

11205
2es.
11



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Dr. Ignacio Chávez Rivera

Director del Curso

Dr. Guillermo Fernández

de la Reguera

Director de Tesis

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Presenta el:

Dr. Francisco Javier Crespo Mancebo



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA

México, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION	PAG. 1
RECUENTO HISTORICO	PAG. 2
MATERIAL Y METODOS	PAG. 7
RESULTADOS	PAG. 9
DISCUSION	PAG. 19
CONCLUSIONES	PAG. 33
TABLAS Y GRAFICAS	PAG. 35
BIBLIOGRAFIA	PAG. 40

INTRODUCCION

Puede definirse la Pericarditis constrictiva (PC) como una entidad, en la que el pericardio se ha convertido en tejido cicatricial, perdiendo por ello su distensibilidad y limitando el volumen diastólico del corazón (1). Es un trastorno en el que se afecta fundamentalmente la función diastólica del corazón, los efectos adversos sobre la función sistólica son secundarios (2), por todo ello, se produce congestión del sistema venoso y disminución del gasto cardíaco, lo que origina un cuadro clínico característico. La PC puede ser ligera, moderada, intensa u "oculta"; puede observarse en el joven, en el individuo de mediana edad y en el anciano. Su etiología es variada y puede ser aguda, subaguda o crónica, por lo tanto, no debe sorprender que existan varios tipos de presentación clínica, que aunque manifiesten algunos rasgos comunes, pueden ser muy diferentes entre sí.

El diagnóstico de la PC es de sumo interés, ya que el futuro del paciente depende en gran medida del tratamiento quirúrgico, la pericardiectomía en la PC se suele acompañar de una rápida e importante mejoría hemodinámica (3,4), y cuando no es así, es debido a una pericardiectomía incompleta, parietal o visceral, o bien a la existencia de cambios -

degenerativos en el músculo cardíaco, secundarios a la miocarditis inicial o a la constricción prolongada ("atrofia - miocárdica") (5-7).

La mortalidad quirúrgica de la pericardiotomía en el tratamiento de la PC, oscila entre el 4 y el 23% según las distintas series y se ha descrito que los supervivientes a la intervención tienen una excelente evolución ulterior (8, 9). Por todo ello, puede afirmarse que la pericardiotomía altera significativamente la historia natural de la PC, fundamentalmente en lo referente a síntomas y capacidad funcional (10).

El propósito del presente trabajo es analizar los resultados tempranos y tardíos, conseguidos con la pericardiotomía, en nuestro medio, para el tratamiento de la pericarditis constrictiva y su comparación con otras series ya publicadas.

RECUENTO HISTORICO

Es sabido que Galeno (11), en el año 160 de nuestra era, describió el engrosamiento cicatricial del pericardio en un animal y conjeturó, que la misma condición podía ocu--

rrir en el hombre, sin embargo, el primero que describió con insólita agudeza la pericarditis constrictiva, como una incapacidad del corazón para relajarse en diástole, fue Richard Lower (12), en 1669 y también fué el primero en proponer -- que el pulso paradójico está producido en la constricción pericárdica, por una tracción inspiratoria del diafragma sobre el pericardio, al estar ambas estructuras englobadas en un tejido cicatricial común. Otra descripción de esta condición fué hecha por Bonetus (13), en 1679 y por Vieussens -- (14), en 1715, sin embargo fué Lancisi (15), en 1728, el que correlacionó los datos clínicos con los hallazgos de la autopsia encontrados en un paciente con ingurgitación yugular marcada y en el que la necropsia reveló corazón pequeño, con pericardio grueso y adherido. Estos mismos hallazgos fueron corroborados por Morgagni (16), en 1760, en una serie de siete casos, en los que encontró corazón pequeño, atrofiado, -- sin lesiones valvulares y con pericardio adherente. En 1819 R.T.H. Laennec (17) señaló que las adherencias pericárdicas no constrictivas son inocuas. Hubo varias comunicaciones -- tanto clínicas como patológicas, que fueron ampliamente ignoradas, la de Norman Cheevers (18), en 1842, la de Greisinger (19), en 1856, la de Wilks (20), en 1870 y la de Kussmaul -- (21), en 1873, en las que se acentúa la importancia clínica que debe tener la PC, sin embargo no fué hasta 1896, cuando

Fiedel Pick (22), describió la anatomía y clínica de la PC -- tan lúcidamente que la enfermedad llegó a conocerse como el - "Síndrome de Pick".

En la misma época en que Pick publica sus trabajos, empiezan a aparecer en la literatura sugerencias sobre el tratamiento quirúrgico, y fueron Delorme (23), en 1889 y Weil (24), en 1895, quienes sugirieron que la pericardiectomía debería usarse como tratamiento de la PC. Es sabido que Brauer (25), en 1902 sugirió la eliminación del pericardio huesudo como un método de alivio. Aparentemente la primera operación de PC crónica fué realizada por Henle en 1907, pero fracasó en su intento. Rehn (26) y Sauerbruch (27) en Alemania efectuaron con éxito la primera pericardiectomía parcial, en 1913. Halloweau (28), en 1921, también comunica un caso de pericardiectomía. Volhard, Schmieden y Fischer (29), en Alemania forman una serie de casos exitosos, en 1926 y sus trabajos contribuyeron al desarrollo de la técnica quirúrgica. Churchill (30) del Massachusetts General Hospital, en 1929 informó la primera pericardiectomía efectuada en USA. Los trabajos de Beck (31-33), de Cleveland. La experiencia quirúrgica fué expandida por Heuer y Stewart (34), en 1939 del Hospital de Nueva York y por Harrington y Barnes (35) de la Clínica Mayo, en 1940, Bialock y Burwell (36) informan del tratamiento quirúr-

gico de 28 pacientes. Heuer y Stewart en 1946 recolectaron de la literatura 256 casos de PC sometidos a pericardiotomía, con una mortalidad del 29%. A esta serie agregaron 18 pacientes, que trataron quirúrgicamente sin ninguna defunción. Posteriormente, se publicaron varias series, entre las que destacan, la de 72 casos de Cooley, Claget y Kirklin (38), en 1958, que representa la experiencia de la Clínica Mayo; la de Gimlette (39), en 1959; la de Deterling y Humpreys (40) con 30 casos en 1955; la de Collins, Wood y Daniels (41), que comunicaron 40 casos que representa la experiencia personal de los autores en 25 años; Connolly y Burchell (42), en 1961 comunicaron 79 casos, de los cuáles 65 fueron sometidos a pericardiectomía; en 1962 Smith y Muller (43) revisan y agrupan 766 casos, operados de pericardiectomía desde 1950 hasta 1961 con una mortalidad del 13%, variando del 4 al 23% según las distintas series. En 1965 Chávez Rivera (44) publica la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología y cita los 89 casos de Froment en 1964 y los 115 casos de Elmendorffy en 1960. En 1965 Anand, Sainir y Wahi, de la India comunican 31 casos (45); en 1966, Portal (46,47) informa de 56 casos, que representan la experiencia de dos centros hospitalarios del Reino Unido. En 1968 se publica un clásico "Constrictive Pericarditis" de Walter Somerville (48), en el que se analizan los cambios provocados por la cirugía en la Historia natural

de la PC.

