

Evolución de los registros externos de la actividad cardíaca en un caso de pericarditis constrictiva intervenida quirúrgicamente

Por los Dres. M. E. PAPAKIS; R. VEDOYA y K. SHINJI *

La valoración del resultado de las pericardiectomías en las pericarditis constrictivas ha sido efectuada mediante estudios hemodinámicos seriados, en períodos variables de tiempo, por numerosos autores. Bouchard y col. (1) estudian las modificaciones hemodinámicas en el mismo acto quirúrgico, colocando catéteres en cavidades derechas e izquierdas, observando que el colapso diastólico "y" puede llegar a normalizarse cuando se logra una pericardiectomía completa. Esto concuerda con lo referido por Friedberg (2) en lo que respecta a la evolución clínica en dichos casos, observándose en el transcurso de la operación un aumento de la presión arterial y de la contracción miocárdica, y disminución de la ingurgitación yugular, pocas horas después.

Pero la desaparición de los signos clínicos, especialmente la ingurgitación yugular y la hepatomegalia, puede requerir el curso de varios meses, a pesar de existir mejoría subjetiva. Fitzpatrick y colaboradores (3) refieren, en un caso, curvas hemodinámicas típicas de pericarditis constrictiva dos meses después de la pericardiectomía, que normalizan cinco meses más tarde; y en otro caso presiones límites siete meses después de la operación. Es criterio aceptado por todos los autores (1, 2, 3, 4, 5, 6) de que esta diferente evolución de los casos favorables depende de hasta qué punto ha sido posible liberar al corazón en la intervención quirúrgica, siendo la evolución clínica y hemodinámica tardía, cuando la pericardiectomía ha sido incompleta.

El propósito de esta comunicación es presentar la evolución pospericardiectomía de los trazados externos de la actividad cardíaca: fonocardiograma, apexcardiograma, pulso arterial central, yugulograma y electrocardiograma, en un caso de pericarditis constrictiva calcificada. Aunque numerosos autores han mencionado la recuperación tardía de las curvas obtenidas por cateterismo cardíaco, no hemos encontrado mencionado el mismo hecho respecto a los trazados fonomecanocardiográficos, proponiéndolos como métodos útiles e incrementos para valorar el resultado de la operación.

Caso. A. K., mujer, 41 años. Padre sano. Madre artrítica. 4 hermanos sanos, 2 hijos sanos, nacidos a término, embarazo y partos normales. Antecedentes personales sin importancia. *Enfermedad actual:* Siete años antes de nuestro primer examen (16/XII/66) aparece distensión venosa de miembros inferiores y edemas, que atribuye a várices. Tres años más tarde, los esfuerzos le provocan astenia y palpitaciones que la obligan a descansar; tolerancia unos 300 metros. Poco tiempo después distensión abdominal y disnea en relación con el grado de aquella; mejora con diuréticos. En los últimos tres meses permanece en reposo casi absoluto que mejora la sintomatología, pero "cuando efectúa algún esfuerzo persiste cansancio durante varias horas".

Examen clínico: Ingurgitación yugular a 6 cm de la clavícula en posición de pie, aumenta en inspiración, con colapso diastólico. Retracción de espacios intercostales 11º y 12º durante la sístole ventricular. Desarrollo de circulación colateral de ambos flancos a axila. Retracción inspiratoria del apéndice xifoides. Arterias periféricas blandas. Pulso paradójal. La palpación de carótidas y del latido supraesternal muestra un resalto después del impulso sistólico. Latido apexiano en 5º espacio intercostal, línea medio-clavicular, con retracción sistólica. En auscultación, primer ruido conservado, segundo ruido intenso y desdoblado en foco pulmonar, tercer ruido intenso, agudo, precoz en punta y mesocardio. Fibrilación auricu-

* Centro de Estudios Cardiovasculares "Dr. Eduardo Braun Menéndez". Hospital Rawson. Buenos Aires.

