

Pericarditis constrictiva idiopática y postquirúrgica. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos, fonocardiográficos, ecocardiográficos y angiográficos

M. S. ALOY
R. J. AROZARENA
J. WISNER
J. CORS
F. BOULLON
R. VILLAMAYOR
C. BRUNO

Recibido para su publicación: 6/1983
Aceptado: 9/1983

Se presentan 6 pacientes, 3 con PCI y 3 con PCPQ, luego de cirugía de revascularización miocárdica. Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron disnea, ingurgitación yugular y hepatomegalia. Todos los ECG fueron anormales. Un paciente presentó fibrilación auricular; el resto, ritmo sinusal. Se halló bajo voltaje del QRS (1 paciente), agrandamiento auricular izquierdo (1 paciente) y agrandamiento biauricular (2 pacientes). En 2 enfermos se halló un click sistólico secundario a prolapso de válvula mitral con confirmación hemodinámica. Se auscultó knock pericárdico en un paciente. Los hallazgos ecocardiográficos en modo M fueron los clásicamente descriptos en la PCI. La ecocardiografía bidimensional mostró: 1) ventrículos de tamaño normal; 2) engrosamiento pericárdico con derrame de diferente magnitud; 3) agrandamiento biauricular; 4) septum interventricular con movimiento anormal; 5) hipermovilidad de los anillos auriculoventriculares. Un paciente con PCPQ presentó la forma efusoconstrictiva y dos tenían una formación quística que comprimía ambos ventrículos con localización inferior y lateral. El signo principal hallado en el estudio hemodinámico fue el Dip y Plateau. Los pacientes con PCI mostraron fracción de eyección y contractilidad normal.

La pericarditis constrictiva (PC) es una enfermedad caracterizada por un engrosamiento denso y fibroso del pericardio que evoluciona a la restricción del llenado ventricular, produciendo una marcada elevación de la presión venosa, hepatoesplenomegalia, ascitis y edemas periféricos.

El objetivo del presente trabajo fue estudiar en seis pacientes las diferentes formas clínicas y ecocardiográficas de presentación de la pericarditis constrictiva y hacer referencia especial a una complicación infrecuente de la cirugía cardíaca a cielo abierto: la pericarditis constrictiva postquirúrgica.

La causa más común de pericarditis constrictiva es la idiopática (PCI); le siguen en frecuencia la tuberculosa y la pericarditis constrictiva posterior a la cirugía cardíaca (PCPQ).²

Los factores que llevan a la pericarditis aguda pueden evolucionar posteriormente a la constricción, así como los traumatismos de tórax seguidos de sangrado en el saco pericárdico, la histoplasmosis, la invasión del pericardio por un proceso neoplásico o postirradiación del mediastino.

Con el incremento de las indicaciones de cirugía a cielo abierto

la forma postquirúrgica se va observando cada vez con mayor frecuencia.^{3, 4, 5}

MATERIAL Y METODO

Se analizaron en forma retrospectiva a partir de mayo de 1981 hasta el presente los hallazgos clínicos y ecocardiográficos en seis pacientes con PC. En tres casos se presentó luego de la cirugía de revascularización miocárdica y/o reemplazo valvular, y en los tres restantes no se pudo determinar su causa y se las consideró como idiopáticas.

Todos eran del sexo masculino y las edades oscilaron entre 18 y 58 años con una media de 41 años.

A su ingreso al Servicio se les realizó historia clínica completa, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax (Rx tórax), fonocardiograma (Fono) (tres pacientes) y ecocardiograma (Eco) en modo M y bidimensional.

A cuatro pacientes se les efectuó cateterismo derecho e izquierdo, cinecoronariografía y ventriculograma izquierdo, una vez sospechado el diagnóstico.

CASUISTICA

Caso 1. D.N. Paciente de 53 años, sexo masculino, con antecedentes de fiebre reumática a los veinte años, que ingresa al Servicio con el diagnóstico de insuficiencia aórtica severa.

En el estudio hemodinámico se halló: 1) obstrucción severa de las arterias circunfleja (CX) y descendente anterior (DA); 2) insuficiencia valvular aórtica de grado severo; 3) severo deterioro de la función ventricular izquierda.

El 18-3-83 se realizó reemplazo valvular aórtico con prótesis de Björk y puente venoso a las arterias CD y DA.

En el postoperatorio presentó sangrado importante, por lo que fue reoperado, con buena evolución posterior y alta a las dos semanas.

Al primer mes del postoperatorio refiere somnolencia y edema en miembros inferiores, y en el segundo mes aparecen distensión postprandial, meteorismo y náuseas. A estos síntomas se agregan después disnea grado II-III, astenia importante y palpitations, por lo que se interna.

En el examen físico se comprueba taquicardia sinusal persistente, ictericia, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva a 6 cm por debajo del reborde costal y

no se palpa choque de la punta.

ECG (Fig. 1): bloqueo AV de primer grado, bloqueo incompleto de rama izquierda, agrandamiento auricular izquierdo.

Rx tórax (Fig. 2): índice cardiotorácico 0,50, silueta cardíaca con bordes rectificadas. Campos pulmonares sin particularidades.

Fono: primer ruido (R1) disminuido de intensidad, segundo ruido (R2) con componente protésico fuerte, cuarto ruido (R4) en foco tricuspídeo y mesocardio, click protosistólico de apertura protésica, soplo protomesosistólico en mesocardio y base, soplo protodiasistólico de alta frecuencia en foco aórtico y área aórtica accesoria por regurgitación protésica.

Eco (21-6-82): derrame pericárdico anterior y posterior, septum hipertrófico paradójico.

El paciente evoluciona favorablemente con la administración de diuréticos y se le indica el alta.

A los dos meses reingresa por disnea grado II-III, astenia, palpitations, malestar postprandial, náuseas, distensión abdominal.

En el examen físico se halla ingurgitación yugular, pulso paradójico de Kussmaul, hepatomegalia congestiva y onda ascítica positiva.

Eco: en modo M se visualizan los ecos del pericardio y de derrame moderado. En el bidimensional presenta aquinesia de pared posterior y lateral, derrame pericárdico anterior y posterior con ecos paralelos, y septum paradójico.

Estudio angiográfico: aurícula derecha (AD): 20; ventrículo derecho (VD): 35/0-20; arteria pulmonar tronco (APT): 35/20(24); Wedge (W): 20; ventrículo izquierdo (VI): 90/0-35; aorta (AO): 110/80(90).

Conclusiones angiográficas: pericarditis constrictiva.

Al paciente se le realizó pericardectomía, presentando en el postoperatorio persistencia de los signos congestivos.

Caso 2. R.C. Paciente de 58 años, sexo masculino, hipercolesterolémico, que ingresó al Servicio con el diagnóstico de angor estable grado I-II con dos infartos previos en 1978 y 1980.

La cinecoronariografía demostró oclusión de la arteria CD y obstrucciones severas de las arterias circunfleja (CX) y descendente anterior (DA). Ventriculograma izquierdo con leve a moderado deterioro de su función sistólica.

Examen físico sin particularidades.

El 19-3-81 se le realizó puente venoso a las arterias CX y DA.

En el postoperatorio presentó sangrado importante que cedió con tratamiento médico, y posteriormente aparece derrame pleural izquierdo que reabsorbióse con tratamiento médico.

Se halló taquicardia sinusal persistente sin signos de falla de bomba, tratada con betabloqueantes.

A los cuatro meses refiere estado nauseoso, malestar abdominal y edema de miembros inferiores.

En el examen físico se encontró ingurgitación yugular a 45° y sin colapso sistólico, hepatomegalia dolorosa, borde inferior hepático a dos traveses del reborde costal.

Ingresa con diagnóstico presuntivo de pericarditis constrictiva postquirúrgica.

En el ECG (Fig. 4) se observó ritmo sinusal, secuela anteroseptal, agrandamiento auricular izquierdo, desviación del eje eléctrico hacia la derecha (más de 90°) en el plano frontal, bloqueo incompleto de rama izquierda.

En la Rx tórax, índice cardiotorácico mayor de 0,50 con campos pulmonares normales.

En el eco bidimensional (Figs. 5 y 6) se observó una formación quística que comprime la cara inferolateral del ventrículo izquierdo y prolapso de valva posterior de la mitral.

La tomografía computada mostró una formación quística de densidad hídrica en posición posterior con respecto al ventrículo izquierdo que posee vascularización en su periferia y no se llena con contraste.

El paciente es medicado con digital, diuréticos y antiinflamatorios y dado de alta persistiendo los signos congestivos.

Caso 3. C.C. Paciente de 49 años, sexo masculino, con los siguientes factores de riesgo: hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia y diabetes, que ingresó al Servicio con el diagnóstico de angor de reciente comienzo con disminución de la capacidad funcional.

En la cinecoronariografía se hallaron lesiones severas de las arterias DA y CX con función sistólica ventricular izquierda conservada.

El 11-8-82 se le realizó puente venoso a las arterias DA y CX.

En el postoperatorio presentó sangrado importante con estudio de coagulación normal.

En su evolución presentó frote pericárdico franco.

En el control clínico realizado al mes se observó ingurgitación yugular a 45° con reflujo hepatoyugular.

ECG (Fig. 7): ritmo sinusal, secuela inferior, trastor-

nos primarios de la repolarización anterolateral.

Rx tórax (Fig. 8): índice cardiotorácico mayor de 0,50, campos pulmonares sin particularidades.

Eco bidimensional (Fig. 9): se observó formación quística que comprime cara inferior de ventrículo.

El paciente es medicado con diuréticos y antiinflamatorios, siendo dado de alta con buena evolución.

Caso 4. L.C. Paciente de 18 años, que ingresa el 27-8-82 por presentar desde el mes de abril disnea a los grandes esfuerzos. Tiene como antecedente, en el mes de enero, fiebre durante dos a tres días, sin causa aparente.

En el examen físico se halló ingurgitación yugular hasta gonión a 45° sin colapso inspiratorio, hepatomegalia a cinco traveses del reborde costal.

El centellograma hepático mostró una alteración funcional difusa del parénquima, compatible con hepatopatía.

ECG (Fig. 10): ritmo sinusal, trastorno primario de la repolarización en cara inferior.

Rx tórax (Fig. 11): índice cardiotorácico 0,50; por radioscopia se observó calcificación pericárdica, campos pulmonares dentro de límites normales.

Fono (Fig. 12): R1 de amplitud conservada. R2 desdoblado permanente con componente pulmonar fuerte. Se registra click telesistólico en ápex y mesocardio.

Eco en modo M: se observó pericardio grueso con ecos paralelos.

Por bidimensional (Figs. 13, 14 y 15) se halló dilatación de ambas aurículas y aquinesia de paredes anterior, lateral e inferior. El septum interventricular presentó gran motilidad, como también los anillos auriculoventriculares.

Estudio angiográfico: en la coronariografía se observó la rama marginal de la coronaria derecha (CD) rígida y rectilínea, signo indirecto de constricción pericárdica.

Ventriculograma izquierdo: leve a moderada hipokinésia global, volúmenes de fin de sístole leve a moderadamente aumentados, función ventricular izquierda disminuida, comprobándose la presencia de prolapso de valva posterior de la válvula mitral.

En oblicua anterior izquierda se vio en cara lateral una línea de calcio.

Presiones: AD 30, VD 40/0-30, VI 140/0-30, APT 40/30, Ao 140/90 (80), W (30).

El 12-9-82 se realizó pericardiotomía total. Se halló saco pericárdico engrosado muy adherido, con placas de calcio. Se efectuó resección con liberación de las

cavidades.

La tinción de Ziehl-Nielsen de pericardio dio negativa, al igual que el cultivo para el bacilo de Koch.

El paciente presenta buena evolución postoperatoria.

Caso 5. M.L. Paciente de 17 años que se interna por fatiga y episodios aislados de lipotimia.

En el examen físico se comprueba ingurgitación yugular a 45° y turgencia venosa en miembros superiores.

No se palpó choque de la punta. Ruidos cardíacos disminuidos de intensidad.

Hepatomegalia a seis traveses del reborde costal.

ECG (Fig. 16): ritmo sinusal, PR corto, eje eléctrico hacia la derecha en el plano frontal (corazón vertical), agrandamiento biauricular.

Rx tórax: índice cardiotorácico 0,50; se ve calcificación que contornea la silueta cardíaca.

Fono (Fig. 17): R1 de características normales, R2 desdoblado permanente no fijo con componente pulmonar aumentado. Se registra clic telesistólico en punta. El carotidograma es de un ascenso rápido con incisura conservada. Flebograma dentro de límites normales.