En 1971, Adam R. Wirchulys (49) publica "Surgical treatment of pericarditis", en el que revisa todos los casos de PC operados en la Clínica Mayo hasta 1969. En ese mismo año, E. W. Hancock (50) publica "Subacute effusive-constrictive Pericarditis", en donde nos informa de 13 casos con una fisiopatología de constricción pericárdica distinta, caracterizada por derrame pericárdico importante, con constricción cardíaca por el pericardio visceral.

En 1973, Richard H. Dean (51) comunica una serie de -- 102 casos de Pericardiectomía, que constituyen la experiencia de los hospitales asociados a la Universidad de Vanderbilt, - en Nashville, Tennesy.

En 1975, Jack G. Copeland (52) publica "Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using cardiopulmonary bypass", en donde nos comunica su experiencia en 11 casos, utilizando la bomba de circulación extracorpórea como apoyo - al tratamiento quirúrgico.

En 1982, J.I. Miller (53) comunica la experiencia de -- los hospitales asociados a la Universidad de Emory, Atlanta, - que constituye una serie de 26 casos. En 1985, Brian C. Mc -

Cougham (8) publica "Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis", en donde comunica la experiencia de la Clínica Mayo, que comprende 231 pacientes, desde 1936 hasta 1982. En ese mismo año Frank C. Seifert (9) publica "Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error", en donde nos informa la experiencia y los resultados en los centros asociados a la Universidad de Stanford, que comprende una serie de 81 casos de PC.

En 1987, Milagros Pedreira Pérez publica la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología desde 1947 hasta 1987, que comprende 58 casos.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 65 casos de entre 210,000 expedientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México, visto de 1947 hasta octubre de 1988. Todos ellos fueron sometidos a Pericardiectomía por PC.

No fueron incluidos en el estudio aquellos pacientes -- con enfermedades cardiovasculares concomitantes, sistémicas o en estado terminal.

El diagnóstico de PC estuvo basado en los hallazgos --
clínicos (57), hemodinámicos y quirúrgicos.

Se analizó en cada expediente la etiología y duración
de los síntomas antes de la intervención, la capacidad fun--
cional, los hallazgos de la exploración física, el grado de
cardiomegalia y la presencia de calcificación en la radiogra--
ffa de tórax, el electrocardiograma, el ecocardiograma y el
estudio hemodinámico en aquellos casos en los que fueron rea--
lizados, la técnica quirúrgica, la presencia de calcificacio--
nes extensas, las complicaciones en el trans y postoperato--
rio así como la mortalidad quirúrgica (se consideró muerte -
quirúrgica, cuando el fallecimiento ocurrió en los treinta -
días siguientes a la intervención).

Se estudió la evolución a largo plazo de los supervi--
vientes, obteniéndose los datos en la mayoría de los casos -
del expediente. En aquellos casos en que el paciente no acu--
dió a ninguna cita después de la intervención, se obtuvieron
mediante comunicación telefónica con los mismos o con su mé--
dico tratante. En tres casos no se pudo obtener información
alguna.

Se estudió la supervivencia a largo plazo, la capaci--

dad funcional, los hallazgos de la exploración física, la radiografía de tórax, el electrocardiograma y en su caso los hallazgos anatomopatológicos.

Se correlacionaron las diferentes variables clínicas -- con la mortalidad y complicaciones quirúrgicas y la evolución a largo plazo en cuanto a capacidad funcional y mortalidad.

Los datos se informan con media y desviación standard. El análisis estadístico se realizó con el método de la T de Student. El cálculo de la curva acumulada actuarial de sobrevida fue hecha por el método de Cuttler y Ederer (58).

RESULTADOS

CARACTERISTICAS CLINICAS:

El grupo estudiado lo constituyeron 65 pacientes, de los cuales 42 (64.62%) pertenecientes al sexo masculino y 23 (35.38%) al femenino. La edad promedio fue de 29.6 ± 16.06 años (la distribución por décadas se expone en la tabla I).

La etiología más frecuente de la PC fue la tuberculosis que fue corroborada en 39 pacientes (60.00%); tuvo un origen -

indeterminado (idiopático) en 18 pacientes (27.69%); origen traumático en 4 pacientes (6.15%); síndrome de pericarditis constrictiva, artritis y camptodactilia en tres pacientes -- (4.62%) y origen bacteriano en un paciente (1.54%). Véase tabla II.

Los síntomas comenzaron 2.66 ± 3.97 años antes de la pericardiectomía. Dos pacientes estaban en clase I de la NYHA (3.08), 15 en clase II (23.08%), 27 en clase III (41.54%) y 14 en clase IV (21.54%).

Los signos que se encontraron con mayor frecuencia en la exploración física fueron: plétora yugular y hepatomegalia que estuvieron presentes en la mayor parte de los pacientes, seguidos de edema de miembros inferiores, ascitis y chasquido de Lian (59). Más raramente se encontró pulso paradójico de Kussmaul (21), frote pericárdico, retumbo mitral secundario a constricción a nivel del surco auriculoventricular, esplenomegalia y derrame pleural derecho (véase tabla III).

En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal en 57 pacientes (87.69%) y fibrilación auricular en 8 pacientes -- (12.31%). Se detectaron microcomplejos en 34 pacientes -- (52.31%), trastornos difusos de la repolarización ventricular en 24 casos (36.92%), bloqueo de la rama derecha del haz de -

His de grado menor en 5 casos (7.69%) y bloqueo auriculoventricular de primer grado en un solo caso (1.54%).

En 25 pacientes (38.46%) la silueta cardíaca en la radiografía postero-anterior de tórax era de tamaño normal, en 19 pacientes (29.24%) la cardiomegalia era de grado I, en 10 pacientes (15.38%) la cardiomegalia era grado II y en 11 pacientes (16.92%) era grado III. Se observó calcificación pericárdica en 9 casos (13.84%). Se observó silueta cardíaca "imagen de garrafa" en 8 casos (12.30%), derrame pleural derecho en seis casos (9.23%) y derrame pleural bilateral en otros cinco casos (7.69%).

El estudio ecocardiográfico en aquellos casos en los que fué realizado se informó: engrosamiento pericárdico y movimiento anormal del tabique interventricular, y en alguna ocasión derrame pericárdico.

El estudio hemodinámico se realizó en treinta y dos casos (49.23%). La presión media de la aurícula derecha, en promedio fué de 15.75 ± 5.78 mmHg, la presión sistólica de la arteria pulmonar de 37 ± 10.1 mmHg y la PCP de 18.65 ± 6.43 mmHg. Las curvas de presión auricular con la morfología típica en "W" con valles X y Y profundos y las curvas de presión auriculares en "dip-plateau".

CIRUGIA:

Las sesenta y cinco pericardiectomías por pericarditis constrictiva fueron realizadas entre 1947 y 1988. De ellas, catorce fueron realizadas con anterioridad a 1960 (21.54%); quince, entre 1961 y 1970 (23.08%); doce, entre 1971 y 1980 (19.46%) y veinticuatro, entre 1981 y 1988 (36.92%).