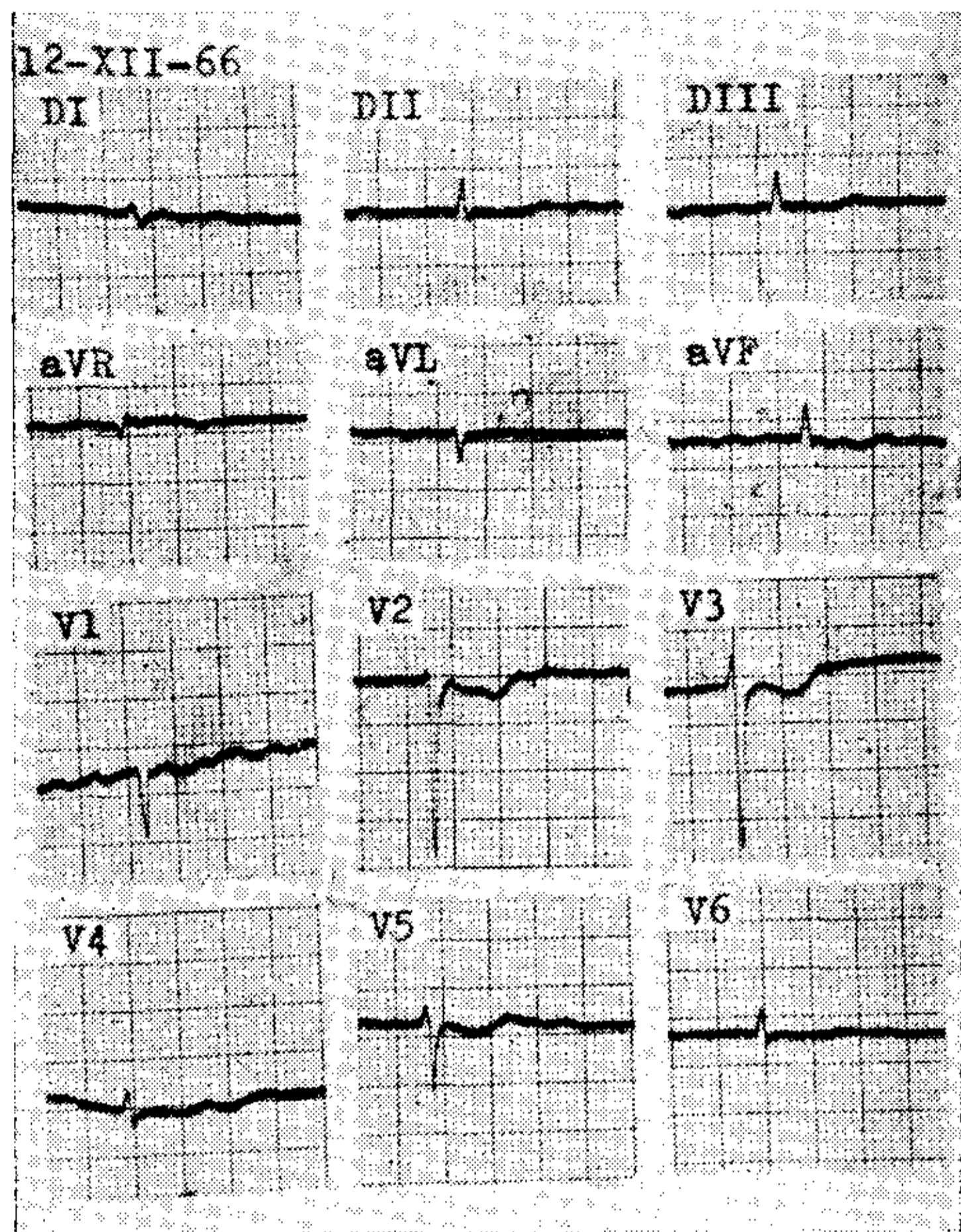


FIG. 1

lar. Frecuencia 50 por minuto. Presión arterial 125/85. Abdomen. Hígado palpable a 8 cm del reborde costal, duro, doloroso. Ombligo prominente. Ascitis a tensión. Pulmones. Sin particularidad.

Laboratorio: Los análisis de sangre, orina, hepatograma y función renal fueron normales.

Electrocardiograma: Fibrilación auricular. Complejos QRS de bajo voltaje en las derivaciones de miembros. Trastornos difusos de la repolarización ventricular (fig. 1).

Vectocardiograma: Loop QRS muy desplazado hacia atrás (-90° en el plano horizontal). Alteraciones del Loop de T.

Radiología: Densa calcificación pericárdica de ventrículo derecho e izquierdo. En OAI calcificación de aurícula derecha. Radioscópicamente latidos atenuados. Hilios normales.

Hemodinamia: Se efectúa cateterismo derecho el 16/XII/66. Muestra la existencia de un profundo colapso diastólico en VD y un plateau telediastólico. En AD y VCS se observa franco descenso "y". En AP a la curva sistólica sigue otra segunda onda protodiastólica positiva. Presiones: AP 39/16, presión media 20 mm Hg. VD 38/15, presión media 21 mm Hg. AD presión media 18 mm Hg. La presencia del característico colapso diastólico en el VD y AD, y la mínima diferencia de presiones entre la media de AD y AP son signos típicos, aunque no patognomónicos, de pericarditis constrictiva.

Ante la evidencia clínica y hemodinámica del diagnóstico de pericarditis constrictiva se decide la operación que se efectúa el 22/III/67, comprobándose extensa calcificación pericárdica de 1 cm de espesor desde aurícula derecha extendiéndose hasta ambas venas cavas y ventrículo derecho. En ventrículo izquierdo, calci-

ficación desde punta hasta surco aurículo-ventricular. Se efectúa una amplia liberación de las adherencias pero no es posible extraer totalmente las placas cálcicas que invaden miocardio (fig. 2).

La investigación de bacilo de Koch, por cultivo e inoculación de tejido pericárdico extraído en la operación, fue negativa.

El posoperatorio inmediato y alejado fue favorable, con manifiesta mejoría del estado general de la enferma, lentamente progresiva en los meses subsiguientes.

Propusimos un nuevo cateterismo posoperatorio, pero ante la negativa de la enferma intentamos apreciar la evolución con los trazados de la actividad cardíaca externos, que repetimos periódicamente:

Prequirúrgico.

