

973
80

0.2

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



P E R I C A R D I T I S
REVISION DE CASOS ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT.
(INFORME DE LOS 5 CASOS OPERADOS).

SILVIO EDGARDO PAZZETTI GALVAN

1973

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. PERICARDITIS
 - A. Definición
 - B. Clasificación
 - C. Fisiopatología
 - D. Anatomía Patológica
 - E. Métodos de Diagnóstico
 - F. Tratamiento
 - 1. Médico
 - 2. Quirúrgico
- III. TECNICA QUIRURGICA
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. RESULTADOS
- VI. RESUMEN
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Este trabajo es la revisión de 6 años de todos los casos de Pericarditis del Hospital Roosevelt, su diagnóstico, tratamiento médico y quirúrgico y evolución. Trata de demostrar el magnífico resultado en los casos en que fue necesaria la intervención quirúrgica.

Es muy importante hacer notar que el tratamiento quirúrgico ha evolucionado con la cirugía, y así se han vencido dificultades técnicas que han generalizado su aplicación y mejorado los resultados.

Con este trabajo, a pesar de los obstáculos encontrados, creemos demostrar que la cirugía puede ofrecer a los pacientes con Pericarditis Constrictiva curación definitiva y prolongarles la vida con actividad física normal. Además de los adelantos de la cirugía, nuevos elementos y equipo, ayudan al diagnóstico correcto.

PERICARDITIS

DEFINICION:

La pericarditis es un proceso inflamatorio que afecta al pericardio, en forma aguda o crónica, a veces acompañado de exudación fibrinosa, de líquido que puede ser seroso, exudativo, hemático o purulento, según la causa que lo provoque.

CLASIFICACION:

La clasificación de pericarditis se hace de 3 formas:

1. Por su etiología
2. Por su anatomía patológica
3. Por su evolución clínica.

Por su Etiología: (3)

- a. Pericarditis Aguda no específica
- b. Pericarditis causada por agentes vivos:

Tuberculosa
Purulenta
Por protozoos

Micótica

Por virus

- c. Pericarditis por trastornos del tejido conectivo y enfermedades alérgicas.
- d. Pericarditis por trastornos químicos o metabólicos.
- e. Pericarditis por procesos neoplásicos
- f. Pericarditis por infarto del miocardio y enfermedades del corazón.
- g. Pericarditis por traumatismo

Por su Anatomía Patológica: (35)

- a. Pericarditis serosa
- b. Pericarditis serofibrinosa
- c. Pericarditis fibrinosa
- d. Pericarditis supurada
- e. Pericarditis hemorrágica.

Algunas veces es difícil usar la clasificación en los casos de pericarditis, ya sea por su etiología o por anatomía patológica. La etiología es de suma importancia para poder tratarla adecuadamente.

Por su evolución clínica:

- a. Pericarditis aguda
- b. Pericarditis crónica.

Aquí es importante hacer notar que pericarditis de diferente etiología puede producir cuadros similares macroscópicos anatomopatológicos. Como ejemplo de esto tenemos que la pericarditis por bacilo de Koch puede ser hemorrágica, siendo esta similar a una pericarditis traumática cuyo contenido intrapericárdico puede ser hemorrágico, aunque la etiología es obviamente diferente. Otras veces se produce un cuadro inflamatorio el cual no es producido unicamente por un agente etiológico sino por una combinación. En este trabajo describiremos algunas pericarditis de ambas clasificaciones, aunque desde el punto de vista clínico es más importante la etiología para poder dar un tratamiento específico al paciente.

PSIOPATOLOGIA:

La pericarditis es un proceso inflamatorio que, como su nombre lo indica, afecta al pericardio en forma aguda o crónica. El pericardio es un saco que envuelve de manera íntima al corazón; posee una capa fibrosa

externa y resistente revestida de una capa serosa interna que continúa sobre el corazón (20). El pericardio visceral y parte del pericardio parietal no están provistos de fibras nerviosas para el dolor, pero el pericardio diafragmático y la parte baja del parietal sí las poseen. Esto explicaría la naturaleza variable del dolor observado en casos de pericarditis y su ausencia ocasional. Puede haber participación inflamatoria de estructuras vecinas, en particular mediastino, pleura y pulmón. Frecuentemente está afectado el miocardio, lo cual probablemente explique los datos electrocardiográficos de la pericarditis y en parte el agrandamiento del corazón. Al menos que la pericarditis se acompañe de enfermedad miocárdica apreciable, arritmia o taponamiento pericárdico, no hay trastornos de la circulación.