El abordaje quirúrgico fue la esternotomía media longitudinal en cuarenta y cinco casos (69.23%), toracotomía anterolateral izquierda en diecinueve casos (29.23%) y la toracotomía bilateral, en un sólo caso (1.54%).

Con anterioridad a 1960 la gran mayoría de las intervenciones quirúrgicas fueron realizadas mediante toracotomía anterolateral izquierda; desde 1961 hasta 1970 se utilizaron ambas, la toracotomía anterolateral izquierda y la esternotomía longitudinal media, con la misma frecuencia y desde 1971 hasta la fecha ésta última es casi exclusivamente la vía de acceso (gráfica I).

En dos casos se utilizó la bomba de circulación extracorpórea (BCEC); en un paciente, para la resección de un aneurisma ventricular derecho secundario a un traumatismo torácico y en otro para el cierre de una comunicación interau-

ricular y la realización de una plastia mitral.

Se encontraron extensas calcificaciones pericárdicas en 28 casos (43.07%). En 15 casos (23.07%) se demostró la presencia de epicarditis constrictiva.

En 33 pacientes hubo complicaciones en el trans y postoperatorio. Diez enfermos (15.38%) tuvieron bajo gasto cardíaco; en seis casos (9.23%) se produjo desgarro a nivel de la aurícula derecha; cinco (7.69%) fueron reintervenidos por sangrado activo postoperatorio; en dos casos (3.07%) se produjo desgarro a nivel del ventrículo izquierdo; dos casos (3.07%) tuvieron tromboembolia pulmonar; dos casos (3.07%) tuvieron neumotórax; otros dos casos (3.07%) tuvieron mediastinitis, que requirieron limpieza quirúrgica; en un caso (1.53%) se seccionó accidentalmente la arteria coronaria descendente anterior; en un caso (1.53%) el paciente desarrolló un infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior perioperatorio; en un caso (1.53%) se produjo laceración accidental del lóbulo inferior del pulmón derecho y en otro caso (1.53%) un paciente desarrolló fibrilación ventricular.

Cuatro enfermos fallecieron en el postoperatorio inmediato (mortalidad quirúrgica global del 6.15%). En los últimos 12 años no se registró ninguna muerte quirúrgica. En dos

casos la muerte fué debida a bajo gasto cardíaco, en uno a -- sangrado masivo y en otro a embolia pulmonar (gráfica I).

SEGUIMIENTO

Se pudo conseguir en 58 pacientes (cuatro fallecidos en la cirugía y tres no localizados). El tiempo medio de seguimiento fué de 6.33 ± 6.27 años por paciente, con un mínimo de tres meses y un máximo de 26.7 años.

Fallecieron seis enfermos (mortalidad global 10.34%). - La mortalidad por paciente y año fué de 2.04% con una mortalidad el primer año de seguimiento de 6.8%. La supervivencia a los cinco años fué del 82% y de 71% a los 10 años (gráfica - II).

Las causas de los fallecimientos fueron en tres casos, - complicaciones del proceso tuberculoso subyacente; en uno diseminación hematógica, en otro peritonitis y en el tercero meningitis tuberculosa. Un paciente falleció a los dos años de la pericardiectomía en insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico. El estudio anatomopatológico de su corazón reveló datos de "atrofia miocárdica". Otro enfermo falleció a los 10 años de la intervención debido a un accidente -

vascular cerebral, cuyo origen no pudo ser determinado, y el sexto murió 19 años después de la pericardiectomía a consecuencia de una embolia pulmonar masiva.

Dos enfermos fueron reoperados por persistencia de los datos de constricción cardíaca a los seis meses y a los dos años de la primera intervención. En ambos pacientes se comprobó la existencia de una apicarditis constrictiva residual.

Cincuenta enfermos (86.21%) mejoraron su capacidad funcional después de la cirugía. En ocho casos (13.79%) no hubo ningún cambio en la capacidad física después de la pericardiectomía. De tal manera que la mayor parte de los enfermos pasaron a clase I de la NYHA (43 de 58:74.14%); 11 persistieron en clase II (18.96%); 4 en clase III (6.90%) y ninguno en clase IV.

Los dos enfermos que estaban en clase I antes de la cirugía, permanecieron en clase I después de la misma. De los 15 que estaban en clase II, doce pasaron a clase I (80%) y tres permanecieron en la misma clase funcional (20%). De los 27 que estaban en clase III, 19 pasaron a clase I (70.37%), cinco a clase II (18.52%) y tres permanecieron en la misma clase funcional (11.11%). De los 14 pacientes en clase IV, 11 pasaron a clase I (78.57%), dos pasaron a clase II (14.28%) y --

uno a clase III (7.15%) (Véase gráfica III).

De los cuatro enfermos que quedaron en clase III de la NYHA, después de la cirugía, en tres de ellos había datos de hipertensión venosa sistémica. Dos de ellos fueron reintervenidos, como ya se mencionó, encontrándose en ambos la existencia de epicarditis constrictiva residual. En uno de ellos, después de la reintervención desaparecieron los datos de constricción, pasando a clase I de la NYHA. En el otro, a pesar de realizar una amplia resección del epicardio no se consiguió mejoría clínica. Falleció dos años más tarde y en el estudio anatomopatológico se demostró la existencia de "atrofia miocárdica". En el tercer paciente, mediante estudio hemodinámico se demostró la persistencia de constricción miocárdica, se le propuso la reintervención, que por motivos personales rechazó. Acudió periódicamente al Instituto Nacional de Cardiología por un período de 15 años, refiriéndose en las notas de la consulta externa, la persistencia importante de incapacidad funcional. El cuarto paciente en clase III de la NYHA no mostraba datos de hipertensión venosa sistémica y su incapacidad funcional era consecuencia de insuficiencia respiratoria crónica secundaria a secuelas de la tuberculosis pulmonar, y ocho meses después de la intervención quirúrgica falleció, por complicaciones de la tuber-

culosis que aquejaba.

Cincuenta y uno de los 58 pacientes seguidos a largo --
plazo, tenían plétora yugular antes de la pericardectomía. --
Después de la intervención, persistía en 11 (18.96%, p. 0.001)
La hepatomegalia estaba presente en 48 de los 58 enfermos --
(82.76%) antes de la cirugía y persistía en siete (12.06%, --
con p 0.001). En 25 enfermos se detectó edema de miembros in
feriores, antes de la cirugía (3.10%) y persistió en cuatro -
de ellos (6.89%, p. 0.001). El chasquido de Lian desapareció
en 15 de 18 pacientes (16.66%, p. 0.05). La ascitis persis--
tió en 3 casos de 21 (14.28%, p 0.01).

Después de la cirugía 33 pacientes (56.90%) quedaron --
sin cardiomegalia, 13 pacientes (22.41%) con cardiomegalia --
grado I, nueve pacientes (15.52%) con cardiomegalia grado II
y tres pacientes (5.17%) con cardiomegalia grado III (no sig-
nificativo).