Fonocardiograma (fig. 3): Tercer ruido protodiastólico precoz, de carácter chasqueante a 0,10'' de A2. Este intervalo se alarga hasta 0,12'' en inspiración y llega a 0,09'' en espiración.

Yugulograma: Profundo colapso diastólico cuyo vértice se registra a 0,16'' de A2 (fig. 4).

Esfigmograma (latido supraesternal): Después de la curva sistólica existe un resalto protodiastólico cuyo punto máximo se encuentra a 0,16'' de A2 (fig. 4) y que se inscribe a 0,08'' de las vibraciones máximas del tercer ruido protodiastólico. El mismo intervalo existe entre la segunda onda de presión protodiastólica en arteria pulmonar y el tercer ruido, en el registro simultáneo de fonocardiograma externo y presiones intracavitarias del cateterismo, es decir que ambos fenómenos son sincrónicos (fig. 5).

Apexcardiograma: Retracción sistólica seguida de una onda positiva en protodiástole que coincide con el tercer ruido (fig. 4).



FIG. 2

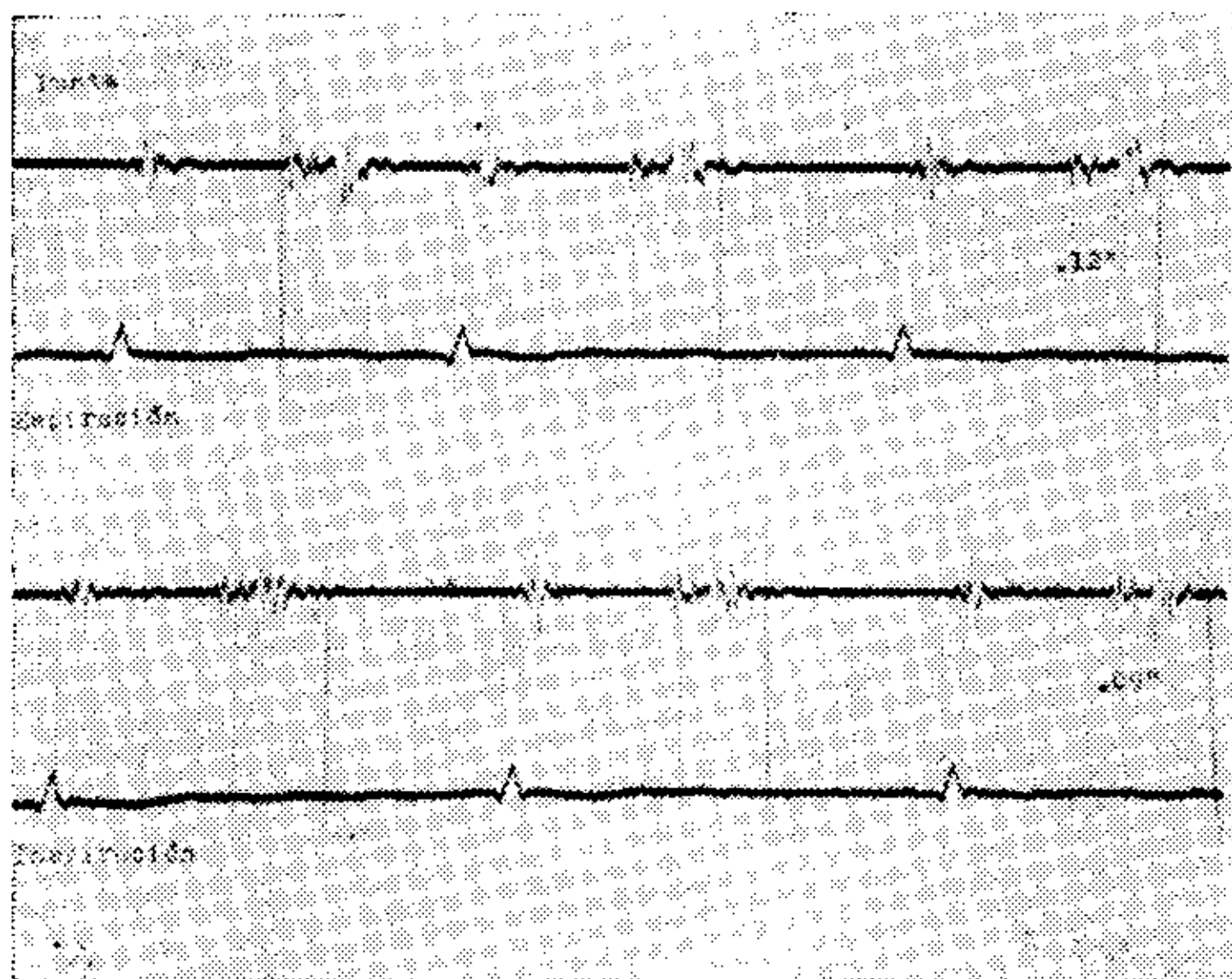


FIG. 3

El 22/IV/67, un mes después de la pericardiectomía, los registros presentan caracteres morfológicos similares a los del preoperatorio, excepto un ligero aumento del intervalo 2A - 3º (0,12'') y un resalto protodiastólico en el pulso arterial supraesternal menos marcado (figura 6).

