; 108:1146.
5. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. JAMA 1965;191:107.
6. Schiller NB, Botvinick EH. Right ventricular compression as a sign of cardiac tamponade: an analysis of echocardiographic ventricular dimensions and their clinical implications. Circulation 1977;56(5):774-9.
7. Ho GM, Eisenberg MJ, Schiller NB. Variation of blood flow in the thoracic aorta during cardiac tamponade. Am Heart J 1994;128:190.
8. Breen JF. Imaging of the pericardium. J Thorac Imaging 2001;16:47-54.
9. Sagristá-Sauleda J, Almenar Bonet L, Ángel Ferrer J, Bardaji Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Rev Esp Cardiol 2000;53:394-412.
10. Sagristá-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. Am J Med 2000; 109(2):95-101.
11. Sagristá-Sauleda J, Ángel J; Permanyer-Miralda G; Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. N Engl J Med 1999;341(27):2054-9.
12. Eroles Vega G, Rondón Fernández P, Ferreiro López D, Romero Pérez C, Salcedo Pérez S, Lacambrà Calvet C, et al. Análisis de 73 casos de derrame pericárdico significativo. Rev Clin Esp 2004;204(3):
13. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. Am J Med 1993; 95(2):209-13.
14. Mercé J, Sagristá-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? Am J Med 1998;105(2): 106-9.