El proceso constrictor que afecta el pericardio puede presentarse en forma aguda (taponamiento cardíaco), lo cual acontece cuando una colección líquida se acumula con mucha rapidez en el saco pericárdico, no dándole tiempo a la hojilla parietal para distenderse, o cuando el derrame líquido es muy abundante. También se puede presentar constricción en la forma crónica de pericarditis o en las cuales hay organización fibrosa y calcarea de los materiales que constituyen la pericarditis aguda dificultando la repleción diastólica de ambos ventrículos, derecho e izquierdo; claro está que disminuye el gasto cardíaco. En algunas ocasiones se ha observado que la constricción está localizada a grandes vasos o áreas del corazón. Hace algún tiempo se creyó que el proceso afectaba principalmente el corazón derecho, pero según estudios más recientes no se ha comprobado que esto sea así. Aunque los signos clínicos de congestión pulmonar no son frecuentes, la presión dentro de la pequeña circulación está aumentada. Son raros el edema pulmonar y la disnea paroxística nocturna. Sin duda alguna de todos los casos de pericarditis constrictiva hay participación miocárdica que puede ser leve o severa y la cual debe considerarse en el paciente como indicación de una intervención quirúrgica. Cuando se produce constricción de los ventrículos por una pericarditis crónica y esto evita la expansión adecuada de ambos ventrículos se produce taquicardia compensadora para mantener una buena perfusión de los tejidos. Esto no es suficiente para que se vacíen adecuadamente las aurículas, las cuales aumentan su presión y por consiguiente hay aumento de la presión venosa y de la circulación pulmonar o pequeña circulación.

ANATOMIA PATOLOGICA:

La anatomía patológica de esta enfermedad varía según la etiología de la misma. Podemos decir que va desde una producción de líquido seroso intrapericárdico con inflamación del pericardio visceral y parietal

que se resuelve sin complicaciones ni secuelas (ejemplo pericarditis reumática), hasta la pericarditis constrictiva en que el pericardio puede medir hasta un centímetro de grueso y más, y calcificarse produciendo lo que se designa como "Concretio Cordis" (36); pasando por la pericarditis serofibrinosa, fibrinosa, etc. Microscópicamente, los cambios tisulares se caracterizan por reacción inflamatoria intensa o moderada según sea purulenta o producida por virus. Cuando el cuadro es producido por virus, el líquido acumulado es seroso, cuando el cuadro es producido por bacterias, hongos o parásitos generalmente es purulenta y cuando es producida por traumatismo, es generalmente hemorrágica, aunque esta última puede ser producida también por tumores malignos del espacio pericárdico, tuberculosis, diatesis hemorrágica y aún por invasiones bacterianas. No hay que confundir la pericarditis hemorrágica con el hemopericardio ya que en la primera existe siempre reacción inflamatoria y el segundo es simplemente la presencia de sangre en el pericardio.

Las manifestaciones clínicas varían en una pericarditis aguda y una pericarditis crónica, haciendo la salvedad que la pericarditis puede existir sin síntomas cuando ésta es leve.

PERICARDITIS AGUDA:

En la pericarditis aguda, el dolor, es el síntoma más frecuente y este es variable y aún no pueden existir por las razones que anteriormente se expusieron. Cuando hay dolor este suele ser continuo, más frecuentemente precordial que retrosternal y su intensidad puede variar desde dolor superficial hasta dolor agudo que simula un infarto agudo del miocardio, con irradiación igual a este, o sea al brazo, cuello, hombro y antebrazo izquierdo. El dolor suele variar con la respiración; se alivia cuando el paciente se hace hacia adelante o gira y empeora cuando el paciente se acuesta. Muchas veces empeora al toser y también la deglución es a veces dolorosa (Cendrin), pero no es muy importante por su rareza. Esta última clase de dolor se produce por proximidad con el esófago. Síntomas generales de la enfermedad causal, como fiebre, mal estado general, etc.

Examen Físico:

El signo físico más notable de la pericarditis es el frote pericárdico. Este signo característico puede aparecer y desaparecer a intervalos, durante la observación de un paciente. La mejor forma de oírlo es con el diafragma del estetoscopio haciendo presión sobre el tórax cuando el paciente se inclina hacia adelante. Cuando este frote está bien

desarrollado tiene por lo menos tres componentes que producen el característico **ruido de Vaiven**: el primero presistólico, relacionado con la contracción auricular; el segundo causado por la sístole ventricular, y el tercero, a comienzo de la diástole asociado a la repleción ventricular rápida. Cuando no está bien desarrollado y se modifica con la respiración hay que pensar en frote pleuro-pericárdico, ya que el frote pericárdico puro persiste aún cuando se interrumpe la respiración. Generalmente en la pericarditis los ruidos son de intensidad normal, pero cuando existe derrame los ruidos son apagados y lejanos. Especialmente en presencia de derrame o constricción pericárdica, puede haber un sonido extra llamado chasquido pericárdico el cual es intenso y se produce al principio de la diástole.

Pericarditis Traumática:

Cuando hay traumatismo cerrado o abierto al tórax puede producirse irritación del pericardio apareciendo roce o a veces hemorragia dentro del saco pericárdico la cual puede producir taponamiento cardíaco. Algunas veces cuando se hace cirugía cardíaca se desarrolla una hipersensibilidad del pericardio provocando pericarditis. Se ha tenido buenos resultados con esteroides.