El 5/I/68, nueve meses después de la operación, trazados fonomecanocardiográficos normales. Intervalo A2 - 3º (0,14'').

DISCUSION

El caso presentaba todos los caracteres clínicos y hemodinámicos típicos de la pericarditis constrictiva, que fue confirmada quirúrgicamente, presentando los trazados fonomecanocardiográficos una progresiva evolución hacia la normalidad después de la pericardiectomía.

Un tercer ruido protodiastólico precoz, coincidente con el impulso en apex de carácter metálico o chasqueante ha sido mencionado por numerosos autores (7, 8, 9, 10, 11):

Se lo registra entre 0,09'' y 0,13'' desde el comienzo del segundo ruido.

Si bien Fishleder (12) no encuentra mayores modificaciones respiratorias del intervalo A2 - 3º, interpretamos que la disminución de dicho intervalo durante

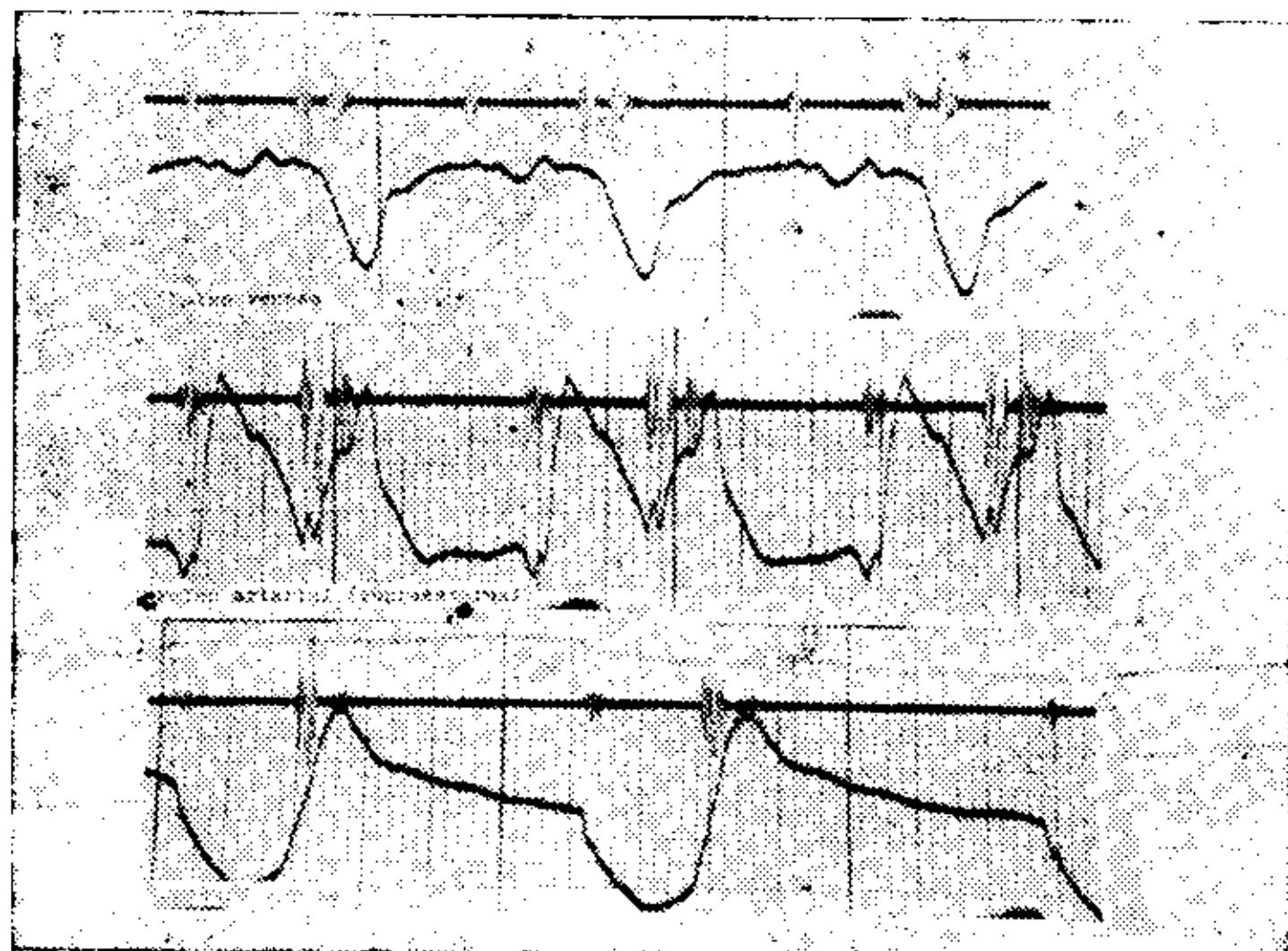


FIG. 4

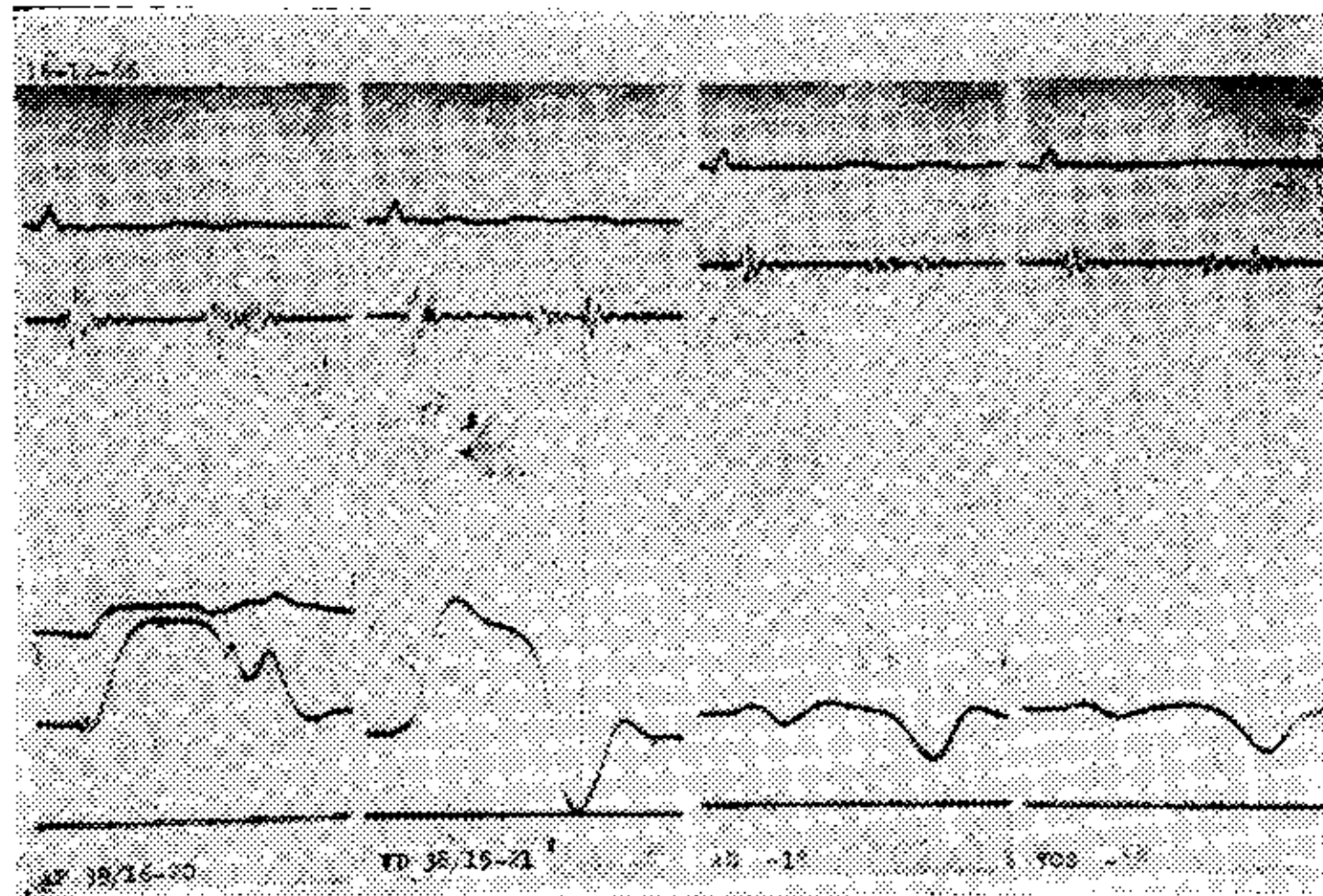


FIG. 5

la inspiración, encontrada en nuestra enferma, se debe al aumento del retorno venoso que provocaría que el ascenso meso-telediastólico, debido a la limitación que le impone el pericardio rígido a la expansión diastólica, se alcance más precozmente. El aumento progresivo del intervalo A2 - 3º y las modificaciones del carácter del tercer ruido después de la operación, mencionadas por Mounsey (13), parece coincidir con el descenso de la presión venosa, pues este autor no las encuentra en los casos en que no se logra dicho descenso.

Las características de la curva del pulso supraesternal las interpretamos como un efecto "rebote" que produciría la coraza rígida cuando vuelve bruscamente a la posición de reposo después de la sístole ventricular. La onda protodiastólica positiva en arteria pulmonar, coincidiendo con la anterior, se debería a un ascenso de la presión intravascular provocado por tracción (14). Estos mismos hechos fueron observados por nosotros en un caso de fibrosis endomiocárdica (15).

La normalización tardía del apexcardiograma es de difícil interpretación, teniendo en cuenta la total liberación de las adherencias pericárdicas externas que se logró en la operación. Posiblemente los movimientos normales del corazón, que aproximan el ventrículo izquierdo a la pared, se logren progresivamente a medida que aumenta la fuerza de contracción, por recuperación de sus fibras musculares o porque el mayor lleno diastólico permite una contracción más eficiente (16), según la ley de Starling. Destacamos que esta retracción sistólica del apexcardiograma la observamos en dos casos de fibrosis endomiocárdica (15, 17).