En la tabla IV se exponen las características clínicas
de los pacientes fallecidos en el postoperatorio inmediato. -
Como se puede ver, no hay diferencias significativas entre --
ellas y las de los enfermos que sobrevivieron a la cirugía, -
en cuanto a etiología, síntomas, capacidad funcional, ritmo -

cardíaco, cardiomegalia ni vía de acceso para la cirugía. Sin embargo, llama la atención que los cuatro pacientes fallecidos, tenían ascitis antes de la cirugía, mientras que este dato sólo estaba presente en el 29.3% del resto de los supervivientes ($p < 0.05$).

En la tabla V, observamos a los once pacientes, que tenían síntomas de constricción de larga evolución (cuatro años ó más). Estos enfermos no tuvieron mayor mortalidad operatoria, ni un índice más elevado de complicaciones trans y postoperatorias. Su evolución a largo plazo, en cuanto a mortalidad y capacidad funcional, tampoco fué diferente al resto de los pacientes. Tampoco hubo diferencias, en cuanto a frecuencia de calcificación pericárdica ni de epicarditis constrictiva.

En la tabla VI observamos que los 10 pacientes en clase IV de la NYHA antes de la cirugía, no tuvieron peor pronóstico, en cuanto a mortalidad quirúrgica, complicaciones trans y postoperatorias, ni en la evolución a largo plazo, mortalidad tardía y clase funcional.

Los pacientes con importantes calcificaciones pericárdicas, no tuvieron mayor mortalidad quirúrgica, ni mayor número de complicaciones quirúrgicas, que aquellos sin esta caracte-

rfstica anatómica (8% y 52% respectivamente).

En nueve enfermos se incrementó el tamaño de la silueta cardíaca, después de la pericardiectomía, sin embargo su pronóstico en cuanto a supervivencia y capacidad funcional no -- fué diferente al resto del grupo estudiado, de tal manera que solamente falleció un paciente (11.11%) y al final del seguimiento el 66.66% de estos enfermos estaban en clase funcional I de la NYHA, el 22.22% en clase II y el 11.11% en clase III (no significativo).

En aquellos enfermos, en los que se demostró epicardf-- tis constrictiva, no hubo mayor número de complicaciones --- trans y postoperatorias, mortalidad operatoria ni tardía. De los 14 casos con epicardf-- tis constrictiva, se incrementó el - tamaño de la silueta cardíaca después de la cirugía, en siete (50%) sin embargo, como ya se demostró este hecho no tuvo sig nificado pronóstico.

DISCUSION

Casi todas las causas de pericardf-- tis, pueden ocasionar las alteraciones anatómicas constrictivas de la PC. En los - trabajos clásicos (61,62), la tuberculosis, era la causa prin

cipal de la PC crónica. Más recientemente esta primacía ha sido alcanzada por la pericarditis idiopática, la post-traumática (63,64) y la neoplásica, aunque en esta última es difícil diferenciar, la neoplásica propiamente dicha, de la secundaria a radiación mediastínica (65-70). Entre ellas, las más frecuentes son el carcinoma mamario y pulmonar, la enfermedad de Hodgkin y los linfomas (71). En las zonas, en donde la histoplasmosis es endémica, debe tenerse en cuenta esta afección en el diagnóstico diferencial con la PC tuberculosa (72-74). Es frecuente que las enfermedades del colágeno, se acompañen de pericarditis y esta puede evolucionar hacia la constricción (75), quizás la más importante sea la artritis reumatoidea, pero también en el lupus eritematoso disseminado (76). Otra de las causas que ha entrado en escena con posterioridad, es la cirugía cardíaca (77-82). Los mecanismos involucrados en la producción de PC después de la cirugía cardíaca, pudieran ser: 1) la organización de trombos en el pericardio, después de una hemorragia en esta cavidad (53,78-82). 2) el síndrome postpericardiotomía (81) y 3) la exposición del pericardio a agentes irritantes, como la povidona yodada, con el ulterior desarrollo de fibrósis (84). Otra causa es la pericarditis urémica (87).

El presente estudio, la causa más frecuente fué la -

tuberculosis (60%). No hubo ningún caso de PC postradiación, lo que quizás se explique por las características especiales de la Institución, donde se ha realizado este trabajo, dedicada exclusivamente al tratamiento de enfermedades cardiovasculares. Después de la tuberculosis, la segunda causa fue la idiopática (27.69%) lo que coincide con lo informado en la literatura. Hubo cuatro casos en los cuales la PC se desarrolló después de un traumatismo torácico, en tres ocasiones --abierto y en uno cerrado. En este último caso además de constricción pericárdica, se produjo un aneurisma de la cámara de salida del ventrículo derecho, que fue resecado quirúrgicamente. En tres pacientes, la pericarditis constrictiva, fue parte del síndrome familiar descrito en esta institución, por Martínez Lavín y col. (artritis, camptodactilia y pericarditis -constrictiva) (85).

La PC, puede ser ligera, moderada, intensa u oculta -- (122). Puede observarse en el joven, en el individuo de mediana edad y en el anciano. Su etiología, como ya vimos, es variada y la presentación clínica puede ser aguda, subaguda ó crónica. Por lo tanto, no debe sorprender que haya varios tipos de presentación clínica, que aunque manifiesten algunos -rasgos comunes, pueden ser muy diferentes entre sí.

Los síntomas son poco específicos y similares a los de la insuficiencia cardíaca crónica o el cor pulmonale crónico y consisten fundamentalmente, en afectación del estado general, disnea de esfuerzo, aumento de volumen de los miembros inferiores y del perímetro abdominal, dolor epigástrico y menos frecuentemente ortopnea y disnea paroxística nocturna (1,44,57,85,86).

El tiempo de evolución de los síntomas, antes del diagnóstico, está en relación con la etiología de la enfermedad. Así, la de origen tuberculoso y la idiopática son de evolución lenta (1,48,69,88), mientras que, en general la que ocurre después de la cirugía cardíaca, es de rápida evolución, progresando en semanas o meses (79). Hay, sin embargo informes de un caso, en el que los síntomas de constricción aparecieron seis años después de la intervención (82). En esta serie, se encontró un tiempo promedio de evolución de los síntomas más bien largo, de 2.66 ± 3.98 años, probablemente relacionado con la preponderancia de las etiologías tuberculosa e idiopática.

Coincidiendo con lo informado en la literatura, los signos más frecuentes de la exploración física fueron la plétora yugular y la hepatomegalia (1,44,57,85,96), que apare-

cieron en el 86.15% y 81.53%, respectivamente. El chasquido de Lian, descrito por vez primera en 1933 (60), fué un signo relativamente frecuente (27.69%), lo que contrasta con lo in formado por otros autores (9), que lo encontraron en una pro porción mucho menor (8%). Esta discordancia, quizás sea debida a que solamente una minoría de los enfermos de la serie tenían derrame pericárdico asociado, en donde el chasquido de Lian, es menos frecuente (50). El pulso paradójico de -- Kussmaul (21), fué un hallazgo poco frecuente (12.30%), lo que coincide con lo previamente informado. Hancock (60) encontró este signo de forma más frecuente en aquellos enfermos con constricción y derrame (50). En cuatro enfermos, se escuchó un retumbo mitral, lo cuál llevó inicialmente al -- diagnóstico erróneo de estenosis mitral, en todos ellos el -- retumbo desapareció después de la cirugía. La presencia de este fenómeno acústico, en la PC ha sido atribuida a la cons tricción sobre el surco aurículoventricular (40). Se han -- descrito también casos, en los que la constricción pericárdi ca y las bandas de calcio producían obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, comportándose hemodinámicamen te como una estenosis pulmonar subvalvular, con gradientes -- de hasta 106 mmHg (89-93).