Estudio angiográfico: presiones AD 17, VD 28/0-17, APT 28/17 (20), VI 70/0-19, Ao 75/40 (50). Arterias coronarias angiográficamente normales.

Estudio compatible con pericarditis constrictiva.

Eco: pericardio engrosado. Aquinesia anterior lateral e inferior con septum interventricular hiperquinético y paradójal. Gran movilidad de los anillos auriculoventriculares. Agrandamiento biauricular.

Se indica pericardiectomía y ventana pericárdica.

Hallazgos quirúrgicos: pericardio calcificado, con abundantes placas diseminadas en toda su superficie.

El paciente presentó buena evolución postoperatoria.

Caso 6. P.A. Paciente de 55 años, con antecedentes de pericarditis aguda hace ocho años. Evolucionó con disnea grado II, edema en miembros inferiores, por lo que fue medicado en forma intermitente con digital y diuréticos. En el presente año refiere deterioro de su capacidad funcional al ejercicio y disnea a pequeños esfuerzos.

Se le realizó Rx de tórax donde se observó derrame pleural derecho.

Es derivado a nuestro Servicio para evaluación de su derrame pleural habiéndose hecho, posteriormente, el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

En el examen físico se halló ingurgitación yugular hasta goniación a 45° sin colapso inspiratorio, hepatomega-

lia a seis traveses del reborde costal y edemas periféricos ++/4.

ECG: se halló fibrilación auricular y complejos de bajo voltaje.

Rx tórax: índice cardiotorácico por encima de 0,50. Calcificación pericárdica. Derrame pleural derecho.

Fono (Fig. 18): R1 variable por fibrilación auricular. R2 desdoblado permanente no fijo con componente pulmonar intenso.

Ruido protodiastólico de mediana y alta frecuencia a 120 mseg del componente aórtico del segundo ruido y que podría corresponder a un knock pericárdico. Soplo holosistólico suave de regurgitación probablemente mitral en mesocardio. El flebograma no presenta onda "a" por fibrilación auricular, valle "x" disminuido y profundo.

Eco: hipoquinesia generalizada de las paredes ventriculares. Agrandamiento biauricular. Hiperomotilidad del septum y anillos AV.

Estudio angiográfico: presiones AD 30, VD 75/0-30, APT 75/35 (50), W 30, VI 100/0-30, Ao 100/70 (80). Se realiza pericardiectomía con buena evolución postquirúrgica.

RECAPITULACION DE LOS DIFERENTES HALLAZGOS

Hallazgos clínicos. La disnea de esfuerzo, la fatiga, el edema periférico, la ingurgitación yugular y la hepatomegalia fueron los hallazgos clínicos sobresalientes, tal como se detalló en la Tabla 1.⁶

Los tres pacientes que desarrollaron PCPQ tuvieron en el postoperatorio inmediato una hemorragia importante, que requirió la reintervención en uno de ellos. Los otros dos pacientes tuvieron alteraciones de la coagulación que se resolvieron con tratamiento médico.

Electrocardiograma. Todos los pacientes presentaron ECG anormales (Figs. 1, 4, 7, 10 y 16).

En cinco casos se halló ritmo sinusal, presentando fibrilación auricular un solo paciente.¹

Un enfermo tenía disminución del voltaje del QRS, interpretándose como tal una amplitud menor de 5 mm en las derivaciones periféricas o de 10 mm en las precordiales.

Dos casos mostraban un patrón de agrandamiento auricular izquierdo (Figs. 4 y 10) y uno de agrandamiento biauricular (Fig. 16).

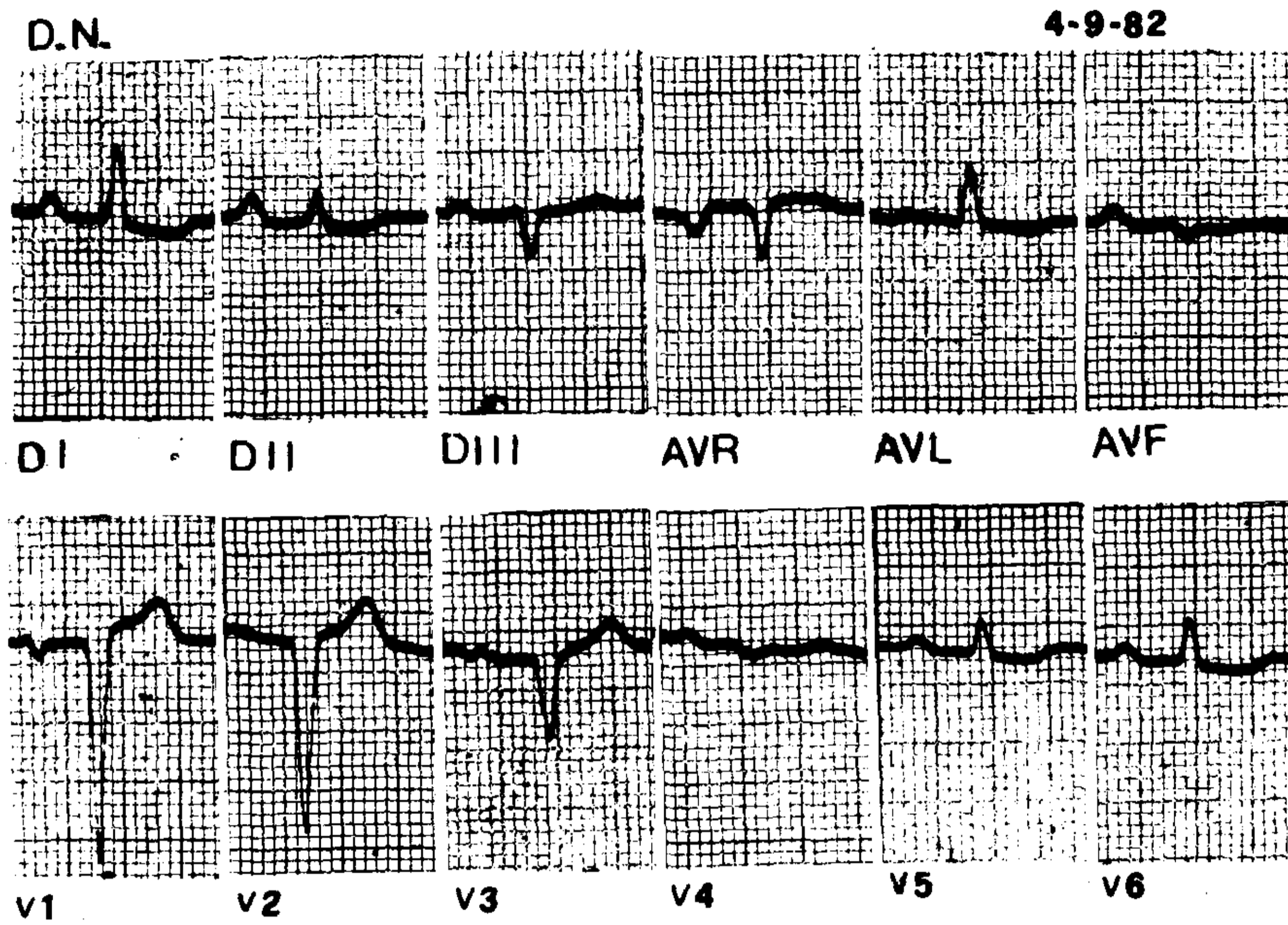
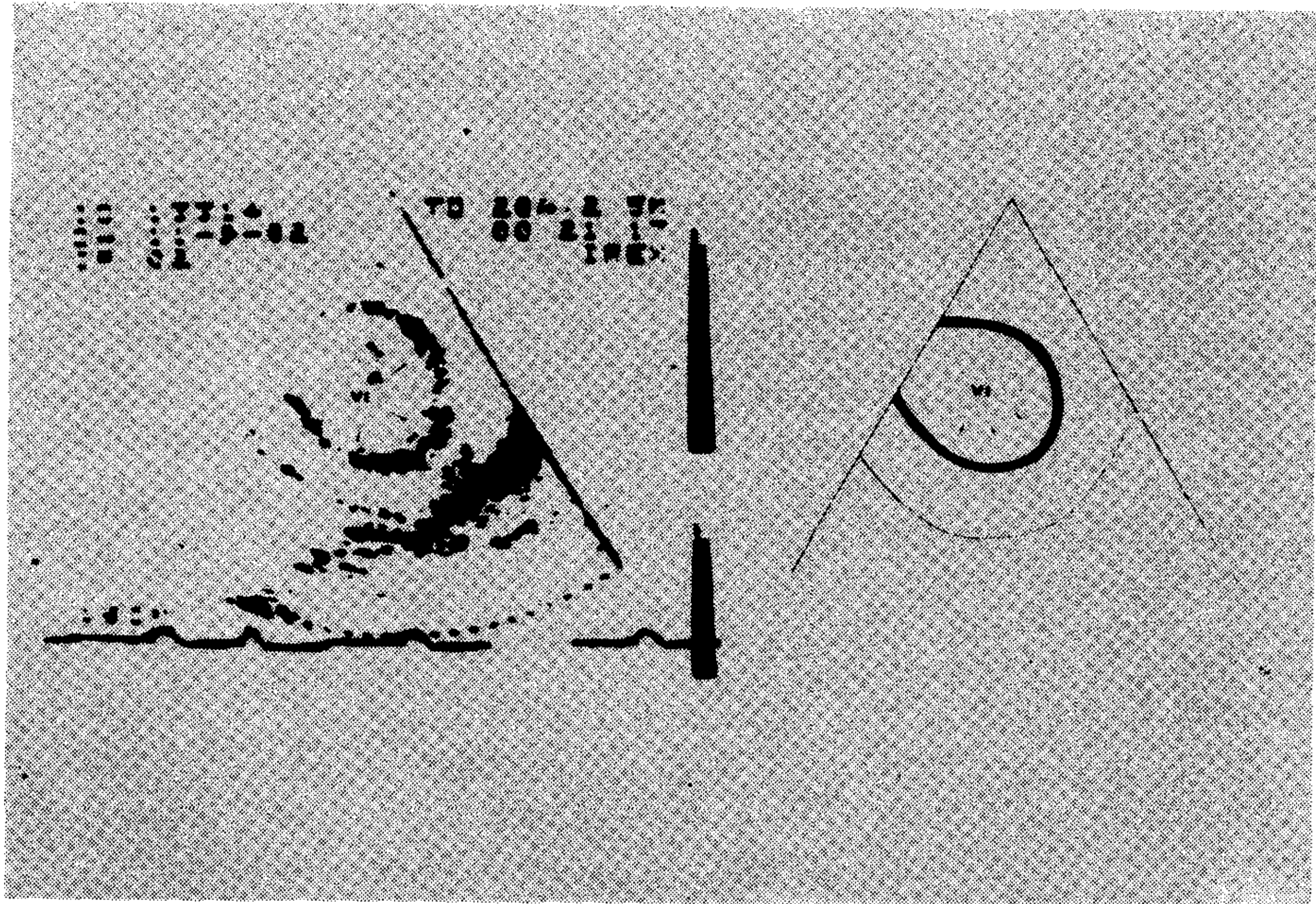