Pericarditis Aguda No Específica:

La pericarditis aguda no específica es una enfermedad que se presenta en gente sana. No se conoce su etiología aunque se cree que la mayoría de veces su causa es viral. Esta clase de pericarditis tiende a recidivar. Generalmente hay cuadro de infección de las vías respiratorias altas antes del cuadro pericárdico. El tratamiento con antibióticos no tiene valor. Raramente o nunca producirá pericarditis constrictiva.

Pericarditis Asociada con Enfermedad Neoplásica:

Diferentes neoplasias pueden causar pericarditis de importancia. El carcinoma de la mama o del pulmón y los linfosarcomas son probablemente los más frecuentes. Algunas veces hay implantación macroscópica de un tumor en el pericardio y este puede producir hemorragia. Los tumores primarios del pericardio son raros pero pueden presentarse. Cuando no puede saberse la etiología del derrame pericárdico un examen citológico del líquido puede ayudar. Se ha recomendado para el tratamiento de esta enfermedad el uso de sustancias inhibitoras del tumor, dentro del pericardio.

Pericarditis Reumática:

En fiebre reumática produce en un 3 al 13 o/o pericarditis clínica y ésta es una de las manifestaciones graves y eventualmente hay derrame pericárdico.

Pericarditis Urémica:

En las etapas finales de la insuficiencia renal ocurre pericarditis en la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica y con menos frecuencia en los casos de insuficiencia renal aguda. La pericarditis generalmente es asintomática y no se acompaña de derrame aunque se han reportado casos de hemorragia intrapericárdica.

Pericarditis Purulenta:

Hay producción de material purulento dentro del pericardio, que puede ser producido por diferentes gérmenes. El advenimiento de los antibióticos ha disminuído la mortalidad y la morbilidad de este tipo de enfermedad.

Pericarditis Tuberculosa:

Generalmente se encuentra un foco primario fuera del pericardio aunque a veces no existe enfermedad fuera del saco pericárdico. En la mayoría de casos el comienzo es insidioso y los primeros síntomas generalmente se deben al derrame. El diagnóstico se hace aspirando líquido pericárdico y descubriendo el bacilo responsable. En este tipo particular de pericarditis, también la mortalidad era muy alta antes del advenimiento de los antibióticos, en los últimos años, en cambio, la mortalidad se ha reducido enormemente.

Pericarditis Post Infarto del miocardio:

La pericarditis post-infarto agudo del miocardio no es una entidad común y el pronóstico de estos pacientes comparados con pacientes que sufren infarto sin pericarditis posterior, no varía mucho. En un estudio hecho en una unidad monitorizada de un hospital de los Estados Unidos reportan 6.8 o/o de los pacientes que ingresaron con infarto agudo del miocardio, con frote pericárdico, pero se comprobó la pericarditis solamente solamente en el 5.7 o/o de los pacientes que presentaron frote pericárdico. (37). La mayoría de los frotos pericárdicos se presentaron al segundo día post-infarto, pero esto puede ser un signo de extensión del daño miocárdico y está asociado con fibrilación ventricular. A pesar que

la pericarditis post-infarto es rara, el frote pericárdico en estos pacientes (pacientes con infarto), es frecuente y en algunos estudios se ha reportado hasta el 40 o/o de los pacientes con frote pericárdico.

La pericarditis producida por virus generalmente es benigna y en la mayoría de casos se ha aislado virus Coxsackie. De la pericarditis idiopática se ha escrito mucho en estos tiempos y se cree que la causa de este tipo de enfermedad sea viral. Desafortunadamente a veces es difícil aislar los virus y sobre todo en nuestro medio donde no contamos con suficiente material diagnóstico. La pericarditis viral tiene la característica que en su gran mayoría no produce daños permanentes sino únicamente transitorios.

Los Doctores Lurie y Reed (2), reportan un caso poco común de pericarditis y regurgitación aórtica, en la cual existía un aneurisma entre la base de la aorta y el apéndice de la aurícula derecha. Este aneurisma se rompió, produciendo pericarditis por hemopericardio. Además las enfermedades del colágeno pueden producir pericarditis. Un estudio reportado en el British Medical Journal informan que la asociación de pericarditis y fiebre reumatoidea llega tan alto como el 30 o/o de los pacientes que se les hizo autopsia.

Pericarditis Crónica Constrictiva:

Esta es una entidad caracterizada por ser un trastorno pericárdico crónico que interfiere en la acción del corazón y produce insuficiencia circulatoria congestiva.

Respecto a su etiología antes se consideraba a la tuberculosis como la causa más frecuente pero se ha comprobado que la causa más común es la idiopática. La fiebre reumática y la pericarditis aguda no específica son causales en muy raras circunstancias.

Las manifestaciones clínicas son insidiosas generalmente. Esta es una enfermedad más de jóvenes y de niños. Se produce como en cualquier insuficiencia cardíaca congestiva, edema y síntomas respiratorios. El edema puede hacerse grave sobre todo en abdomen (ascitis), y piernas, simulando algunas veces un cuadro de cirrosis hepática o bien síndrome nefrótico. Los síntomas respiratorios generalmente no son notables y no existe la disnea paroxística nocturna. Algunas veces se presenta arritmias, sobre todo fibrilación auricular.