El 12.31% de los enfermos estaban en fibrilación auri-

cular, alteración que se atribuye al aumento de presión en la aurícula izquierda, secundaria a la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. En una revisión de 67 casos de PC en un hospital de Nueva Inglaterra, Levine -- (94.95,112), encontró este trastorno del ritmo en el 28% de los casos, y mostró que las anomalías de la despolarización ventricular y de la conducción intraventricular, son más frecuentes de lo que se dice en la literatura clásica. En nuestra serie mostraron microcomplejos en las derivaciones standard y trastornos difusos de la repolarización ventricular, un 52.30% y un 36.92%, respectivamente. Cinco enfermos --- (7,69%) tenían imagen de BRDHH de grado menor y uno (1.53%) tenía un bloqueo auriculoventricular de primer grado.

La inmensa mayoría de nuestros enfermos tenían la silueta cardíaca de tamaño normal o ligeramente crecida, como es lo habitual en la constricción pericárdica (44). En aquellos pacientes, en los que se detectó cardiomegalia importante (n= 11), se demostró la existencia de derrame pericárdico concomitante. En ellos la constricción, es ejercida por el pericardio visceral (50).

El ecocardiograma en el diagnóstico de la PC, es algo menos importante que en el derrame pericárdico. Se han des--

crito varias anomalías de interés diagnóstico, entre ellas figura el engrosamiento pericárdico bien definido (96), si bien en ausencia de derrame, es difícil diferenciar la hipertrofia miocárdica de un pericardio engrosado. En la PC, se han descrito siete tipos de engrosamiento pericárdico (97). El movimiento del septum interventricular es anormal, pero esto es inespecífico y no puede diferenciarse de lo que se observa en el bloqueo de rama, la sobrecarga de volumen o en la cardiopatía isquémica (98). También se ha descrito una muesca anormal, en el movimiento de septum interventricular (99), que consiste en un brusco desplazamiento anterior seguido de un vivo rebote hacia atrás, que tiene lugar en el momento correspondiente al ruido pericárdico y al dip protodiastólico.

En nuestra serie se informó engrosamiento pericárdico, movimiento anormal del tabique interventricular, datos sugestivos de constricción cardíaca y en alguna ocasión, derrame pericárdico.

En los pacientes, a los que se le realizó estudio hemodinámico (49.23%) los hallazgos fueron: elevación de la presión media de ambas aurículas y elevación de las presiones diastólicas finales de ambos ventrículos, con igualamiento de las presiones en las cuatro cavidades cardíacas. Las morfolo

gfas caracterfsticas, en "W" de las aurfculas y "dip-plateau", en los ventrfculos en las curvas de presi3n de estas cavida--des, fueron hallazgos constantes en el grupo estudiado.

Los hallazgos de laboratorio guardan relaci3n con la --presencia de enfermedad cr3nica, la severa congesti3n hep3tica con la concomitante disfunci3n, la congesti3n pasiva renal y la congesti3n pasiva del tubo digestivo (que puede ocasio--nar una enteropatfa con p3rdida de protefnas). Se observa --disminuci3n de la alb3mina plasm3tica, con elevaci3n del va--lor de las globulinas. La bilirrubinemia es alta, tanto de --la conjugada como de la no conjugada y las pruebas de funci3n hep3tica est3n alteradas. Frecuentemente existe una moderada anemia normocr3mica normoc3tica y la velocidad de eritrosedi--mentaci3n es normal. Puede observarse proteinuria de cuantfa variable. La enteropatfa con p3rdida de protefnas (37,100--103), cuando existe, se detecta mediante el hallazgo de alb3--mina en las heces, mientras que la biopsia de intestino del--gado descubre la presencia de linfangiectasias. La enteropa--tfa con p3rdida de protefnas se cura despu3s de una pericar--diectomia eficaz (37). Tambi3n se han descrito hallazgos com--patibles con s3ndrome nefr3tico, posiblemente debido a la ele--vada presi3n venosa renal (104,105).

En nuestra serie hubo cuatro casos con probable anteropatía con pérdida de proteínas, con hepatomegalia importante, ascitis y edema de miembros inferiores, además de derrame pleural bilateral, como se describe en la literatura (vide supra). También hubo un caso con hallazgos compatibles con síndrome nefrótico. En los cinco pacientes todas estas manifestaciones desaparecieron después de la pericardiectomía.

CIRUGIA:

En algunas ocasiones el diagnóstico diferencial entre PC y miocardiopatía restrictiva, puede ser difícil (106) y una toracotomía menor, puede ser útil para hacerlo. Una pequeña incisión a la altura del 5o. E.I.I., nos permite hacer el diagnóstico; si se trata de PC, se amplía la incisión y se continúa con una toracotomía anterolateral izquierda, mientras que si se trata de una miocardiopatía restrictiva, se finaliza con un procedimiento menor.

La controversia continúa, en relación a cual de las técnicas es más apropiada para la pericardiectomía, aunque ninguna es claramente ventajosa sobre la otra. Al principio la más utilizada, era la toracotomía anterior bilateral (110). Posteriormente fué la toracotomía anterolateral izquierda --

(35,107,108). Por último, en 1949 fué introducida por Homan y Willet, la esternotomía media longitudinal (112), cuyas -- ventajas han sido señaladas, por diversos autores (51,109) y que es la vía de acceso preferentemente utilizada en las -- dos últimas décadas (52-55,82,110).

En un solo caso de nuestra serie, se utilizó la toracotomía bilateral, técnica que facilita una buena exposición, -- pero que conlleva un mayor número de complicaciones y que es más molesta para el paciente, lo que la hace una vía poco -- utilizada hoy en día (110). Al principio, entre 1947 y 1960 la vía de acceso preferentemente utilizada era la toracotomía anterolateral izquierda, posteriormente, de 1961 hasta -- 1970 se practicaron por igual ambas, la toracotomía anterolateral izquierda y la esternotomía media longitudinal y en -- las dos últimas décadas la única vía utilizada ha sido al es ternotomía media longitudinal. Una ventaja de esta última, -- es que si hay problemas durante la cirugía incluyendo bajo -- gasto cardíaco, arritmias o sangrado, es fácil conectar al -- paciente a la bomba de circulación extracorpórea, aunque es -- to es raro. En la mayoría de las publicaciones se afirma -- que el uso de la circulación extracorpórea debe reservarse a aquellos casos difíciles, en los que existe cardiopatía aso -- ciada, antecedentes de cirugía cardíaca, o bien pericardiec-

tomfa previa incompleta (8,9,110). Otros autores recomiendan tener, en todos los casos, preparado el sistema de circulación extracorpórea, aunque reconoce que su uso es raro (53). - Copeland (52), lo utilizó en 11 pacientes e informa no haber tenido un mayor número de complicaciones hemorrágicas. Las ventajas fundamentales son por un lado, asegurar un adecuado control hemodinámico durante la operación, lo que facilita -- una buena exposición y resección completa del pericardio visceral y por otro, la posibilidad de reintegrar al sistema la sangre vertida en la cavidad pericárdica.