Los estudios histopatológicos (18, 19) han demostrado que en la pericarditis constrictiva existe una fibrosis del mio-

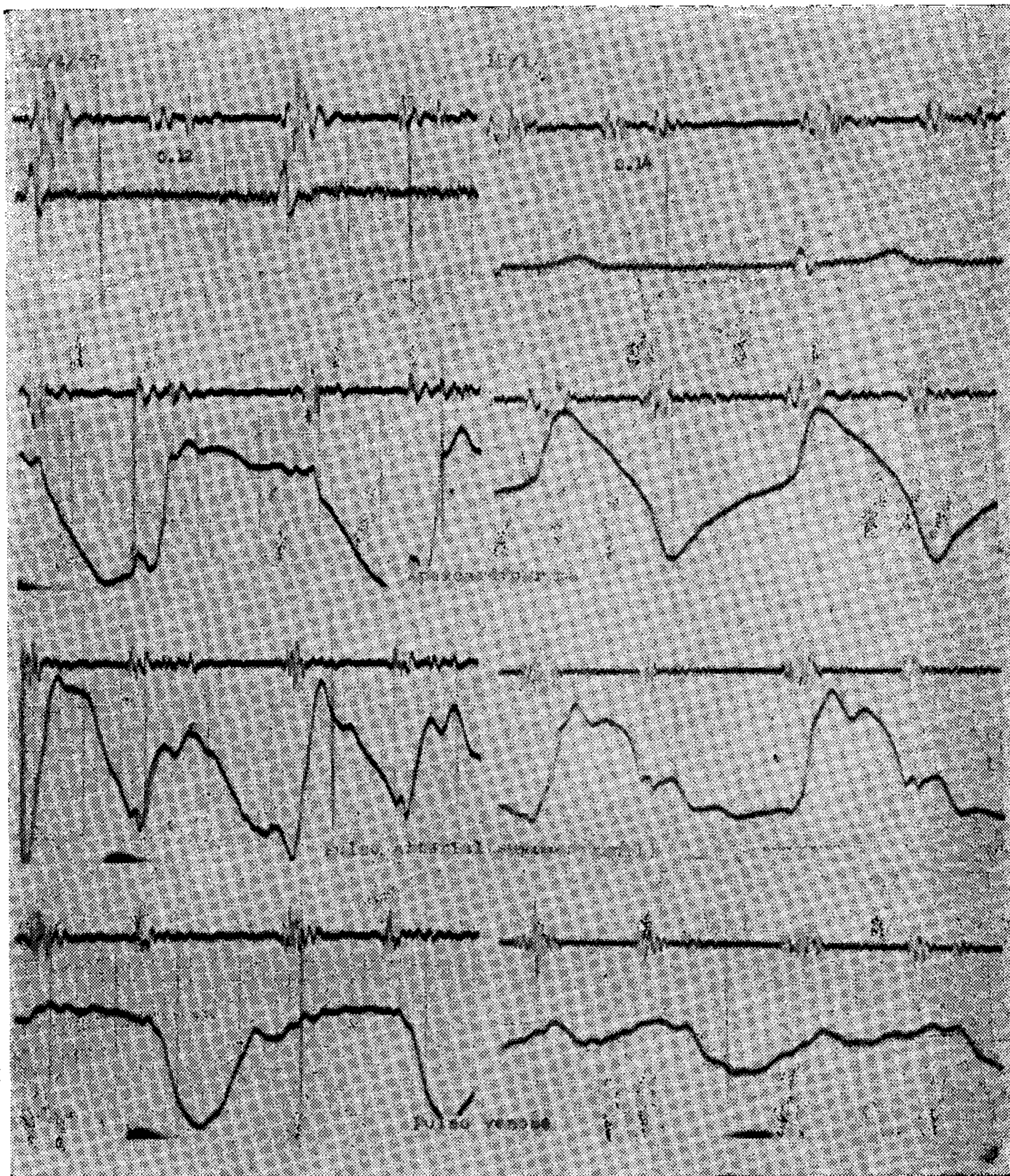


FIG. 6

cardio, constituyendo el corazón y el pericardio una sola masa de adherencias en los casos extremos, encontrándose células miocárdicas en distintos grados de atrofia por invasión de la fibrosis desde el pericardio. La normalización tardía de las curvas de presiones, encontrada por los autores ya mencionados, y la evolución de los trazados externos de la actividad cardíaca, que mostramos en nuestro caso, sugieren que la función miocárdica es capaz de recuperarse progresivamente.