Al examen físico se encuentra síntomas de retención de líquidos. La presión venosa está aumentada y la presión arterial puede encontrarse ligeramente disminuida, con taquicardia y ruidos disminuidos de

intensidad. El corazón está pequeño o de tamaño normal, y raramente aumentado de tamaño. Puede haber fibrilación auricular. Los ruidos como se dijo antes no son muy netos, con excepción, de la presencia, de un ruido diastólico temprano que ocurre en fase algo anterior y es mucho más agudo que el ritmo de galope ventricular corriente (protodiastólico). En muchos casos se presenta pulso paradójico y se encuentra hepatomegalia la cual es producida por congestión sanguínea. Otra causa muy importante en nuestros días es la pericarditis constrictiva post-radiación en personas tratadas con grandes dosis de radiación por cáncer del mediastino.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO:

Los métodos de diagnóstico con que contamos en nuestro medio además de la historia clínica y examen físico son:

a. Laboratorio como:

Hematología completa.

Proteína C reactiva y antiestreptolisinas (en caso de pericarditis secundaria a fiebre reumática).

Látex globulina (en pericarditis por artritis reumatoidea).

Células L.E. (específico para Lupus Eritematosus generalizado).

Medios de cultivo.

b. Rx. de Tórax, fñotofluoroscopía, inyección de medio de contraste o CO₂ dentro del pericardio (derrame, cardiomegalia, calcificaciones, falta de latido o corazón normal).

c. E.C.G. Con frecuencia los hallazgos electrocardiográficos en la pericarditis aguda consisten en desnivel positivo de RS-T y una inversión de T en las 3 derivaciones Standard y en las pericarditis crónicas las deformaciones de RS-T faltan con frecuencia y las ondas T suelen quedar aplanadas (18). Cuando hay derrame o constricción hay disminución del voltaje..

d. Cateterismo Cardíaco: En el cateterismo cardíaco se observa elevación en meseta de las presiones diastólicas en pericarditis constrictiva. Hay gran separación entre el cateter y contorno

externo del corazón.

- e. Punción pericárdica: Debe hacerse estudio citológico, bacteriológico, cultivos e investigación de virus del líquido pericárdico obtenido.
- f. Algunas veces se usa la tomografía (raro en nuestro medio).
- g. El ultrasonido puede ser de ayuda.

TRATAMIENTO:

A. Médico: El tratamiento médico de la pericarditis depende de la etiología de la misma y es por esta razón que para el clínico lo más importante es conocer qué es lo que está produciendo la pericarditis para poder tratarla adecuadamente. Cuando la enfermedad es producida por bacterias debe hacerse, hasta donde sea posible, cultivos del líquido pericárdico obtenido por punción. Estadísticamente se sabe que la mayor parte de las pericarditis es producida por virus pero esta no es razón para tratar las pericarditis como si fueran virales sin tratar de descartar otra etiología. Debe hacerse hematología completa, rayos X de tórax y E.C.G. lo más rápido posible, ya que el diagnóstico de esta enfermedad es muchas veces difícil. El tratamiento debe hacerse específico para el germen que la produce. Si es por estreptococo, el medicamento de elección es la penicilina; cuando el cuadro es producido por *Micobacterium tuberculosis* debe darse tratamiento con medicamentos antituberculosos como I.N.H., Estreptomina o medicamentos más modernos como Ethambutol o Rifampicina, siempre combinados para evitar el apareamiento de cepas resistentes. Cuando hay mucho líquido pericárdico está indicada la punción descompresiva del pericardio. La pericarditis urémica debe tratarse con diálisis. En casos de fibrilación auricular hay que dar digital, con excepción de los casos con constricción pericárdica, en los cuales la taquicardia es un mecanismo necesario para mejorar el gasto cardíaco

B. Quirúrgico: Consiste en la resección del pericardio o pericardiectomía. Este tratamiento está indicado en los casos de pericarditis constrictiva. Debe darse digital antes de este procedimiento. En un hospital Inglés reportan el 40 o/o de mortalidad de las pericardiectomías efectuadas; en los Estados Unidos al principio tenían una tasa de mortalidad de 25 al 30 o/o y esta se ha reducido al 10 ó 15 o/o. Estas cifras comparadas con los resultados obtenidos en nuestro medio son muy elevadas, probablemente por la cantidad de operaciones efectuadas.

TECNICA QUIRURGICA

La forma en que se abre el tórax varía en diferentes lugares. Algunos cirujanos aconsejan hacer toracotomía lateral izquierda y resección de la quinta costilla con su cartilago. Otros recomiendan hacer esternotomía media (técnica que se usa en el Hospital Roosevelt). Al llegar a la cavidad torácica se observa el corazón y se separa con disección roma las adherencias que puedan existir entre el pericardio y la pleura. Ya que está separado el pericardio del resto de estructuras, se incide el pericardio del lado izquierdo comenzando de la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo, después el ventrículo derecho y por último la aurícula derecha. Esto se efectúa por medio de tijeras, guiándose con los dedos. Si se encuentra alguna placa de pericardio que no sea tan grande para dificultar la expansión ventricular y que este pegada al miocardio, se deja para evitar hemorragia que puede ser fatal. Debe liberarse todo el pericardio posible (cara anterior de ambos ventrículos, vértice y cara diafragmática).