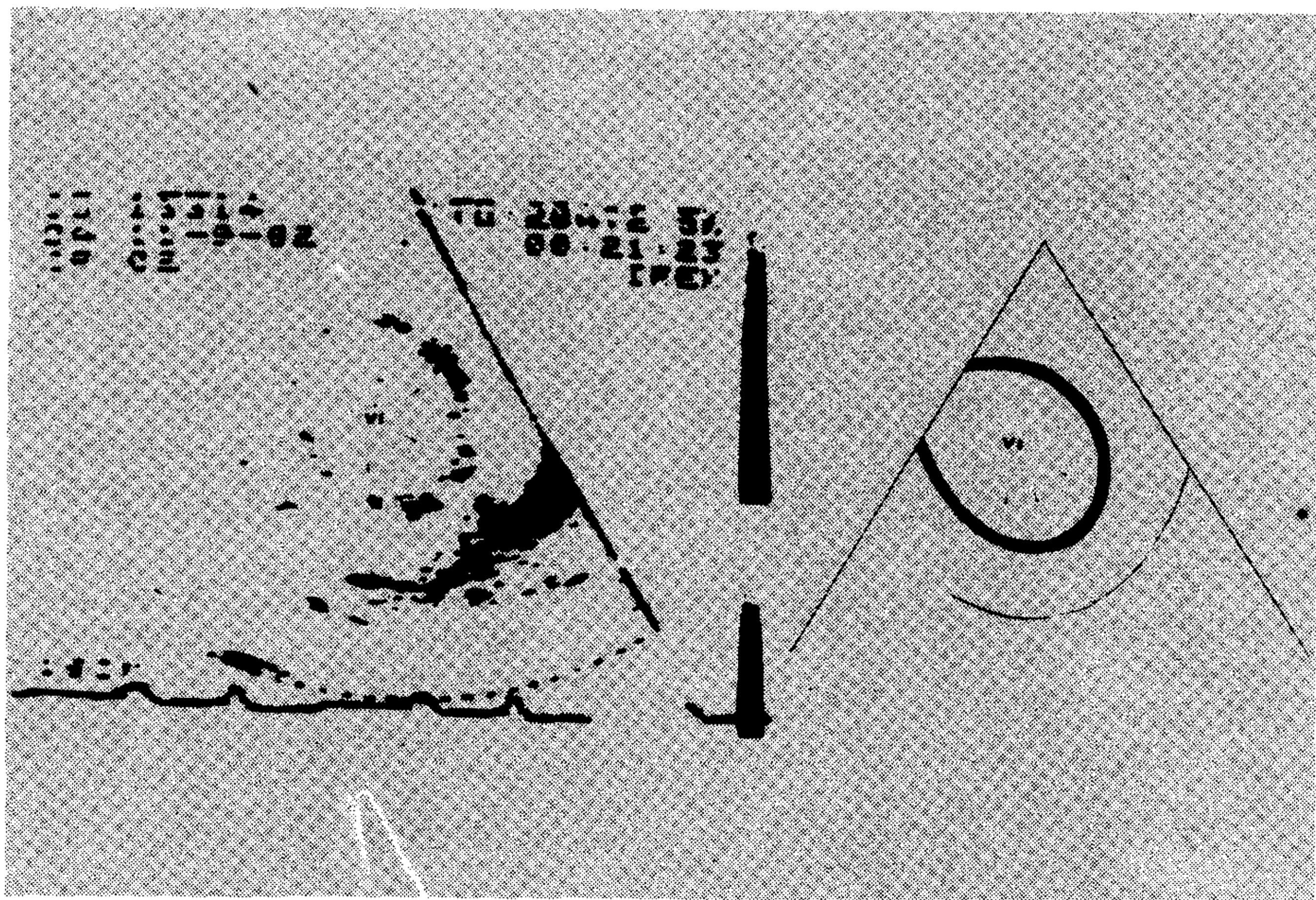
Fig. 1. ECG correspondiente al caso 1.



Fig. 2. Radiografía de tórax correspondiente al caso 1.



SISTOLE



DIASTOLE

Fig. 3. Ejes cortos. En la parte superior cuadro sistólico y en la parte inferior cuadro diastólico, en donde se puede evidenciar el pobre cambio de los diámetros cardíacos. El trazado se encuentra muy amortiguado con la finalidad de visualizar principalmente el pericardio (flechas múltiples).

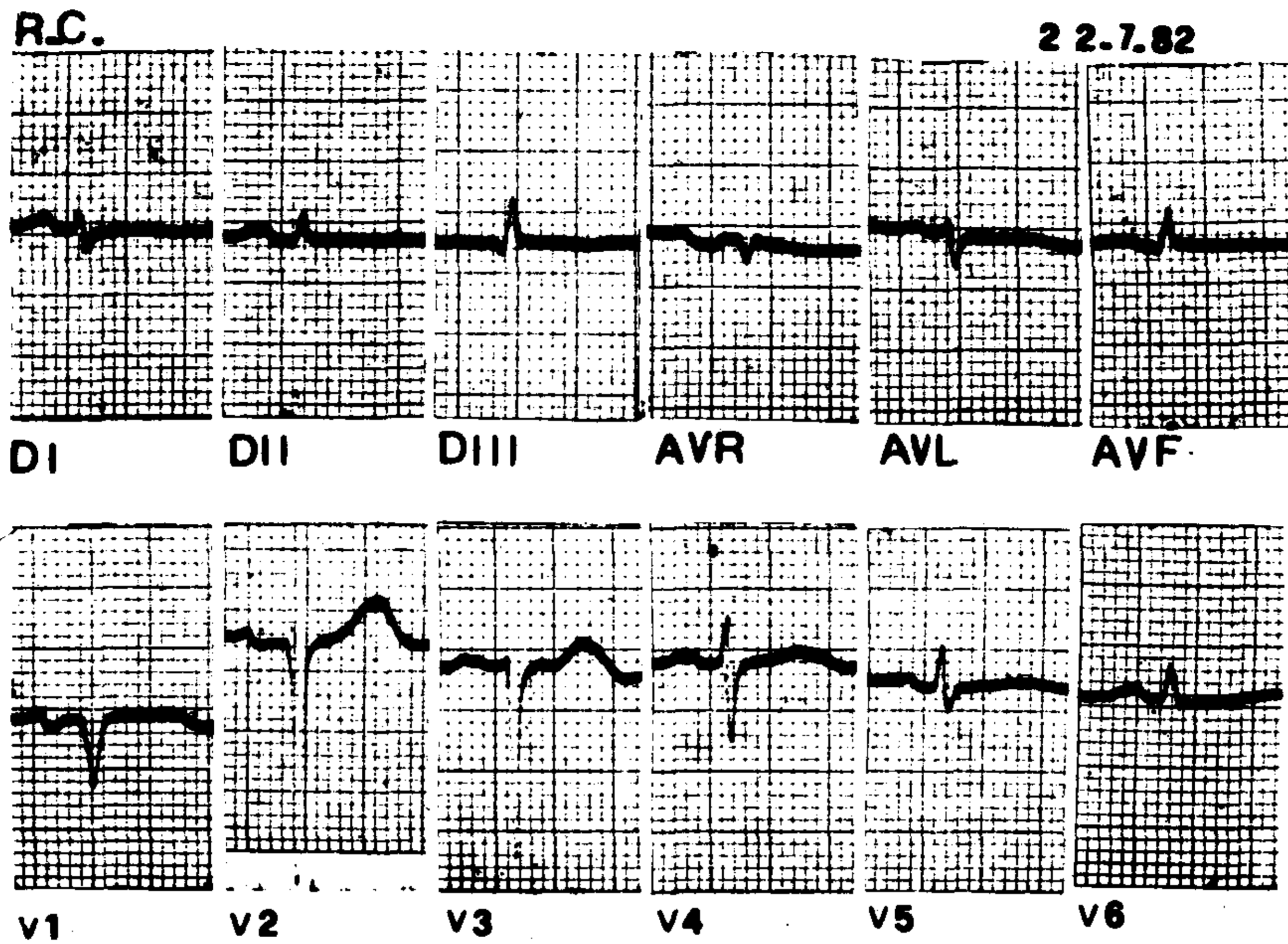


Fig. 4. ECG correspondiente al caso 2.

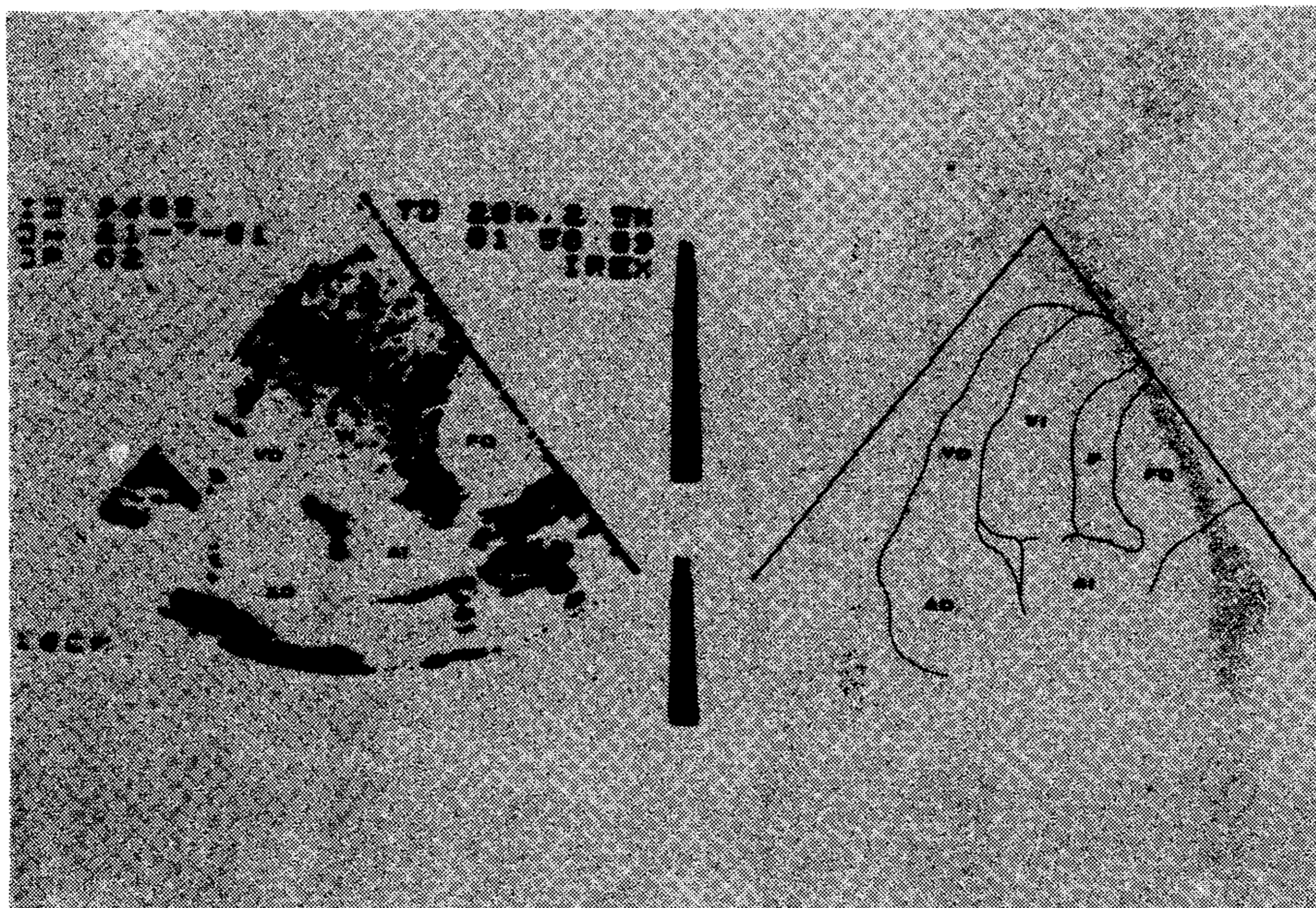


Fig. 5. Ecocardiograma del caso 2: cuatro cámaras desde la punta. Obsérvese la formación quística en la cara lateral que comprime el ventrículo izquierdo produciendo deformidad de la silueta cardíaca. FQ: formación quística. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