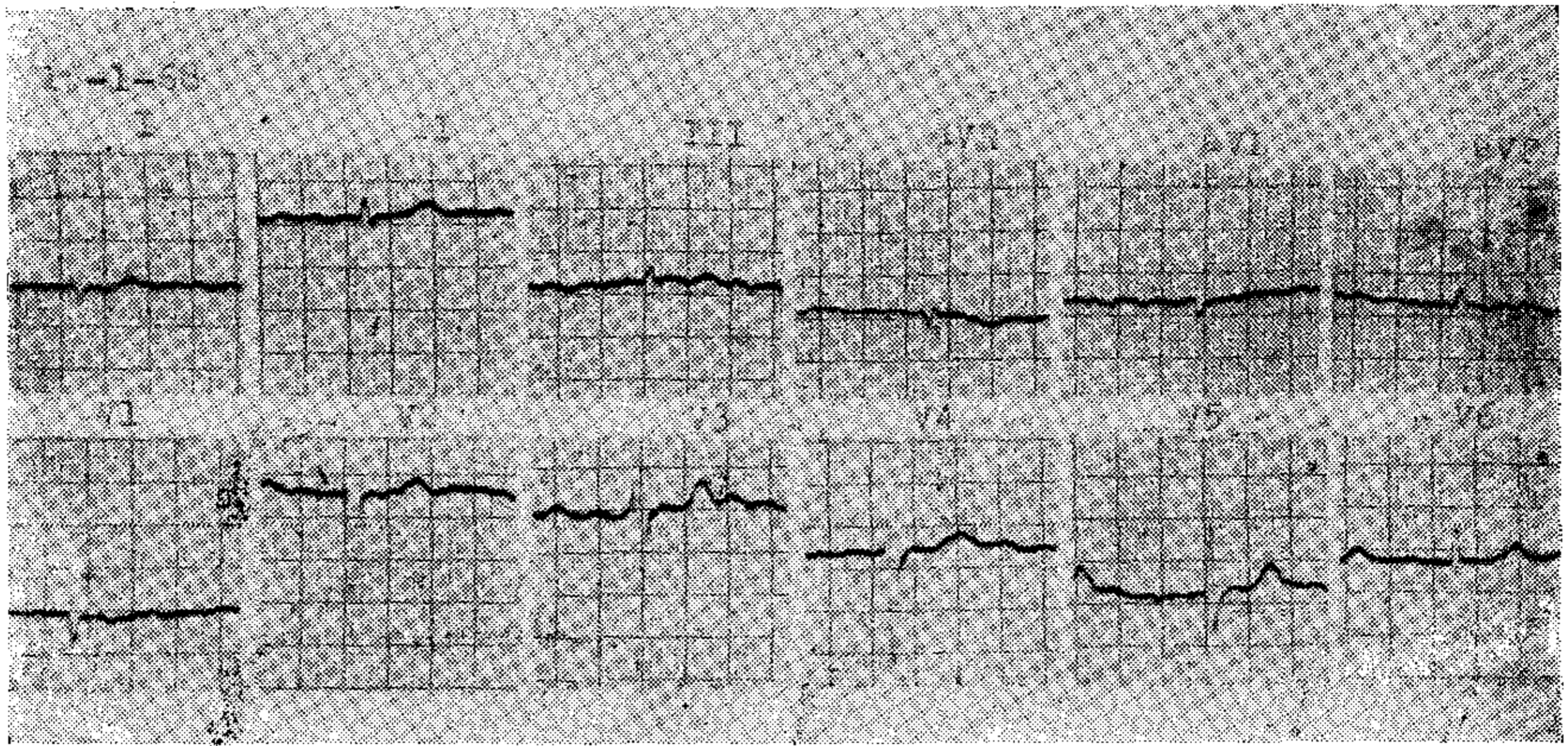
La persistencia de las anomalías, hasta su total normalización nueve meses después de la pericardiectomía, demuestra que el corazón puede adquirir lentamente la movilidad, la fuerza contráctil y la "compliance" normales, indudablemente en estrecha relación con la recuperación de sus fibras musculares no totalmente atrofiadas o fibrosadas, o

porque la función de éstas pueda ser sustituida por las fibras aún indemnes. En nuestro caso, el electrocardiograma muestra al cabo de nueve meses una evidente mejoría de los trastornos de la repolarización ventricular (fig. 7), que confirma lo expuesto.

Chambliss y col. (19), en una serie de 18 casos, sólo observan reversión de la onda T en cuatro, entre 1 y 22 años después de la operación, aunque observan franco aumento de voltaje del QRS en los restantes.

En resumen, en los estudios fonomecancardiográficos efectuados en el caso, son hechos significativos:

1. Normalización tardía del apexcardiograma.
2. Aumento progresivo del intervalo A2 - 3°, que adquiere además un carácter menos agudo.



3. Desaparición de la segunda onda positiva, protodiastólica, en el esfigmograma central, nueve meses después de la pericardiectomía.

4. Persistencia del colapso diastólico y del plateau sistólico en el yugulograma un mes después y su normalización nueve meses más tarde.

5. Mejoría de los trastornos de la repolarización en el electrocardiograma.

Estos hechos confirman que los trazados fonomecanocardiográficos son útiles para valorar los resultados y la evolución de las pericardiectomías y los proponemos como método incruento en los casos en que no es posible efectuar estudios hemodinámicos repetidos.