La razón por la que debe liberarse primero el ventrículo izquierdo es que si se libera primero el ventrículo derecho éste puede mandar más sangre que la que puede manejar el ventrículo izquierdo aún aprisionado y entonces la sangre se acumula en los pulmones lo cual puede ser fatal.

Antes de cerrar la cavidad torácica se pone drenajes. Se pone alambre monofilamento para unir el esternón. Es muy importante hacer notar aquí que el pericardio que produce la constricción es el pericardio visceral y que de nada serviría hacer únicamente pericardiectomía parietal.

MATERIAL Y METODOS

Para la elaboración del presente trabajo se revisaron 175 papeletas de pacientes que ingresaron a los departamentos de Cirugía o Medicina del Hospital Roosevelt por Diagnóstico de enfermedad cardíaca, (los que ingresaron a Cirugía eran pacientes que serían operados).

Se encontraron 19 casos de Pericarditis que fueron demostrados por E.C.G., además de historia y Rayos X, y de estos 19 casos, 5 fueron sometidos a Pericardectomía, todos ellos con diagnóstico de Pericarditis Constrictiva Crónica. Se descartaron todos aquellos casos en que la Pericarditis no fue comprobada.

La edad de estos 19 pacientes oscila entre 10 y 38 años, siendo la media 23 años y el modo 24 años, predominando el sexo masculino.

En uno de los casos en que el paciente falleció muy rápidamente después de su ingreso y en el que ya se tenía diagnóstico de Pericarditis se comprobó post-mortem, reportando el caso como cuadro producido por virus, pero no se tenían cultivos para aislar y verificar el crecimiento de los mismos.

De los cinco casos operados se tiene control periódico de dos pacientes, los cuales se encuentran asintomáticos después de operados. En algunos casos se dió tratamiento con digital, prednisona, penicilina y medicamentos antituberculosos.

RESULTADOS:

De los catorce pacientes tratados medicamente, 7 casos evolucionaron bien (50 o/o), 3 pacientes tuvieron regular evolución (21.42 o/o) y 3 tuvieron mala evolución (21.42 o/o), de 1 de los pacientes se ignora su estado desde que egresó del hospital (egreso contraindicación).

De los 5 casos operados se obtuvo curación el 100 o/o de los pacientes. De los 19 casos la mortalidad intrahospitalaria fue de 15.79 o/o, que fueron los 3 casos médicos con mala evolución.

Peri- carditis	Ope- rados	Trata- dos Me- dica- mente	Curados	Mejo- rados	Muertos	Se ignora Evolución
19	5	14	7	8	3	1

El porcentaje tratado médica y quirúrgicamente fue así:

Tratamiento Médico	73.69 o/o
Tratamiento Quirúrgico	26.31 o/o

Las causas por las que consultaron los pacientes al hospital:

Aumento de la circunferencia abdominal	3
Dolor Precordial	6
Fatiga	4
Palpitaciones y desvanecimientos	1
Edema de miembros inferiores	2
Dolor de orofaringe	1
Referidos de otros hospitales para cateterismo	2

Por supuesto que algunos pacientes consultaron por dos o más síntomas de los presentes, pero aquí se anotó la queja principal que los hizo consultar al hospital.

Como puede verse la mayor parte de los pacientes se presentó por dolor precordial, que es el síntoma más frecuente en la pericarditis aguda. Sin embargo el signo principal que le sigue en frecuencia es la fatiga, que en la literatura, no está descrito como un síntoma frecuente. De todos los pacientes estudiados se hizo cateterismo cardíaco y estudio hemodinámico en ocho, comprobándose el diagnóstico en todos ellos.

	No.	o/o
Diagnóstico al ingreso	11	57.89
Diagnóstico ya ingresados	8	42.11
TOTAL	100	

El cuadro anterior demuestra que el diagnóstico puede sospecharse en la mitad de pacientes, solamente con historia y examen físico. Hay casos que requieren exámenes de laboratorio y gabinete para confirmar.

Dos pacientes fueron referidos de otros hospitales para hacer estudios hemodinámicos (del Hospital General San Juan de Dios 1, y otro del Hospital General del IGSS), con la Impresión clínica de pericarditis.

Los tres pacientes fallecidos tienen estudio post mortem, los tres tienen como causa de muerte Pericarditis Constrictiva, lo que nos demuestra que si esta enfermedad no se trata adecuadamente es mortal en muchos casos. El grupo étnico más afectado fue el ladino en 94.78 o/o de los casos.

El diagnóstico de las diferentes Pericarditis fue así:

PERICARDITIS	No.	o/o
T.B.	3	15.7
Viral	4	21.04
Constrictiva	9	47.36
Reumática	1	5.26
Parulenta	2	10.52

De los pacientes estudiados hubo quienes no tenían solo una enfermedad, sino dos enfermedades pero este número era pequeño.