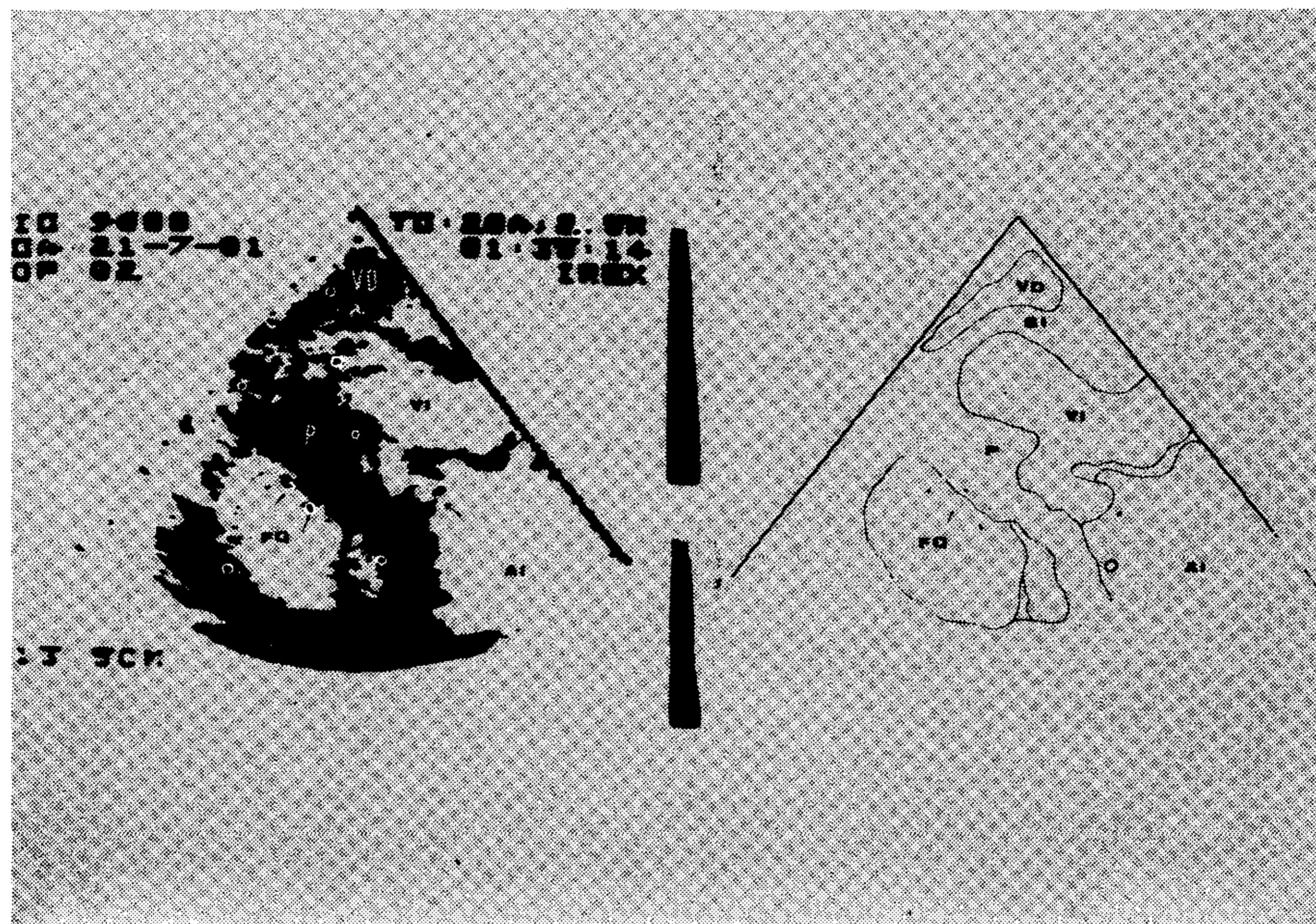


Fig. 6. Posición medio precordial del caso 2 de pericarditis constrictiva postquirúrgica. En la parte inferior de la figura obsérvese la formación quística, grueso pericardio (flechas múltiples), ventrículo izquierdo chico y válvula mitral que prolapsa en la aurícula izquierda (flecha única). SI: septum interventricular. FQ: formación quística. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. P: pericardio.

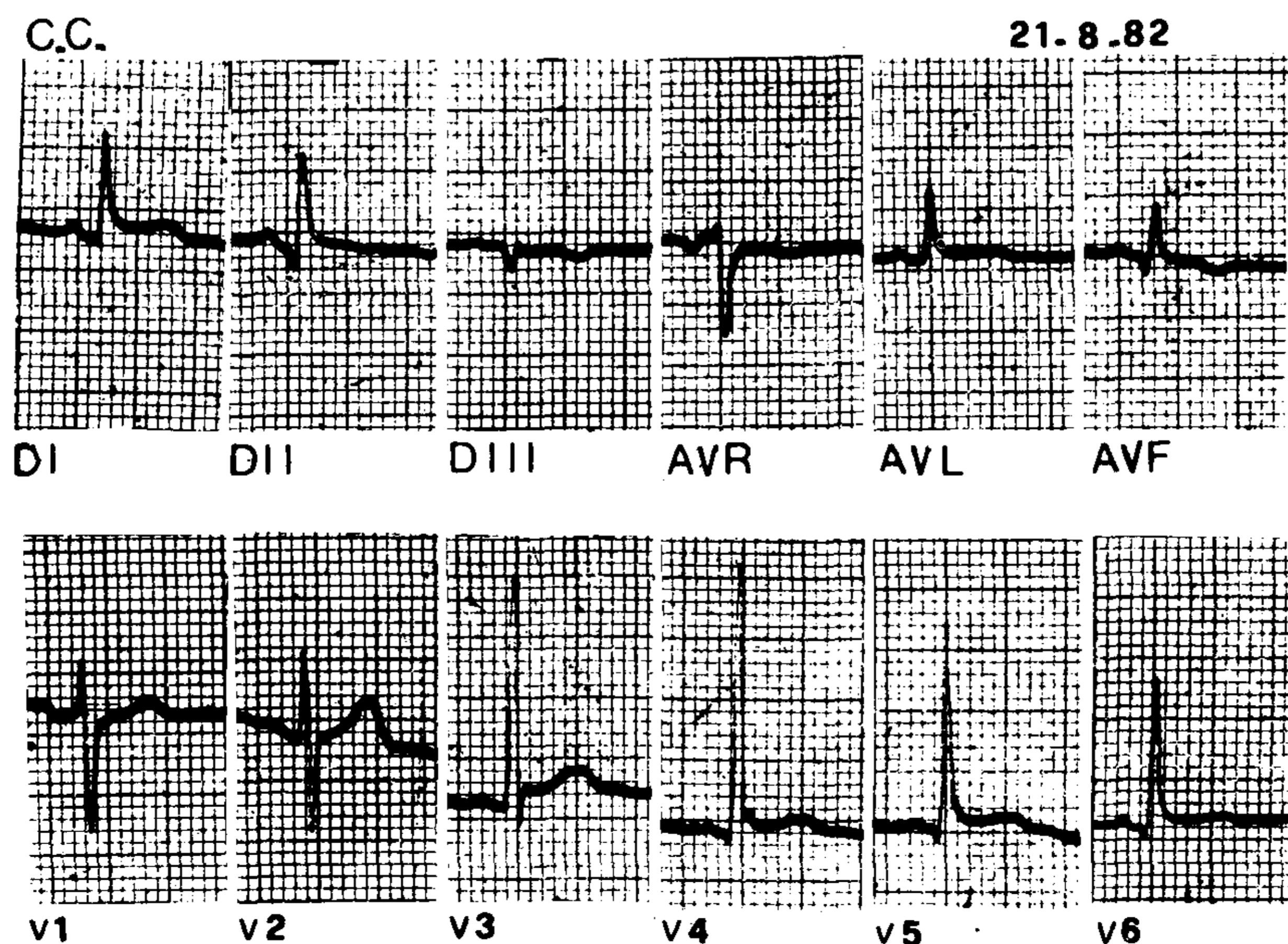


Fig. 7. ECG correspondiente al caso 3.

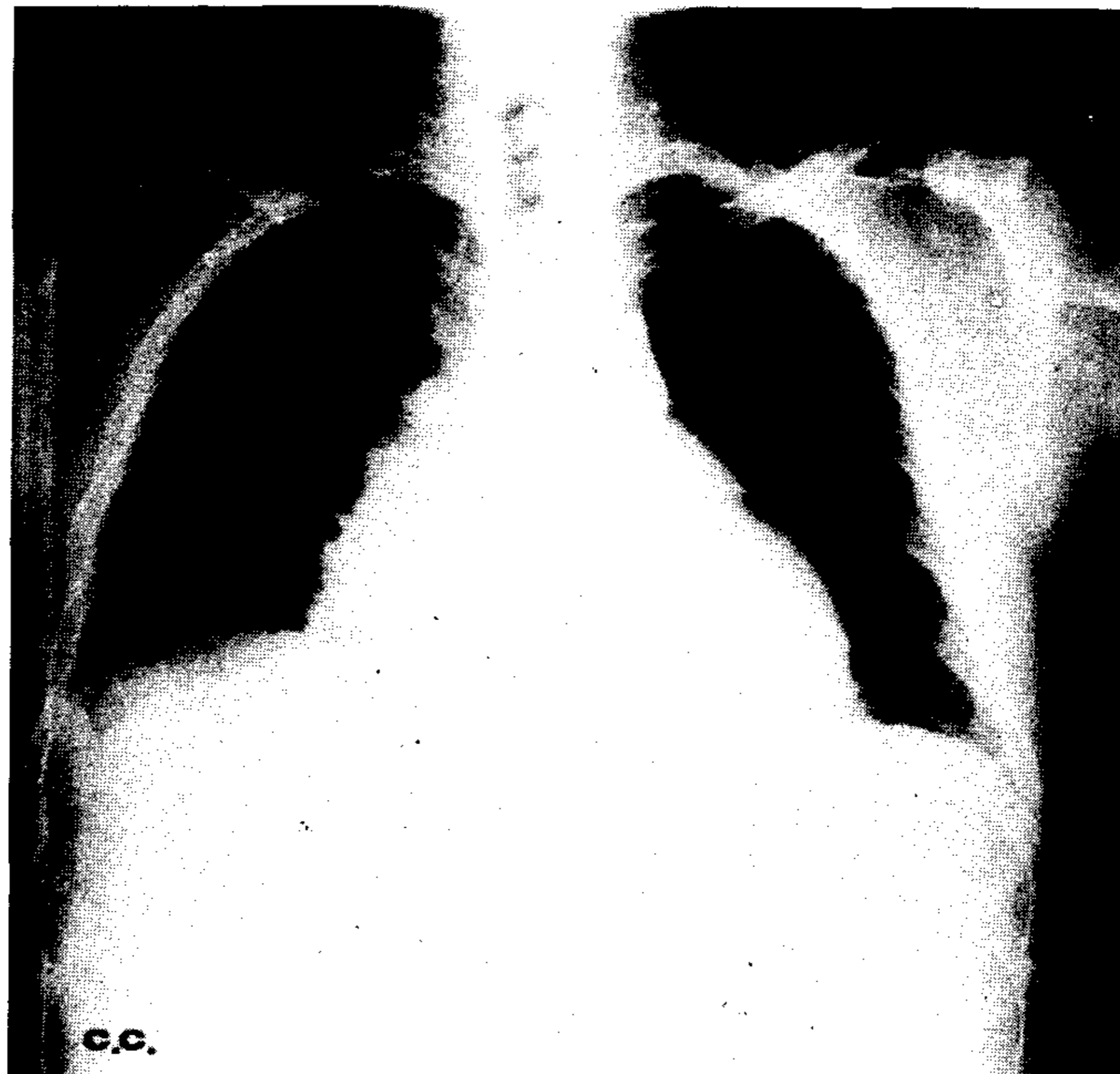


Fig. 8. Radiografía de tórax correspondiente al caso 3.

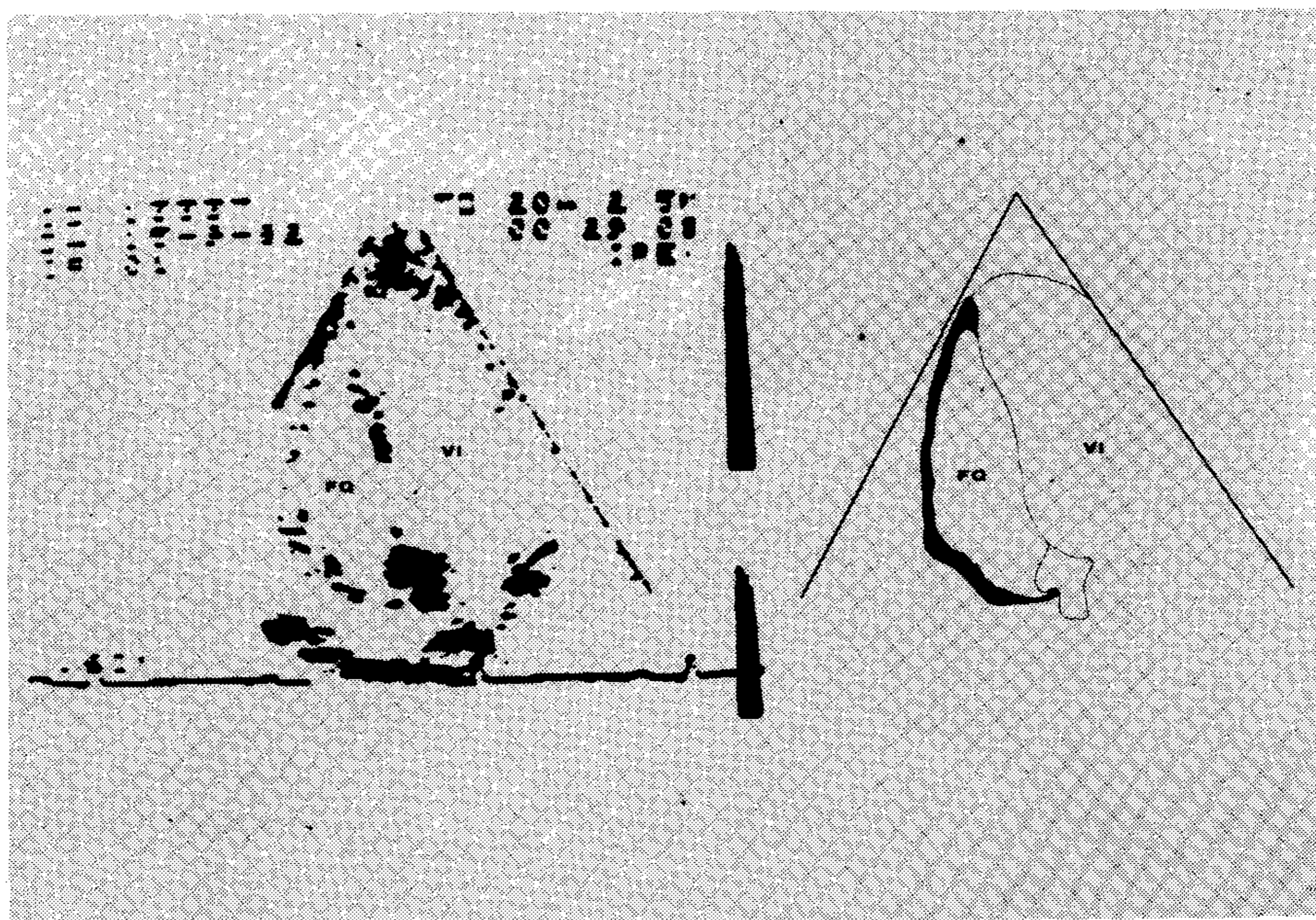


Fig. 9. Eco del caso 3. Dos cámaras desde la punta. Obsérvese la formación quística en la cara posterior del ventrículo izquierdo (la flecha señala la pared posterior). FQ: formación quística. VI: ventrículo izquierdo.