RESUMEN

Se presenta la evolución de los trazados externos de la actividad cardíaca: fonocardiograma, apexcardiograma, yugulograma, pulso arterial central (suprasternal) y electrocardiograma, en un caso de pericarditis constrictiva tratada quirúrgicamente. Los registros efectuados un mes después de la pericardiectomía no muestran modificaciones en relación al preoperatorio, excepto un aumento del intervalo A2 - 3°. Nueve meses más tarde los trazados tienen una configuración normal.

Como ha sido citado por los autores que efectuaron estudios hemodinámicos seriados después de la operación, creemos que la recuperación tardía de los trazados fonomecanocardiográficos es debida a una pericardiectomía incompleta.

Se sugiere que los trazados externos de la actividad cardíaca son útiles para

valorar los resultados y la evolución de la pericardiectomía, proponiéndolos como método incruento en aquellos casos en que no es posible efectuar cateterismos repetidos.

SUMMARY

A follow-up study of external recordings of the cardiac activity: Phonocardiogram, apexcardiogram, jugulogram, central arterial pulse (suprasternal) and electrocardiogram, in one case of constrictive pericarditis treated surgically, is presented. The tracings recorded a month after the pericardiectomy do not show any changes compared with the pre-op ones, except an increase of the A2 - 3rd sound interval.

We agree with the authors who performed serial hemodynamic studies after surgery, that the late return to normal of the phonomecanocardiographic tracings are due to an incompleet pericardiectomy.

We suggest that external records of the cardiac activity are useful to evaluate the results and the follow-up of the pericardiectomy whenever serial cardiac catheterizations cannot be performed.

BIBLIOGRAFIA

1. Bouchard, F. F.; Bical, R. et Mathey, J.: Controle des pressions ventriculaires droites et gauches au cours des operations pour pericardites constrictives. Arch. des Mal. du Coeur., 55: 882, 1962.
2. Friedberg, Ch. K.: Diseases of the Heart. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, pág. 966-980, 1966.
3. Fitzpatrick, D. P.; Wyso, E. M.; Bosher, L. H. and Richardson, D. W.: Restoration of normal intracardiac pressures after extensive pericardiectomy for constrictive pericarditis.

4. Sawyer, C. G.; Burwell, C. S.; Dexter, L.; Eppinger, E. C.; Goodale, W. T.; Gorlin, R.; Harken, D. E. and Haynes, F. W.: Chronic constrictive pericarditis: Further consideration of the pathologic-physiology of the disease. *Am. Heart J.*, 44: 207, 1952.

5. Malm, A.: Pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Acta chir. scandinav.*, 117: 116, 1959.

6. Kloster, F. E.; Crislip, R. L.; Bristow, J. D.; Herr, R. H.; Ritzmann, L. W. and Griswold, H. E.: Hemodynamic studies following pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Circulation*, 32: 415, 1965.

7. González Sebathié, L.: El ruido protodiastólico de la calcificación del pericardio. *Rev. Argentina de Card.*, 5: 396, 1939.

8. Battro, A.; Quirno, N. y González Segura, R.: Chasquido protodiastólico en un caso de calcificación pericárdica. *Rev. Argentina de Card.*, 6: 172, 1939.

9. Segal, B. L.: *The Theory and Practice of Auscultation*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, págs. 147-151, 1964.

10. Dunn, F. L.; Dickerson, W. J.: Third heart sound: Possible role of pericardium in its production. *Circulation Res.*, 3: 51, 1955.

11. Luisada, A. A.: *From auscultation to phonocardiography*. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1965, pág. 268.

12. Fishleder, B. L.: *Exploración cardiovascular y fonomecanografía clínica*. La Prensa Médica Mexicana, 1966, pág. 666.

13. Mounsey, P.: The early diastolic sound of constrictive pericarditis. *British Heart J.*, 17: 143, 1955.

14. Dock, W.: Inspiratory traction on the pericardium. *Arch. Int. Med.*, 108: 837, 1961.

15. Papakis, M. E.; Shinji, K.; Abuin, B.; Fidelman, J. y Vedoya, R.: Dificultades en el diagnóstico de la pericarditis constrictiva. Resúmenes del VIII Congreso Interamericano de Cardiología, 1968, pág. 19.

16. Isaacs, J. P.; Berglund, E. and Sarnoff, S. J.: Ventricular Function. III. The pathologic physiology of acute cardiac tamponade studied by means of ventricular function curves. *Am. Heart J.*, 48: 66, 1954.

17. Papakis, M. E.; Hojman, D.; Polisky, S.; Vedoya, R. C. y Vedoya, R.: Fibrosis endomiocárdica. Descripción de un caso diagnosticado por biopsia de corazón (en prensa).

18. Dines, D. E.; Edwards, J. E. and Burchell, H. B.: Myocardial atrophy in constrictive pericarditis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 33: 993, 1958.

19. Chambliss, J. R.; Jaruszewski, E. J.; Brofman, B. L.; Martin, J. F. and Feil, H.: Chronic cardiac compression (Chronic constrictive pericarditis). A Critical study of sixty one operated cases with follow-up. *Circulation*, 4: 816, 1951.