	No.	o/o
Dx puro del pericardio	14	73.69
Dx con otra enfermedad	5	36.31

Los rayos X de tórax A-P y lateral no dieron en su totalidad signos compatibles con Pericarditis:

Rayos X interpretados como Pericarditis	10
Rayos X interpretados normales	9

El E.C.G. fue de mucha utilidad porque todos presentaban cambios compatibles con Pericarditis.

En la hematología solo dos pacientes presentaron leucocitosis, pero todos los pacientes tenían eritrosedimentación elevada.

Aquí presentamos un caso de los tratados para ilustración:

Ingreso el 3 de Mayo de 1971.

Datos Generales: Paciente femenino, 13 años de edad, estudiante, evangélico, originaria y residente de Santa María Cahabón, Alta Verapaz.

Motivo de consulta: edema facial y de miembros inferiores de 2 años de evolución.

Historia: refirió la paciente a su ingreso que desde hacía ocho años, notó que se le edematizaban los pies y las piernas al levantarse por las mañanas, este cuadro se ha repetido en cuatro ocasiones y la última vez fue una semana antes a su ingreso, el edema cuando se ha presentado dura hasta tres días y desaparece. El edema es frío no doloroso.



Antecedentes: como antecedentes importantes la paciente refiere disfagia cuatro y dos meses antes de su ingreso. Hacia un año había estado hospitalizada en Cobán por probable neumonía. Hacia una semana había padecido de náusea y vómitos; que fueron tratados por facultativo. La paciente no había menstruado.

Examen Físico: Temperatura Oral 37° c.; Pulso Radial 80 por minuto; Pulso Femoral 80 por minuto; Presión Arterial 110/70;- Peso 96 Lbs.; Talla 1.49 mts. Se encontró una paciente pálida, conciente, colaboradora.

Cabeza: normal, ojos: ligero enoftalmos, nariz: normal, oídos: normal, boca: mucosa moderadamente pálidas, caries dental, no faltan piezas, Amígdalas: hipertróficas, hiperhémicas, crípticas, orofaringe congestionada.

Linfáticos: normales.

Tórax y mamas: normales.

Corazón: punto de impulsión máxima en quinto espacio intercostal izquierdo y línea media clavicular. Ruidos disminuidos de intensidad no soplos ni thrill.

Pulmones: normales a la observación de la respiración (buena expansión torácica), la inspección, percusión y auscultación.

Abdomen: plano, blando, depresible no doloroso. Se encontró hepatomegalia de más o menos 7 cms. debajo del reborde costal derecho, y 5 cms. abajo del apéndice xifoides. Ingurgitación yugular a la compresión hepática, ruidos intestinales normales.

Extremidades: edema de miembros inferiores, principalmente el izquierdo, y más en el tercio distal de pierna, el edema es blando no doloroso.

Neurológico: normal.

Impresión Clínica de Ingreso: Pericarditis Constrictiva?
Amigdalitis Crónica
Anemia Moderada.

Se hicieron los siguientes exámenes de laboratorio:

Hematología: Glóbulos Blancos 5950 (Eosinófilos 15 o/o; Segmentados 52 o/o; Basófilos 1 o/o; Linfocitos 32 o/o)

Hemoglobina: 11.2 grms.

Hematocrito: 35 o/o (plaquetas: normales eritrosedimentación 31 mm en una hora).

Química:

Glucosa: 104 mg. o/o
Nitrógeno de Urea: 15.0 o/o
Creatinina: 1.5 mg. o/o

Proteínas: (al ingreso)

Totales: 4.5 gr. o/o
Albumina: 2.3 gr. o/o
Globulina: 2.2 gr. o/o

(En control)

Totales: 6.7 gr. o/o
Albumina: 3.0 gr. o/o
Globulina: 3.7 gr. o/o

Orina: (Al Ingreso)

Color: Amarillo
Gravedad Específica: 1.022
Albumina: negativa.
Sangre: negativa
G.B.: abundantes
Células Epiteliales: Abundantes.

(En Control)

Color amarillo PH6
Gravedad Específica: 1.015
Resto: Negativo.

Heces:

Uncinarios: regular cantidad
Ascaris: escasos
Lamblias: regular cantidad.

(En Control)

Lamblias: regular cantidad
Sodio Sérico: 133 m Eq/litro
Potasio Sérico: 4.6 Eq/ litro.
Antiestreptolisinas: arriba de 500 unidades Toda.

(en control: 250 unidades Todd, 166 unidades Todd).
 Proteínas C reactiva: negativa (en control; Negativa)
 Bacteriología de esputo para investigar Bacilo de Koch: negativo.
 (en control: negativo).

Urocultivo: Estreptococo, alfa, neisseria catarralis, proteus.

Fotofluoroscopia: sin lesiones pleurales, ni pulmonares, moderado grado de cardiomegalia con posible predominio de cámaras derechas. La configuración corresponde a un cuadro de Pericarditis Constrictiva.