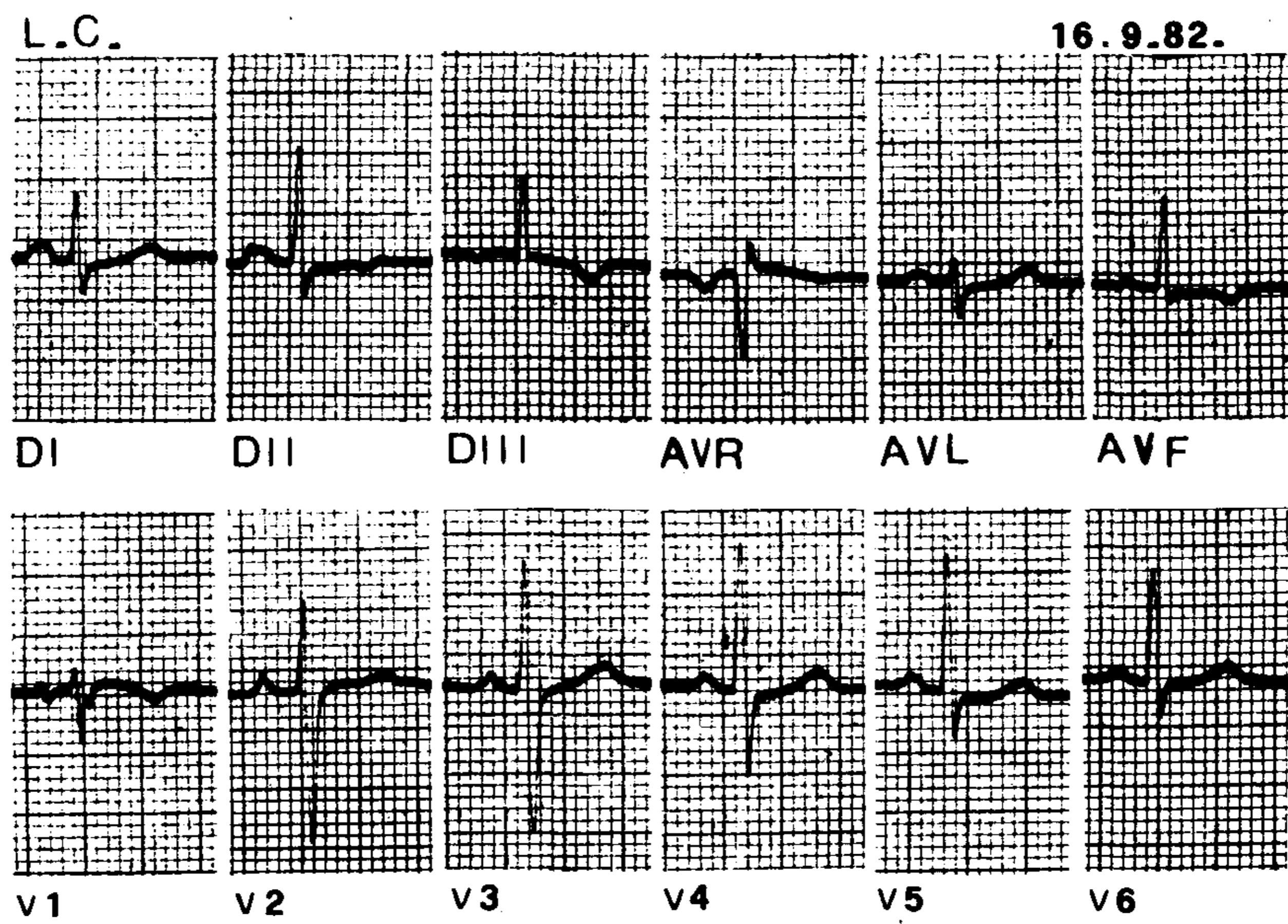


Fig. 10. ECG correspondiente al caso 4.

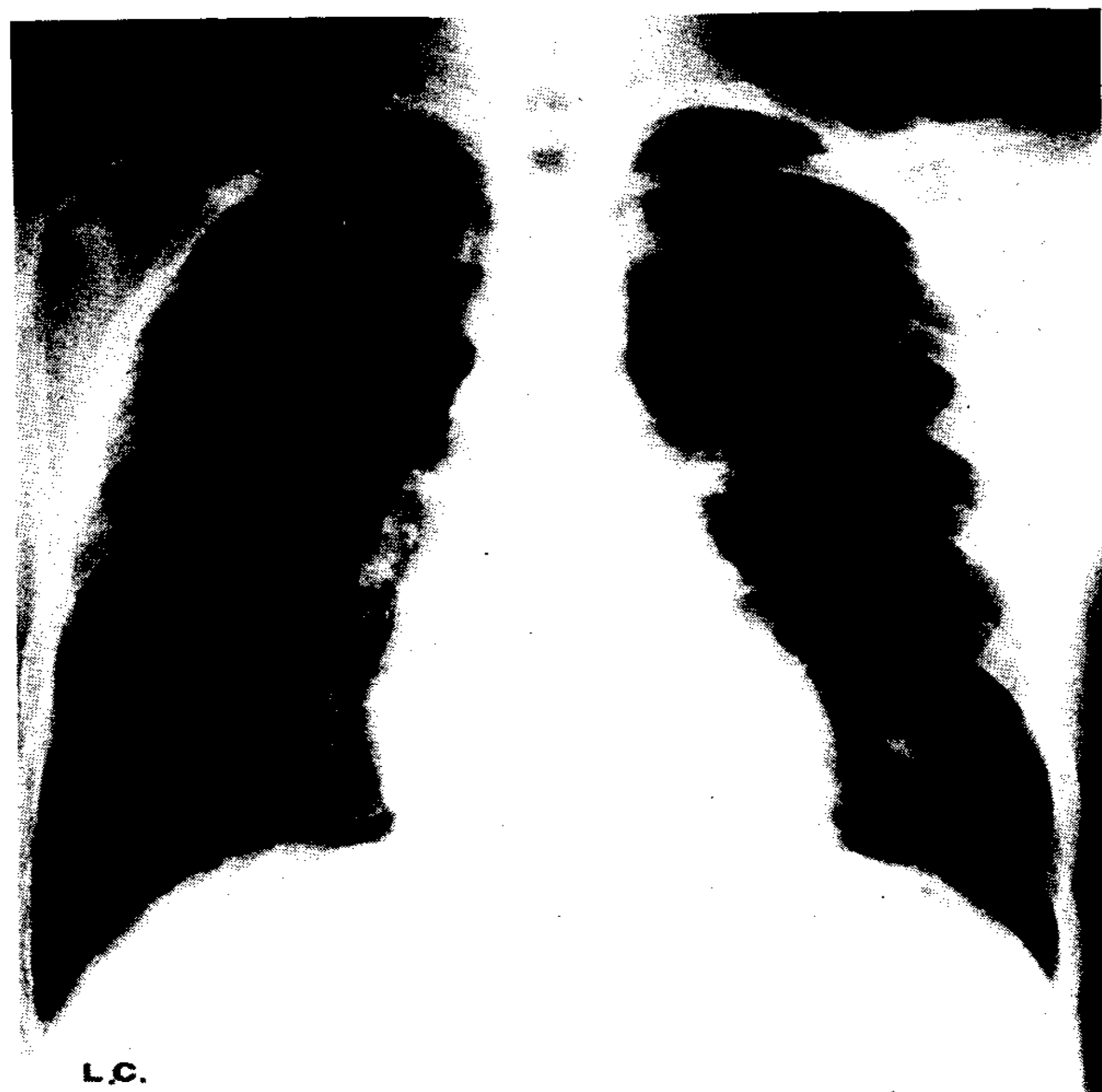


Fig. 11. Radiografía de tórax correspondiente al caso 4.

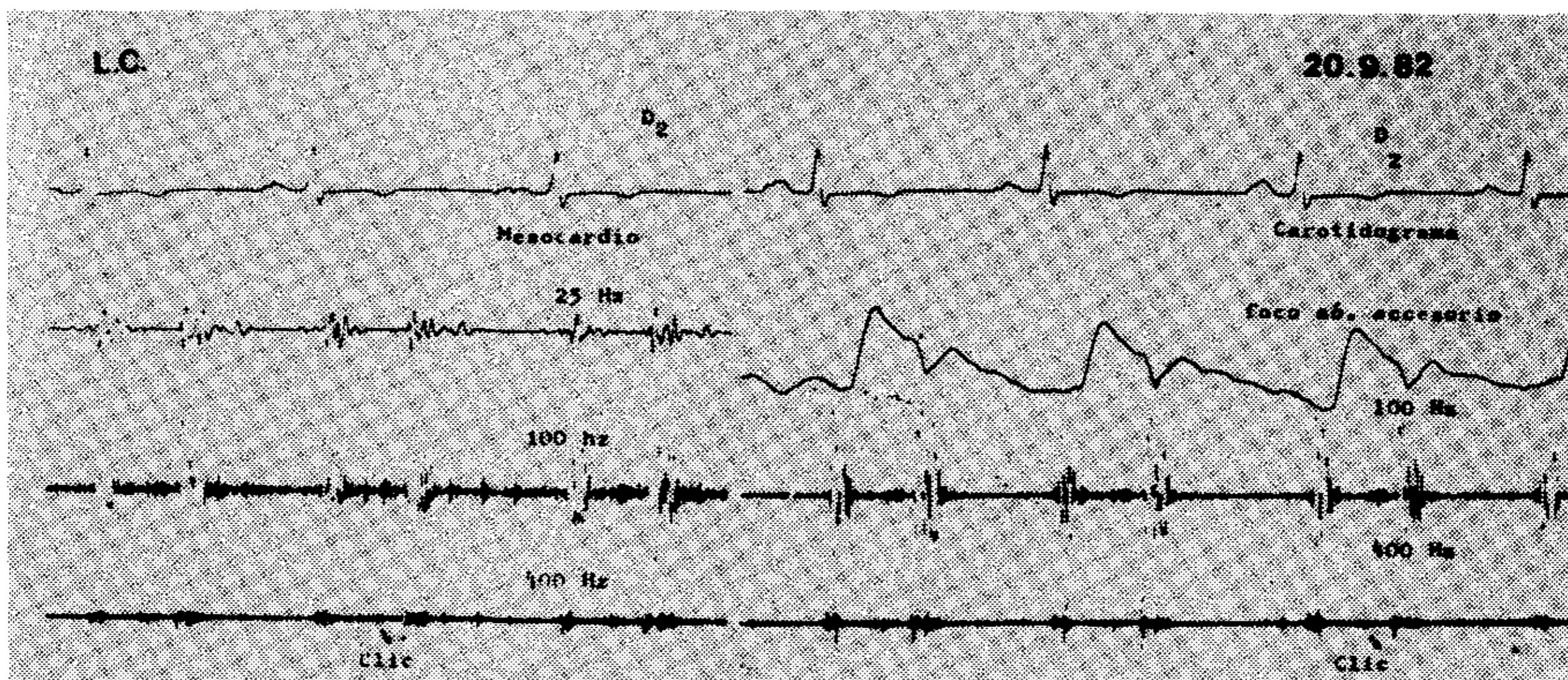


Fig. 12. Fonocardiograma correspondiente al caso 4.