En cuanto a las complicaciones quirúrgicas, llama la -- atención la frecuencia relativamente alta de desgarro de la aurícula derecha (9.23%). Se debe a que la liberación de esta zona es muy delicada, especialmente cuando existe calcificación de la hoja visceral del pericardio. Por tal motivo, - McCougham (8) y Wyrchulis (49) sugieren no resecar rutinariamente el pericardio que está sobre las aurículas, venas cavas, venas pulmonares y grandes vasos, a no ser que se demuestre -- gradiente de presión.

Se ha descrito por diversos autores (46,48), que las -- calcificaciones tienen una disposición errática, pero con --- cierta tendencia a acumularse en el surco auriculoventricular,

pu^{di}endo dar origen a fenómenos auscultatorios y hallazgos si^milares a la estenosis mitral, sin embargo la escisión del pe^ricardio en estas zonas puede resultar peligrosa, por la posⁱbilidad de lesionar las arterias coronarias epicárdicas, por ello se aconseja no reseca^r las zonas de pericardio situadas sobre la arteria coronaria descendente anterior (1).

El bajo gasto cardíaco fué la complicación operatoria más frecuente, en nuestra serie (15.38%). Seifert (55), informa que apareció en el 14% de sus pacientes, mientras que McCougham (8), lo encontró en el 28% de su serie. Esta complicación pudiera estar asociada a marcada dilatación, durante la pericardiectomía, particularmente del ventrículo derecho, cuando es liberado de la constricción, en presencia de presión venosa elevada. Generalmente, ocurre en pacientes con marcada incapacidad, retención de líquidos y ascitis en el preoperatorio. El bajo gasto puede persistir, en el postoperatorio inmediato y obligar al uso de infusión de catecolaminas e incluso del balón intraaórtico de contrapulsación (8). En nuestro centro se aplica infusión de nitroglicerina a bajas dosis (por debajo de 40 microgramos/kg/min), con el fin de disminuir la precarga, sobre todo a las cavidades derechas. (123).

La mortalidad quirúrgica de la pericardiectomía, para el tratamiento de la PC informada en la literatura, oscila entre el 4 y el 23% (48,55,109,110,115). Se ha descrito, sin embargo una mortalidad mucho mayor (29%), para aquellos casos de etiología tuberculosa (51,118,121). En nuestra serie, la mortalidad quirúrgica (6.15%), es comparable a la de estos estudios, y si se tiene en cuenta, que el origen tuberculoso, fué el mas frecuente (60%) y que en los últimos doce años, no falleció ningún paciente en el postoperatorio, los resultados de la pericardiectomía, en cuanto a mortalidad quirúrgica, obtenidos en nuestro centro, pueden calificarse de excelentes.

La supervivencia a largo plazo, excluida la mortalidad operatoria, fué del 82% a los 5 años y del 71% a los 10 años. Stalpaert (113), encontró una supervivencia de 73% a los 5 años y del 68% a los 10 años. Seifert (9), informa una supervivencia de 83% a los 5 años y McCougham (8) del 84% y 71% a los 5 y 15 años, respectivamente.

La mayoría de nuestros enfermos pasó a clase I de la NYHA, después de la pericardiotomía, sin embargo, en un pequeño grupo de pacientes, no se logró mejoría alguna con la intervención y persistieron con una gran incapacidad funcional. En general, se piensa que los malos resultados quirúrgicos se

deben a daño miocárdico, la llamada "atrofia miocárdica" (4, 83,117,118). Estas alteraciones en la fibra miocárdica, fueron descritas por Dines (5) y afectan fundamentalmente al diámetro de las mismas. Es interesante hacer notar, que en el mencionado estudio no hubo relación entre el grado de atrofia miocárdica y la duración de la constricción, lo que concuerda con nuestros resultados, ya que, el subgrupo de pacientes con síntomas de larga evolución (más de 4 años), no tuvieron peor pronóstico después de la pericardiectomía, aspecto éste ya previamente mencionado por McCoughan (8).

Walsh (7) propone como otra causa de la mala respuesta a la pericardiectomía, la epicarditis constrictiva residual, que clínicamente puede confundirse con disfunción miocárdica. La epicarditis constrictiva residual, fué responsable de mala respuesta al tratamiento quirúrgico, al menos en dos pacientes de nuestra serie.

Nueve enfermos mostraron incremento en el tamaño de la silueta cardíaca después de la pericardiectomía, en siete de ellos se realizó epicardiectomía por la presencia de epicarditis constrictiva ($p < 0.05$), y si bien Somerville (48) menciona que cuando esto ocurre, hay que pensar en la posibilidad de disfunción miocárdica, en nuestra serie, este subgru-

po de pacientes no tuvo peor pronóstico a largo plazo.

CONCLUSIONES.

- 1.- La pericardiotomía es una intervención con baja mortalidad en nuestro medio, sobre todo en la última década.
- 2.- En la mayor parte de los casos se obtiene una importante y duradera mejoría clínica.
- 3.- En los casos en los que la evolución postoperatoria, no es satisfactoria, hay dos causas identificadas: la epicarditis constrictiva residual y la presencia de -- atrofia miocárdica.
- 4.- Los resultados tempranos y tardíos de la pericardiectomía, no dependen del grado de incapacidad previo a la cirugía, del tiempo de evolución de los síntomas, ni de la existencia de calcificación. La ascitis es la -- única variable independiente identificada, que influye negativamente en la mortalidad quirúrgica.
- 5.- La pericardiectomía constituye el tratamiento de elección de la pericarditis constrictiva sintomática.
- 6.- Aunque algunos autores (49,122,123) sostienen la conveniencia de la pericardiectomía temprana, a fin de evi-

tar la progresión de la calcificación, la evidencia histopatológica (5) y clínica, de que las alteraciones de la fibra miocárdica, son independientes del tiempo de evolución de la enfermedad y la falta de correlación entre los resultados tempranos y tardíos, y la existencia de calcificaciones pericárdicas, hace que los supuestos beneficios de este tipo de cirugía, en pacientes asintomáticos, sean dudosos.

- 7.- Cuando el origen de la PC sea tuberculosis activa, es conveniente, si las condiciones clínicas del enfermo lo permiten, posponer la intervención e instaurar tratamiento antituberculoso, durante al menos seis semanas o mejor aún durante tres meses.
- 8.- A la vista del resultado obtenido en nuestro Centro con la administración de nitroglicerina I.V. a dosis inferiores a 40 microgramas/kg/min, durante el pre-trans y postoperatorio inmediato, para disminuir la precarga de las cavidades derechas, pudiera ser de ayuda su utilización rutinaria, ya que no se observaron efectos deletéreos.