Grandes vasos: normales.

Trazo de E.C.G. sugiere: hipertrofia de aurícula izquierda e isquemia supraventricular, anterior extensa y de pared diafragmática, compatible con Pericarditis Constrictiva.

Ya con estos estudios se hizo cateterismo cardíaco el que se informó así:

Pericarditis Constrictiva de Corazón derecho e izquierdo.
 Dilatación Auricular derecha.

En el inicio se le dió tratamiento con penicilina, procaína y lassix.

Se trasladó a Cirugía para su curación el 6 de junio de 1971.

El día 15 de junio de 1971 se practicó Pericardectomía sin ninguna complicación.

Se envió el pericardio a Anatomía Patológica y fue reportado de la siguiente manera:

Pericardio Resección: reacción crónica granulomatosa de tipo tuberculoide, fibrosis marcada.

La paciente egresó curada a los 14 días post operatorios; sus controles de consulta externa fueron satisfactorios y se dió egreso de consulta externa sin tratamiento, antes de darle egreso se hizo nuevo cateterismo el cual fue informado así:

1. Corazón derecho: normal.
2. Presión capilar: normal

RESUMEN

Se hizo diagnóstico en 19 pacientes que ingresaron en los departamentos de Cirugía, Medicina y Pediatría del Hospital Roosevelt.

El principal síntoma por el que los pacientes consultaron fue el dolor Precordial

De estos pacientes cinco fueron operados por el diagnóstico de Pericarditis Crónica. Los cinco pacientes salieron curados del hospital.

Catorce casos fueron tratados medicamente, de los cuales fallecieron tres, encontrándose en estudio post mortem, Pericarditis Constrictiva en los tres casos.

CONCLUSIONES:

1. Se obtuvo curación por cirugía de cinco casos, y por tratamiento médico de dos casos.
2. Fallecieron tres pacientes, siendo la causa de muerte Pericarditis Constrictiva.
3. El principal síntoma de Pericarditis Aguda es el dolor Precordial.
4. El sexo que más es afectado es el masculino.
5. El grupo étnico más afectado es el mestizo, se obtuvo un porcentaje de afección en este grupo en un 94.78% o/o.
6. Esta enfermedad es predominante en adultos jóvenes.
7. La cirugía ofrece magníficos resultados en Pericarditis Constrictiva Crónica.
8. Es poco frecuente la Leucocitosis comparada con la Eritro edimentación.
9. El E.C.G. es el examen de laboratorio más importante para diagnosticar un proceso pericárdico.

10. El cateterismo cardíaco es un procedimiento con el cual se confirma la existencia de esta enfermedad. Cuando es realizado adecuadamente.

RECOMENDACIONES

1. Tomar las historias clínicas en la mejor forma posible y hacer un buen examen físico en todos los pacientes.
2. Tomar Rayos X de Tórax y E.C.G. lo más rápido posible.
3. Consultar todos los casos cardíacos por simple que sea la sintomatología y hallazgos clínicos, a la unidad de cardiología, ya que ellos son los más capacitados para evaluar esta clase de pacientes.
4. Cuando se tiene la impresión clínica de Pericarditis hay que agotar todos los medios para conocer su etiología.
5. En los casos de Pericarditis Constrictiva Crónica se recomienda hacer cateterismo cardíaco y estudio hemodinámico.
6. Cuando hay Pericarditis con derrame, que produce compresión cardíaca, hacer Pericardiocentesis, descompresiva y diagnóstica.
7. Cuando se opera un paciente de Pericarditis hacer todo lo posible para seguir su evolución, por consulta externa en el post operatorio.

BIBLIOGRAFIA

1. Allers, W.H. Hugenholtz, P.G. and Nadas A.S.: Constrictive pericarditis and atrial septal defect, secundum type. Amer J. Cardiol, 23:850, 1969.
2. Baily, G.S. et al.: Uremic pericarditis: clinical features and management circulation, New Eng. J. Med. 38:582, 1968.
3. Beeson, Paul B. and McDermott, W. eds.: Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb. Trad. por Alberto Folch y Pi. 12a. ed. México, Editorial Interamericana, 1968. pp 703-808.
4. Bonfiglio, T. et al: Heart disease in patients with sero positive rheumatoid arthritis; a controled autopsy study and review. Arch Int Med. (Chicago) 124: 716-19, Dec. 1969.
5. Brainerd, Henry, Morgan, Sh. Chatton, M.: Diagnóstico y tratamiento, 5a. ed., México, Manual Moderno, 1970, pp. 251-255.
6. Burch, G.E. and Colcolough, H.L.: Progressive pancarditis viral and nephritis, Ann. Int. Med., 71 (5): 963-970, November 1969.
7. Comti, C.R. and Friesinger: Chronic constrictive pericarditis; clinical and laboratory findings in 11 cases. John Hopkins Med. J., 120: 262-273, 1967.
8. Conty, C.M. et al: pericarditis in chronic uremia and its sequels. Ann Int Med. 75:173:83, 1970.
9. Dayen, M.K.A., et al: Investigation and treatment of constrictive pericarditis. Thorax 22:242-252, 1967
10. Fernández Mendía, J.: Pericarditis constrictiva (informe de 3 casos de la 2a. medicina de hombres del Hospital General). Revista de la Federación Médica (Guatemala), 5:10-12, Sep. 1948. Feb. 1949.
11. Fernández Mendía, J.: Síndrome de Pick, Rev. de la Juventud Médica, 5, (38) 61-62-63. 1948
12. Fitzpatrick, D.P. et al: Pectoration of normal intracardiac pressures after extensive pericardectomy for constrictive pericarditis. circulation 25:484-492, 1962.