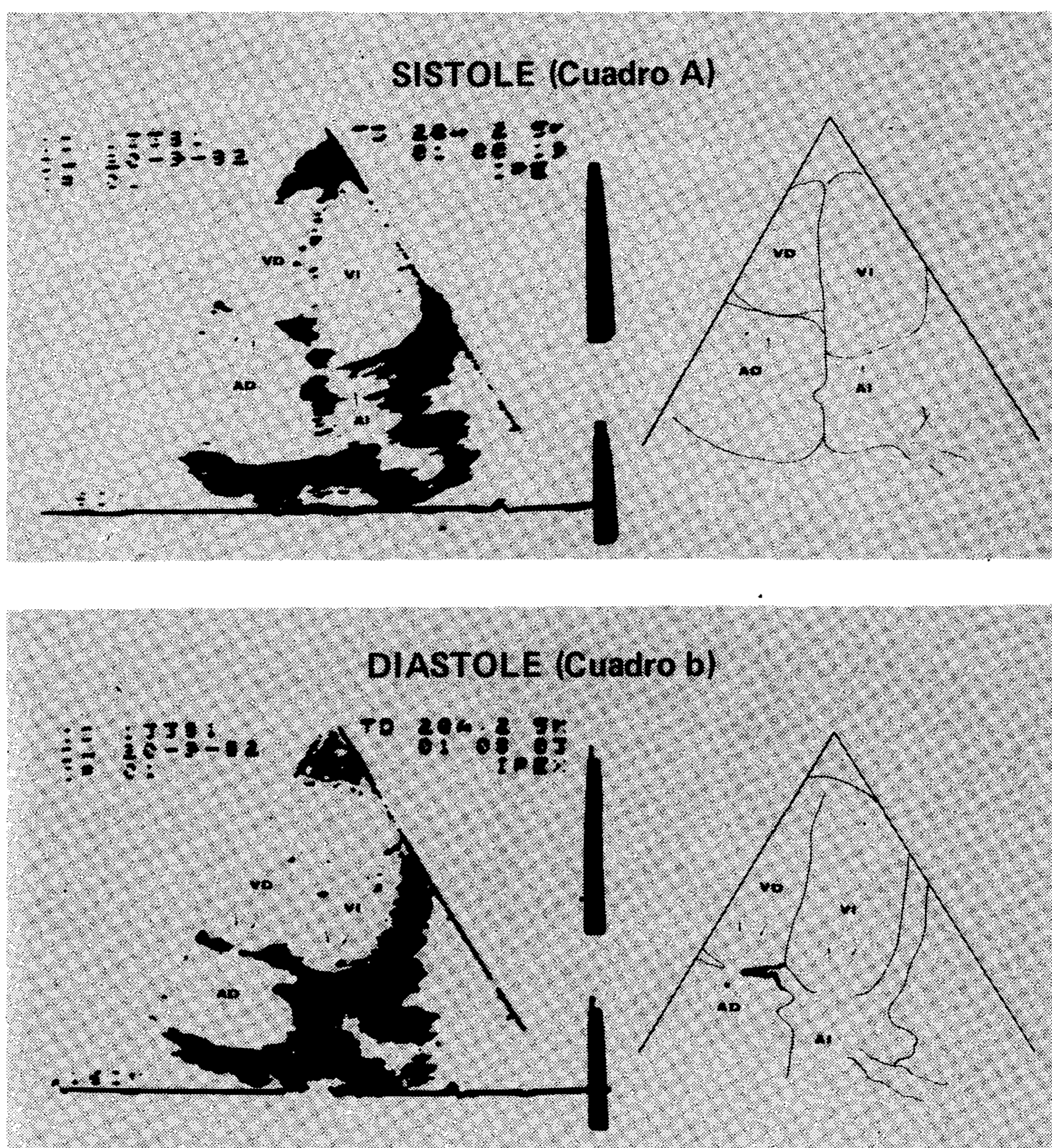


Fig. 13. Eco del caso 4. Cuatro cámaras desde la punta. Cuadro A: sístole en donde se visualizan los anillos valvulares desplazados hacia la punta (flechas múltiples), y Cuadro B: diástole con ambos anillos desplazándose hacia las aurículas (flechas múltiples). AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

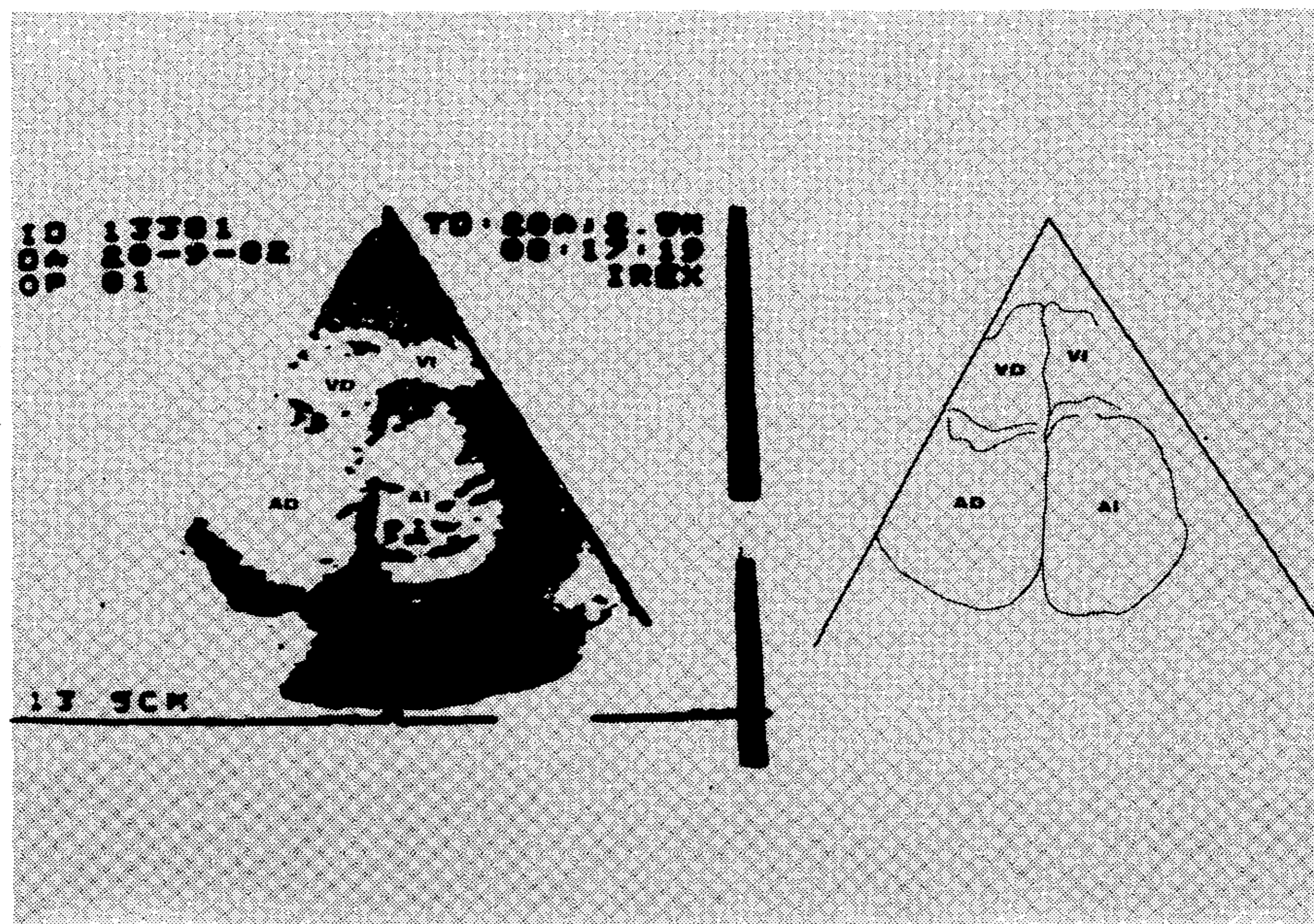


Fig. 14. Cuatro cámaras desde la punta. Obsérvese el agrandamiento biauricular. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda.

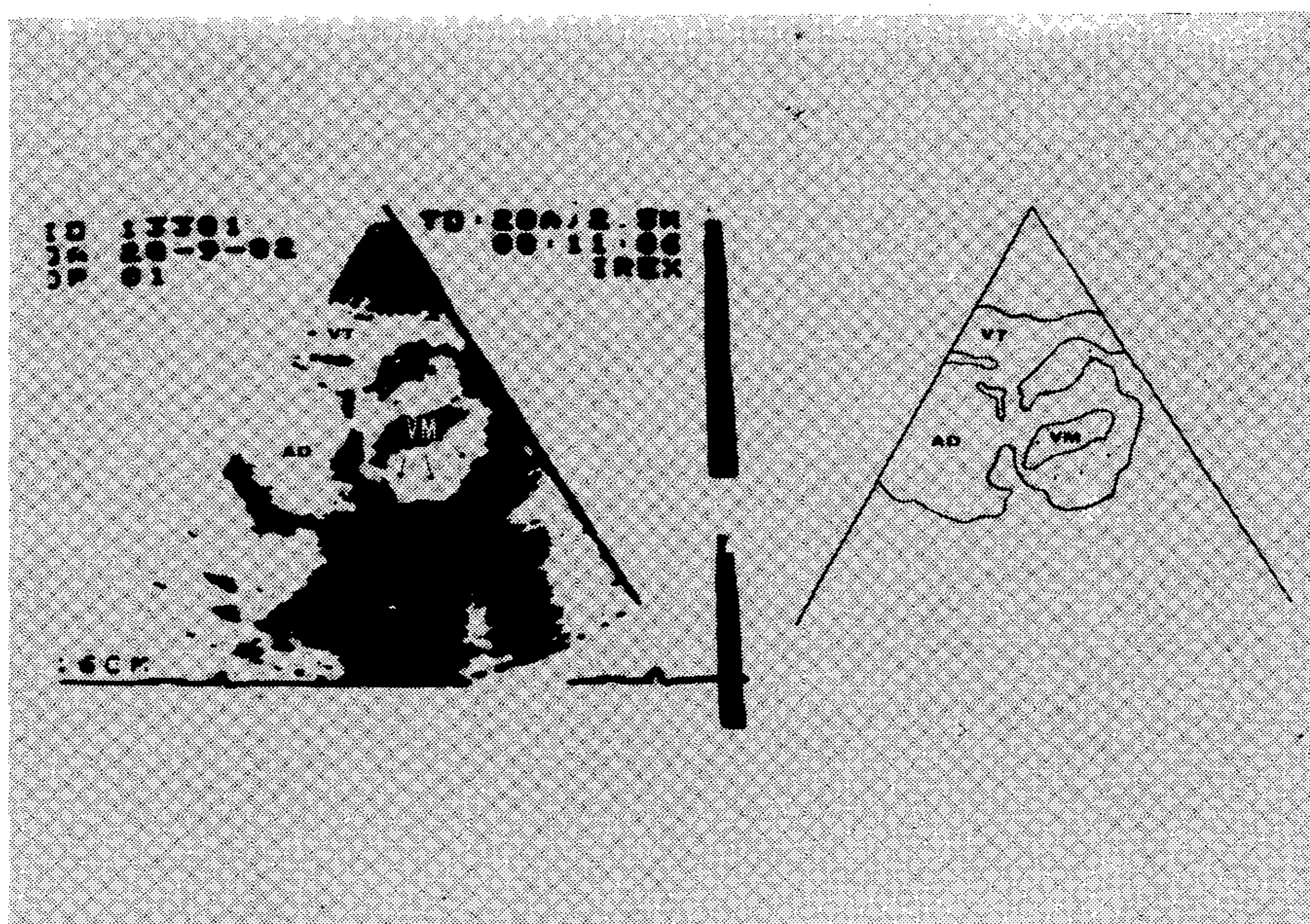


Fig. 15. Eje corto. Obsérvese el agrandamiento auricular derecho. VT: válvula tricúspide. AD: aurícula derecha. VM: válvula mitral.