T A B L A I

TOTAL	65 PACIENTES
HOMBRES	42 (64.62%)
MUJERES	23 (35.38%)

GRUPO DE EDADES

De 0-10 años	6 (9.23%)
De 11-20 "	17 (26.15%)
De 21-30 "	14 (21.54%)
De 31-40 "	10 (15.39%)
De 41-50 "	9 (13.84%)
De 51-60 "	7 (10.77%)
De 61-70 "	2 (3.08%)

T A B L A I I

ETIOLOGIA

TUBERCULOSA	39 (60.00%)
IDIOPATICA	18 (27.69%)
TRAUMATICA	4 (6.15%)
BACTERIANA	1 (1.54%)
S.P.A.C.	3 (4.62%)

(Síndrome de pericarditis, artritis y camptodactilia).

T A B L A I I I

EXPLORACION FISICA

PLETORA YUGULAR	56 (86.15%)
HEPATOMEGALIA	53 (81.53%)
EDEMA DE M _s I _s	23 (35.38%)
ASCITIS	21 (32.30%)
CHASQUIDO DE LIAN	18 (27.69%)
DERRAME PLEURAL DCHO.....	10 (15.38%)	
FROTE PERICARDICO	9 (13.84%)
PULSO PARADOJICO	8 (12.30%)
RETUNDO MITRAL	4 (6.15%)
ESPLENOMEGALIA	2 (3.07%)

T A B L A I V

	<u>CASO No. 1</u>	<u>No. 2</u>	<u>No. 3</u>	<u>No. 4</u>	
EDAD	22	32	10	61	(NS)
SEXO	F	F	M	F	(NS)
ETIOLOGIA	TB	IDIOP	TB	TB	(NS)
NYHA	III	III	III	III	(NS)
PL. YUGULAR	SI	SI	SI	SI	(NS)
EDEMA	SI	SI	SI	SI	(NS)
ASCITIS	SI	SI	SI	SI	(P 0.05)
HEPATOMEGALIA	SI	SI	SI	SI	(NS)
CH. DE LYAN	NO	NO	NO	SI	(NS)
RITMO	SINUSAL	SINUSAL	SINUSAL	SINUSAL	(NS)
CARDIOMEGALIA	I	NO	NO	NO	(NS)
CALCIFICACION	NO	SI	SI	NO	(NS)
TECNICA QUIRURGICA	E.L.M.	E.L.M.	E.L.M.	E.L.M.	(NS)
CAUSA DE DEFUNCION	BAJO GASTO	SANGRADO	BAJO GASTO	T.E.P.	

TB: Tuberculosis; IDIOP.: Idiopática; E.L.M.: Esternotomía Longitudinal media;
 T.A.L.I.: Toractomía antero-lateral izquierda; NS: No significativa.

T A B L A V

DURACION DE SINTOMAS (4 AROS) Y EVOLUCION

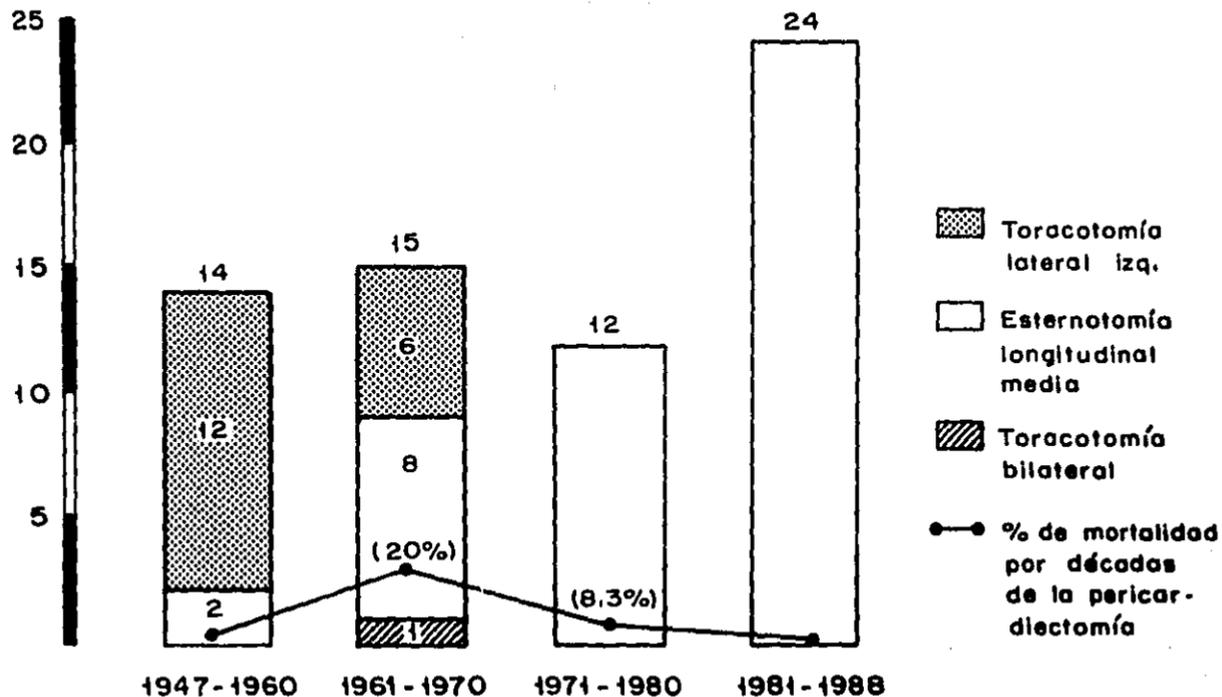
<u>CASO No.</u>	<u>MORTALIDAD QX</u>	<u>COMPLICACIONES QX</u>	<u>NYHA</u>	<u>MORT. TARDIA</u>	
2	NO	BAJO GASTO	I	NO	
10	NO	NO	I	NO	
15	NO	NO	I	NO	
22	NO	NO	I	NO	
27	NO	BAJO GASTO	I	NO	
30	NO	NO	SIN SEGUIMIENTO		
32	NO	DESGARRO AD	II	NO	
39	NO	NO	II	NO	
40	NO	EMBOLIA PULMONAR	I	NO	
53	NO	BAJO GASTO	II	NO	
55	NO	NO	I	NO	
<hr/>					
TOTAL	11	0% (NS)	45.5% (NS)	I:73% (NS)	II:27% (NS) 0% (NS)