13. Grist, N.R. et al: Enteroviruses and cardiac disease. *Lancet* 2:1188,5 Dec. 70.
14. Hucholzer, W.J. et al: Colorado tick fever pericarditis. *JAMA* 217:825, 8-Aug.71.
15. Jones, J.E. et al: Results of surgery of constrictive pericarditis in pediatric patients. *Amer J. Sug.* 119:465-468, 1970.
16. Kloster, F.E. et al: Hemodynamic studies following pericardectomy for constrictive pericarditis. *Circulation*, 32:415, 1965.
17. Krupp, Marcus A. and Chatton Milton J.: Current diagnosis and treatment. Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1972. pp. 208-212.
18. Lian Camille, Vilenski J.: Como interpretar un electrocardiograma. Traducido por Federico Tortosa Furio. 3a. ed. Barcelona, Ediciones Daimon, 1962, pp. 62-67-68.
19. Lindell, S.E. et al.: Hemodynamic changes in constrictive pericarditis during exercise and histamine eflusion. *Brit. Heart J.* 25:35, 1963.
20. Lockhart, R.D. Hamilton, G.F. y Fyfe. F.W.: Anatomía humana. Trad. por Alberto Folch y Pi y Homero Vela Treviño. México, Editorial Interamericana, 1965, pp. 597.
21. Loyal, Davis ed: Tratado de patología quirúrgica de Christopher. Traducido por Alberto Folch y Pi y José Rafael Blengio Pinto. México. Editorial Interamericana, 1970, p. 450.
22. Durie, Paul R. and Reed, George B: Aortic regurgitation and pericarditis. *Amer J. Dic. Child.* 119: 182-186, Feb. 1970.
23. Morse, J.R. et al: Pericarditis as a complication of Meningococcal Meningitis. *Amer Int. Med.* 74:212-7, Feb. 71
24. Mukhopadhy, D. et al.: Pericarditis associated with inflammatory bowel disease. *JAMA* 212: 1540-2, 2 marzo 1970.
25. Nelson, W.E.: Tratado de pediatría. Traducida de la octava norteamericana, 5a. ed. Barcelona Salvat, Eds. 1965. pp. 1146.
26. Nicky, W.A. et al: Surgical correction of uremia constrictive pericarditis. *Ann Int Med* 75: 227, 9 Aug.- 71.

27. Non Rheumatic Myopericarditis. *Brit. Med. J.* 2:544-545 Junio 1971.
28. Palmer, H.W. et al: Irradiation induced constrictive pericarditis in intestinal lin phangiectasia. *Brit. Med. J.* 4:783:4, 26 - Dec-70.
29. Pericarditis and Rheumatoid Arthristis. *Brit. Med. J.* 8:59-60, 11-July-1970.
30. Ritt. A. et al: Intrapericardiac cyst formation in constrictive pericarditis simulating tricuspid stenosis. *Circulation* 40:665-72, Nov. 69.
31. Portal, R.W. et al: Progresous after operation for constrictive pericarditis. *Brit. Med. J.* 1:563, 1966.
32. Preges, L. et al: Angiocardiographic studies of pericardial disease. *Lancet* 2:701, 1965.
33. Sampal, S.E. et al: Staphilococcal pericarditis with cardiac tamponade in children. *Arch. Dis. Child.* 45:198-200, Apr. 70.
34. Somewille, W: Constrictive pericarditis with special references to the to natural history brought about by surgical interventive. *Circudation* 38 (supple 5): 102-111, 1968.
35. Stanley, L. Robbins: Tratado de Patología. Traducido por Homero Vela Treviño. 3a. ed. México, Editorial Interamericana, 1968, pp. 495-498.
36. Stewart, J.R. et al: Radiation induced heart disease. *Radiology* 89:320, 1967.
37. Thadani, U. et al: Pericarditis after acute myocardial infarction. *Brit. Med. J.*, 2:135-137, 1971.
38. Unusual case of viral pericarditis. *The Lancet* 1:498, March 6 1971
39. Wolff, L. & Geunfeld: Pericarditis, *New Eng. J. Med.* 268: 419-426, 1963.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya.

Silvio Edgardo Pazzetti Galvan

Dr. Jorge Fernando Mendiá
Asesor

Dr. Roberto Arroyave
Revisor

Dr. José A. Quiñónez Amado
Director de Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard R.
Secretario

Vo.Bo.

Dr. César A. Vargas M.
Decano