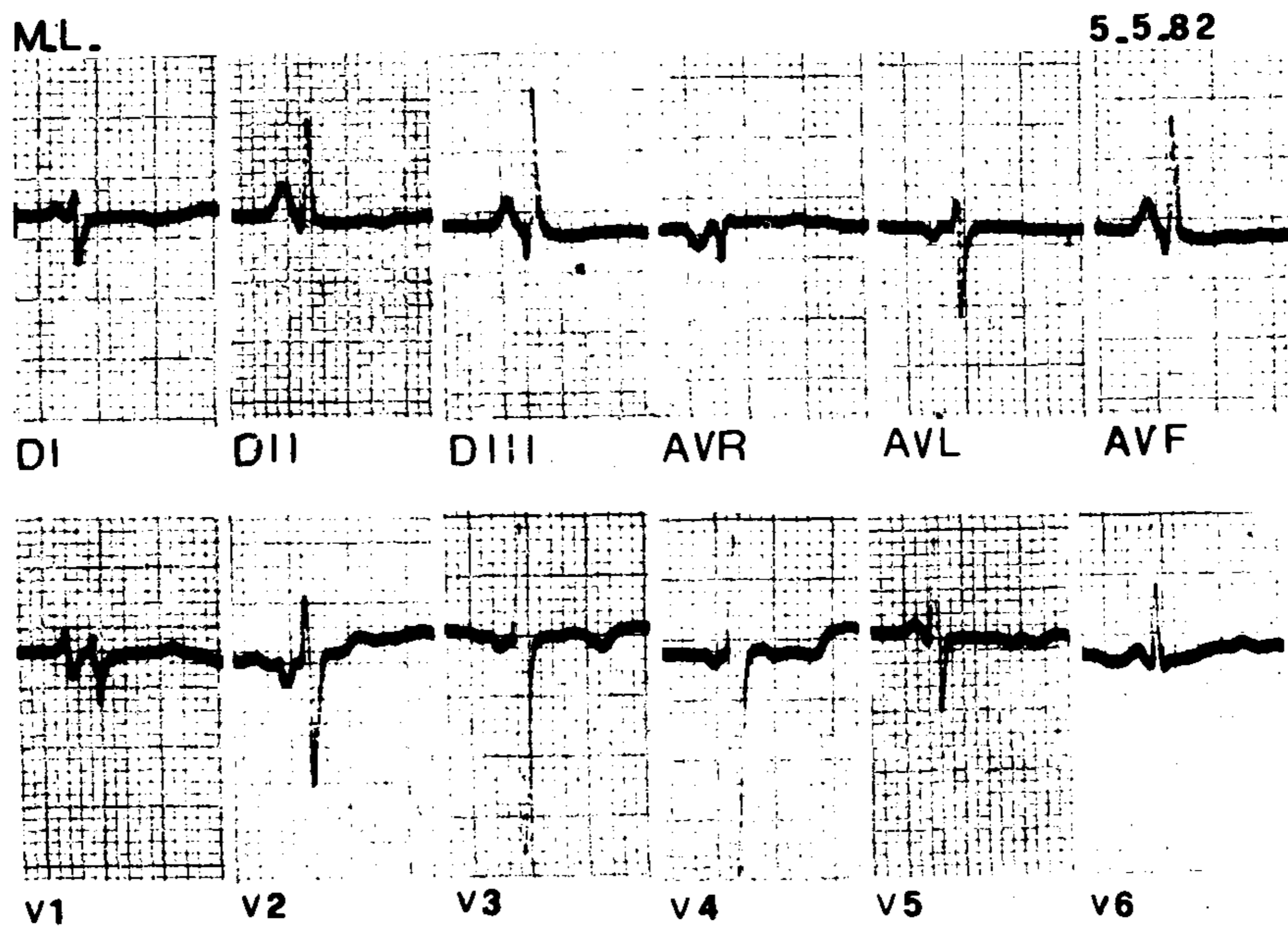


Fig. 16. ECG correspondiente al caso 5.

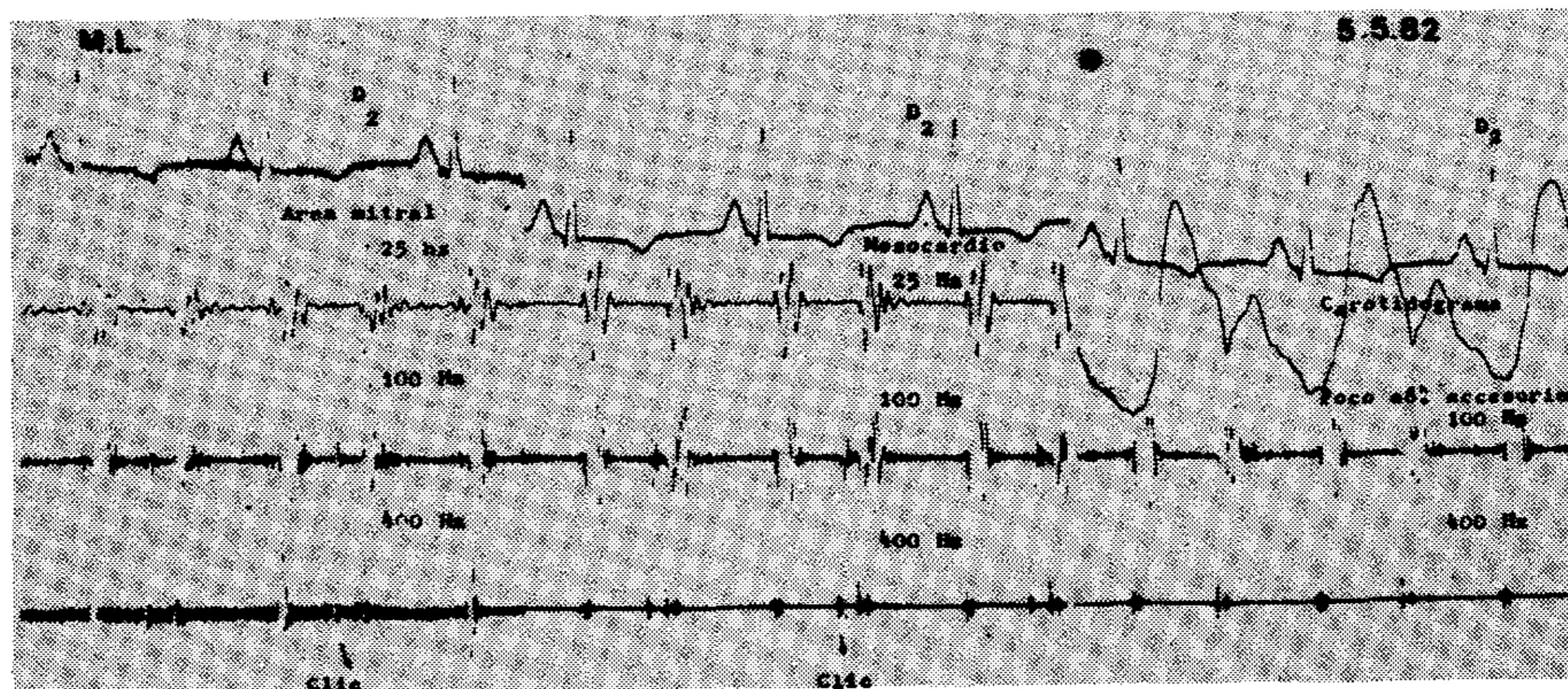


Fig. 17. Fonocardiograma correspondiente al caso 5.

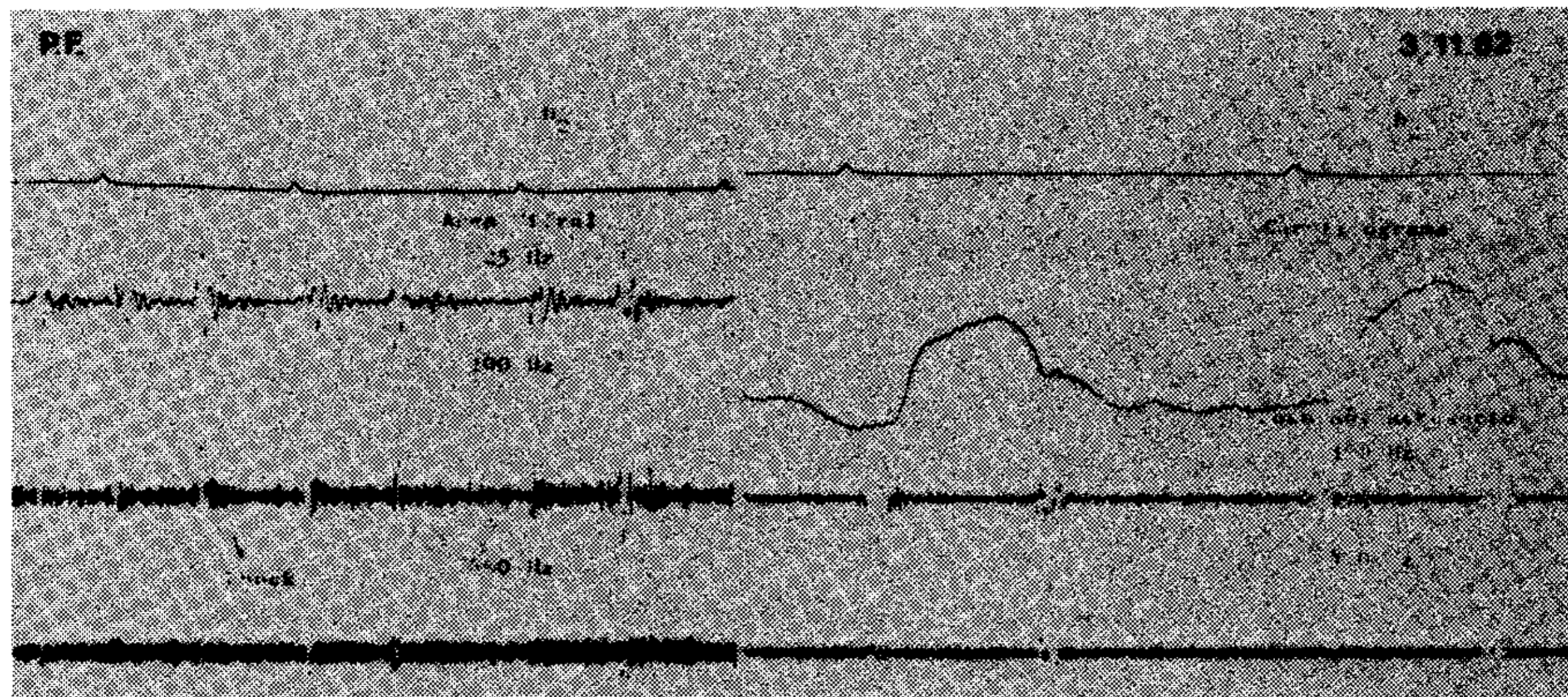


Fig. 18. Fonocardiograma correspondiente al caso 6.

La patología de base fue la dominante en los ECG de los pacientes postquirúrgicos.

Radiografía de tórax. Tres pacientes presentaron índice cardiotorácico por encima de 0,50.

En los tres casos con PCI se observó calcificación pericárdica, diagnosticada ya sea por radiografía de tórax convencional o radioscopia.

Un enfermo presentó derrame pleural (Figs. 2, 8 y 11).

Fonocardiograma. El segundo ruido se encontraba desdoblado fisiológicamente, con el componente pulmonar intenso en los tres pacientes estudiados (Figs. 12, 17 y 18).

Uno de los pacientes presentó ruido protodiastólico precoz, suave (knock pericárdico) (Fig. 18), mientras que en los dos restantes se registró un click telesistólico que no se modificó con los cambios posturales (Fig. 17).¹

Ecocardiograma. Los hallazgos ecocardiográficos en modo M de la PC son los clásicamente descriptos.

En los tres casos de PCI se constató septum paradojal y hojas pericárdicas engrosadas con pequeño derrame y ecos paralelos.^{7, 8, 9}

Los diámetros ventriculares eran normales y se pudo observar agrandamiento auricular izquierdo; los tres pacientes con PCPQ tenían septum hipoquinético. En un caso se observó derrame pericárdico moderado.

El eco bidimensional confirma y amplía estos hallazgos.

En los tres casos de PCI observáronse ventrículos de dimensiones normales y ambas

aurículas aumentadas de tamaño como expresión de la dificultad del llenado ventricular.

El septum interventricular presentó movimiento paradojal con gran movilidad, impresionando como si flameara.

Los anillos valvulares (tricúspide y mitral) tenían un movimiento de pistón dirigiéndose abruptamente hacia la punta en sístole y ascendiendo hacia las aurículas en diástole (Fig. 13).

En un paciente con PCPQ efusoconstrictiva se halló derrame pericárdico moderado con ecos hiperrefringentes, y aquinesia de pared posterior y lateral.

En los otros dos casos se observó una formación quística que comprimía ambos ventrículos, ubicada en la cara inferior y/o lateral del ventrículo izquierdo (Figs. 5, 6 y 9). Se interpretó como causa de la constricción a dicha formación quística sumada a un pericardio poco complaciente. Por último, en un caso postquirúrgico se halló prolapso de válvula mitral (Fig. 6).

Hallazgos hemodinámicos. En los cuatro pacientes en los que se realizó estudio hemodinámico, el signo más frecuente y constante fue el plateau o meseta de presiones, en donde la presión capilar pulmonar, la presión diastólica final de arteria pulmonar, así como las presiones ventriculares al final de la diástole y presiones auriculares medias fueron muy similares, oscilando en un rango menor a los 5 mmHg.

En dos casos se observó, en el trazado de presión auricular, una prominente onda y, coinci-

Tabla I
Hallazgos clínicos

Caso	Síntomas	Signos	ECG	Rx	Eco
1	Disnea G III. Palpitación. Malestar post-prandial. Edemas.	No se palpa choque de la punta. Taquicardia sinusal. Ingurgitac. yugular Hepatomegalia. Onda ascítica.	Boqueo AV de 1 ^{er} grado. Bloqueo incompleto de rama izquierda (BIRI). Agrandamiento auric. izq. (AAI).	Índice cardíaco torácico (ICT) 0,50 Silueta cardíaca con bordes rectificadas	Aquinesia de pared posterior y lateral. Derrame anterior y posterior. Ecos paralelos. Septum paradojal (SP).
2	Náuseas. Molestias abdominales. Edemas en miembros inferiores.	Ingurgit. yugular. Hepatomegalia.	Ritmo sinusal (RS). BIRI - AAI Secuela anterosept.	ICT mayor de 0,50	Formación quística que comprime cara inferior y lateral del ventrículo izquierdo (VI). Prolapso de valva posterior de la mitral. Septum aquinético (SA).
3	Asintomático.	Ingurgitación yugular. Hepatomegalia.	RS. Secuela inferior. Trastornos primarios de la repolariz. anterolateral.	ICT mayor de 0,50.	Formación quística que comprime cara inferior del VI. SA.
4	Disnea G I	Ingurgitación yugular. Hepatomegalia.	RS Trastornos primarios de la repolarización en cara inferior.	ICT 0,50. Calcificación pericárdica (CP).	Grueso pericardio con líneas paralelas. Aquinesia anterior, later. e infer. Septum interventricular (SIV) y anillos auriculoventric. (AAV) con gran movilidad. Agrandamiento biauricular. SP Derrame pericárd. poster. (DPP)
5	Fatiga. Lipotimia.	Ingurgitac. yugular. Hepatomegalia. No se palpa choque de la punta. Ruidos cardíacos disminuidos. Venas turgentes en miembros super.	RS PR corto. Agrandamiento biauricular.	ICT 0,50 CP.	Grueso pericardio. Aquinesia anter., later. e infer. SIV paradojal con gran movilidad al igual que los AAV. Agrandamiento biauricular. SP y DPP.
6	Disnea G III. Edemas en miembros inferiores.	Ingurgitac. yugular. Hepatomegalia. Edemas en miembros inferiores.	Fibrilación auricular. Disminución de los voltajes del QRS.	ICT mayor de 0,50. CP.	Franco aumento del grosor del pericardio. Hipoquinesia generalizada de las paredes ventriculares. Agrandamiento biauricular. SIV y AAV con gran movilidad, SP y DPP.

diendo con el Dip de la curva ventricular, expresión del llenado diastólico temprano, el cual se efectuó sin dificultad. Sólo un paciente portador de PCPQ presentaba una curva de presión auricular con similar magnitud de descenso X e Y, y a su vez, la curva de presión ventricu-

lar mostraba una atenuación de la caída de presión al inicio de la diástole. Dicho paciente mostró, tanto por los hallazgos ecocardiográficos como operatorios, la coexistencia de constricción pericárdica, con un derrame importante, configurando una verdadera pericarditis efusivo-

Tabla 2
Hallazgos ecocardiográficos
Características del ecocardiograma bidimensional
en la pericarditis constrictiva

<i>Pericarditis constrictiva idiopática</i>
1) Agrandamiento biauricular. 2) Ventriculos de tamaño normal. 3) Engrosamiento pericárdico. 4) Gran movimiento septal con septum paradojal. 5) Hipermotilidad de los anillos auriculoventriculares. 6) Aquinesia de paredes.
<i>Pericarditis constrictiva postquirúrgica</i>
Caso 1: Pericarditis efusoconstrictiva. Casos 2 y 3: Formación quística que comprime las cavidades ventriculares.

constrictiva (Tabla 3).

En tres enfermos, la morfología de las curvas de presión ventricular diastólica fue muy característica, con la configuración en Dip y Plateau, o signo de la raíz cuadrada, como producto de la baja distensibilidad ventricular, causante de una rápida elevación de la presión diastólica ventricular.

Por otra parte, las ventriculografías izquierdas de los tres pacientes con PCI mostraron buena contracción parietal, con fracción de eyección conservada, observándose en ellos, como único signo de esta patología, una detención abrupta de la expansión diastólica determinada por el gran engrosamiento pericárdico, que restringe

la distensibilidad de esta cámara.

Debido a la fijación que provoca el magma fibroso, pudo observarse en la coronariografía de cuatro pacientes la ausencia de la característica movilidad que tienen las arterias durante el ciclo cardíaco, mostrándose, en estas circunstancias, rígidas y no acompañando a las cámaras cardíacas en sus movimientos.

DISCUSION

En la PC el pericardio visceral y parietal es asiento de un proceso inflamatorio e infiltrativo que lleva a la fibrosis.

El traumatismo que sufre el pericardio durante el acto quirúrgico ofrece las condiciones adecuadas para desencadenar los mecanismos que pueden conducirlo a la constricción.

En la PC el llenado ventricular está limitado por el pericardio fibroso, grueso y calcificado.

El llenado diastólico temprano puede ser normal o rápido, pero los ventriculos y el pericardio pronto llegan al límite de su complacencia elástica.

Los volúmenes ventriculares son pequeños pero la función sistólica y la velocidad máxima de acortamiento son normales o ligeramente disminuidas. Las determinaciones de las presiones intraventriculares muestran un Dip diastólico y Plateau típicos.

El ecocardiograma, especialmente el bidimensional, es una técnica útil para el diagnóstico de la constricción pericárdica, posibilitando una mejor detección de la enfermedad.

Los hallazgos ecocardiográficos nos permiten

Tabla 3
Hallazgos hemodinámicos

Caso No	W	APT	VD	Dip y Plateau	AD			VI	Ao	Disminución de motilidad de arterias coronarias
					X	Y	MED			
1	20	35/20	35/0-20	-	5	5	20	90/0-35	110/80/90	+
4*	30	40/30	40/0-30	+	-	-	30	140/0-30	140/90	+
5	17	28/17	28/0-17	+	6	9	17	70/0-19	75/40	+
6	30	75/35	75/0-30	+	8	12	30	100/0-30	100/70	+

* Paciente con reemplazo valvular aórtico con prótesis de Björk, que se deterioró hemodinámicamente al quedar trabada la prótesis abierta en la entrada en VI.

diferenciar las distintas formas clínicas de constricción pericárdica, es decir, aquellas que se comportan exclusivamente como una coraza, de las que tienen derrame pericárdico agregado, presentando ésta mayor parecido con el taponamiento cardíaco y comportándose clínicamente en forma muy similar.¹⁰

En los tres pacientes postquirúrgicos que sangraron en forma importante en el postoperatorio inmediato, la posterior exploración ecocardiográfica bidimensional mostró, en dos de ellos, la presencia de una formación quística en región posterior, compatible con un hematoma.

Este hallazgo coincide con el de otros autores, que también refieren la presencia de hematomas saculados en la pared posterior que pueden haber facilitado la aparición del proceso constrictivo. Al parecer, el pericardio abierto permite la acumulación de sangre en su parte posterior cuando existe una hemorragia postoperatoria.

El otro paciente tuvo inicialmente una pericarditis con derrame, con evolución a una forma efusoconstrictiva.

Dos pacientes de este serie que presentaban click telesistólico en el registro tenían prolapso valvular mitral en el estudio angiográfico. Consideramos este hallazgo de significativa importancia, puesto que Spodick ya lo había sugerido pero carecía de confirmación hemodinámica.¹¹⁻¹⁴

La presencia de prolapso puede explicarse por un ventrículo pequeño, restrictivo y con una válvula mitral no mixomatosa, pero que de todas maneras resultaría redundante para esas dimensiones ventriculares.

Es importante hacer notar que el click no se modificó por los cambios posturales, ya que en la PC es difícil realizar cambios volumétricos.

En los dos pacientes que presentaron click no eyectivo no se pudo detectar por el eco cuál era la válvula que prolapsaba, y en un tercero, que no tenía fonocardiograma realizado y no presentaba evidencia de click se pudo objetivar, en el eco bidimensional, prolapso de valva posterior mitral.

Con respecto a la terapéutica, debemos considerar que en su forma idiopática la única manera de aliviar la dificultad de llenado diastólico es mediante la pericardiectomía.

En lo que respecta a la forma postquirúrgica,

compartimos el criterio de agotar las instancias del tratamiento médico con diuréticos, antiinflamatorios y corticoides, ya que los síntomas pueden retrogradar con esa terapéutica, en especial en aquellos pacientes que presentan una formación quística o derrame pericárdico significativo.^{1, 3, 6}

IDIOPATIC AND POSTCARDIAC SURGERY CONSTRICTIVE PERICARDITIS

Six patients are discussed, 3 with idiopathic constrictive pericarditis and 3 with constrictive pericarditis after myocardial revascularization. The main clinical findings were breathless, distension of the neck veins and enlarged liver. All the electrocardiograms were abnormal. The patients were in sinus rhythm except one which was in atrial fibrillation. Only one patient had low voltage of QRS complexes. We found one case with left atrial enlargement and two cases with left and right atrial enlargement. In two cases we found a mid-systolic click secondary to mitral prolapse with hemodynamic confirmation. Only one patient had a knock sound. The M-mode echocardiogram findings were those classic described in idiopathic constrictive pericarditis. Two dimensional echocardiography showed: 1) normal ventricles size; 2) thickened pericardium and effusion of different magnitude; 3) both atrials enlarged; 4) interventricular septum with abnormal movement; 5) hypermobile atrioventricular valves. One patient with constrictive pericarditis after myocardial revascularization had an effusive constrictive form and two had a quistic formation that compressed both ventricles, with inferior and lateral left wall localization. The main sign found in the hemodynamic study was the dip and plateau. Those patients with idiopathic constrictive pericarditis showed normal contractility and ejection fraction.

BIBLIOGRAFIA

1. Hurst JW: The Heart. Fourth Edition 1653, 1956.
2. Hurst JW: Update Nº 3.
3. Kutcher MA, Alimurung BN, Craver JM, Logue RB: Constrictive pericarditis as a complication of cardiac surgery: Recognition of an entity. Am J Cardiol 50: 742-748, 1982.
4. Cohen MV, Greenberg MA: Constrictive pericarditis: early

- and late complication of cardiac surgery. *Am J Cardiol* 43: 657-662, 1979.
5. Marsa R, Mehta S, Willis W, Bailey L: Constrictive pericarditis after myocardial revascularization. *Am J Cardiol* 44: 177-183, 1979.
 6. Johnson RA, Haber E, Austen WG: The practice of cardiology: the medical and surgical cardiac units at the Massachusetts General Hospital. *Pericardial disease*, 674-680, 1980.
 7. Feigenbaum H: *Echocardiography*, pp 498-501. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
 8. Lewis BS: Real time two dimensional echocardiography in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 49: 1789-1790, 1982.
 9. Homowitz MS, Rossen RM, Harrison BC, Popp RL: Ultrasonic evaluation of constrictive pericardial disease. *Circulation* 50 (Suppl 3): 87, 1974 (Abstract).
 10. Hancock EW: On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 100: 917-923, 1980.
 11. Spodick D: Acoustic phenomena in pericardial disease. *Am Heart J* 81: 114-124, 1971.
 12. Proctor Harvey W: Auscultatory findings in diseases of the pericardium. *Am J Cardiol* 7: 15, 1961.
 13. Reid JV: Med systolic clic. *S Afr Med J* 35: 353, 1961.
 14. Gallavardin L: Pseudo desdoublement deuxieme brint du coeur simulant le cledoublement mitral par brint extracardique telesistolique surajonte. *Lyon Med* 121: 409, 1913.