T A B L A V I

CLASE FUNCIONAL IV (PREOP.) Y EVOLUCION

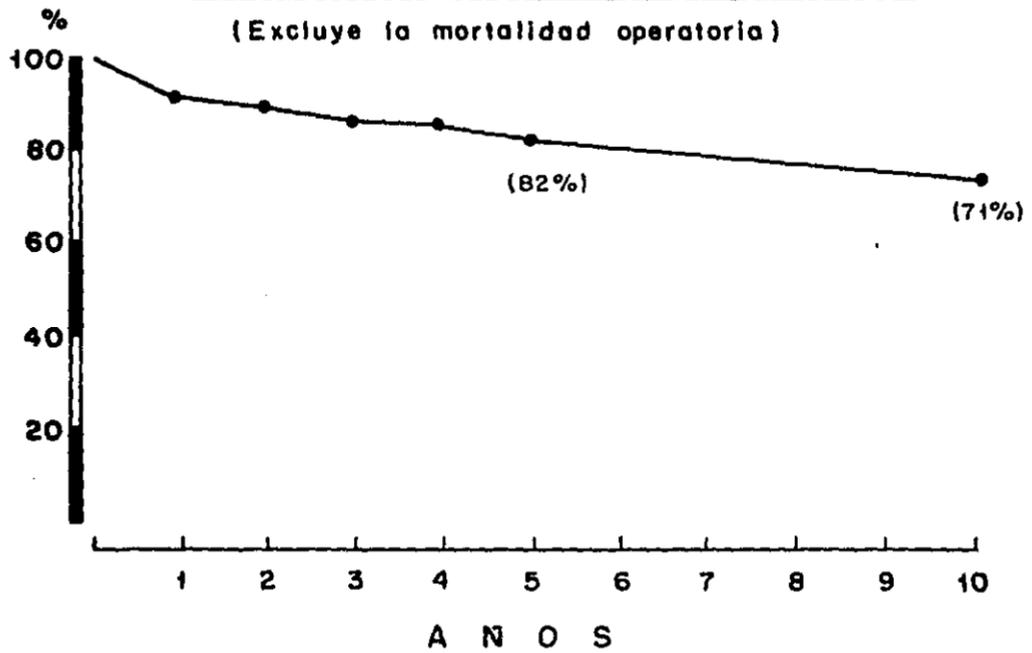
<u>CASO No.</u>	<u>MORTALIDAD QX.</u>	<u>COMPLICACIONES QX.</u>	<u>MORTALIDAD</u>	<u>NYHA (POSTOP)</u>
3	NO	NO	NO	I
11	NO	NEUMOTORAX	NO	I
18	NO	NO	NO	I
31	NO	NO	FALLECIDO	III
39	NO	FIBRIL. VENTRIC.	FALLECIDO	I
41	NO	BAJO GASTO	NO	II
42	NO	NO	NO	I
44	NO	NO	NO	I
48	NO	NO	NO	I
49	NO	NO	NO	I
<hr/>				
TOTAL: 10	0%	30% (NS)	20% (NS)	1:80% (NS) 11:20% (NS)

Gráfica I



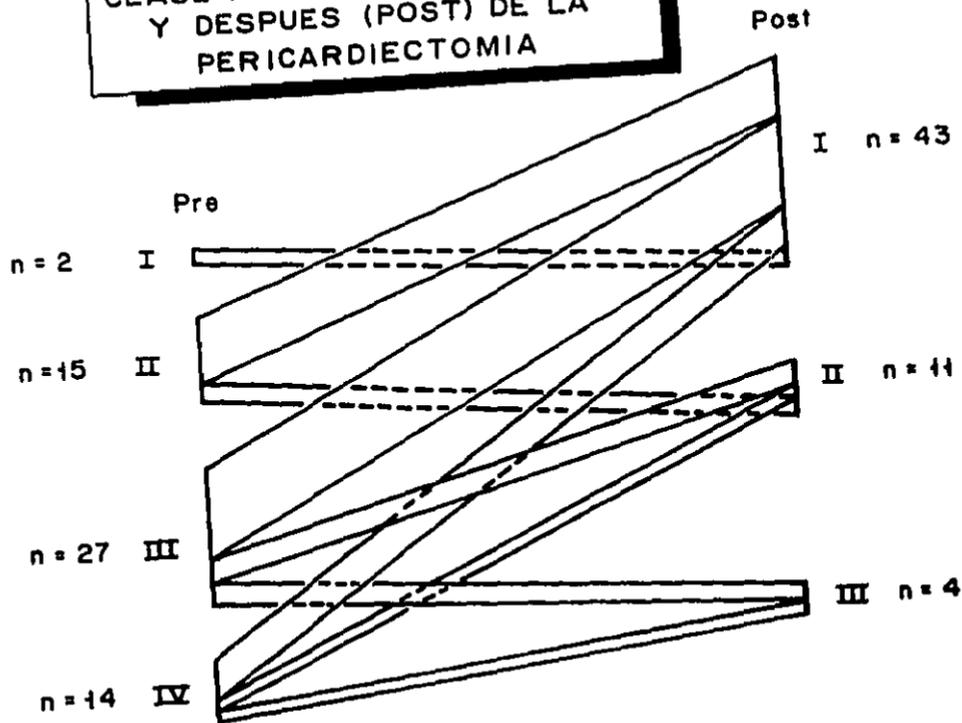
**CURVA DE SUPERVIVENCIA ACTUARIAL
DESPUES DE PERICARDIECTOMIA**

(Excluye la mortalidad operatoria)



**CLASE FUNCIONAL ANTES (PRE)
Y DESPUES (POST) DE LA
PERICARDIECTOMIA**

Gráfico III



ESTA TESIS HA DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFJA

- 1.- SHABETAI R: Pericardio. Anatomofisiologfa y Patologfa. Ediciones Doyma. Barcelona, pág. 122-1173, 1984.
- 2.- LEWIS BS, GOSTMAN MS: Left ventricular function in systole and diastole in constrictive pericarditis. Am Heart J. 86:23-41, 1973.
- 3.- FITZPATRICK DP, WYSO EM, BOSHER LH & RICHARDSON DW: Restoration of normal intracardiac pressures after extents pericardiectomy for constrictive pericarditis. Circulation 25:484, 1962.
- 4.- KLOSTER FE, CRISLIP RL, BRISTOW JD, HERR RH, RITZMAN LV & GRISWOLD HE: Hemodynamic studies following pericardiectomy for constrictive pericarditis. Circulation 32:415, 1965.
- 5.- DINES DE, EDWARDS JE & BURCHELL JB: Myocardial atrophy in constrictive pericarditis. Mayo Clinic Proc. 33:93, 1958.
- 6.- ROBERTS JT, BECK CS: The effect of chronic cardiac compression on the size of heart muscle fibers. Am Heart J. 22:314, 1941.
- 7.- WALSH TJ, BAUGHMEN KL, GARDNER TJ, BULKELY BH:

Constrictive epicarditis as a cause of de kayed or absent response to pericardiectomy. A clinicopathological study. J. Thoracic, Cardiovasc. Surg. 83:126, 1982.

- 8.- MCCOUGHAN DC, SCHAFF HV, PIEHLER JH, DANIELSON GK, ORSZULACK TA, PUGA FJ, PLUTH Jr, CONKOLLY DC, McGOON DC: Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 89: 340, 1985.
- 9.- SHEIFERT FC, MILLER DC, DESTERLE SN, OYER PE, STINTON EB, SHUMWAY HE: Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error. Circulation 72 (suppl 11), 11, 264, 1985.
- 10.- PORTAL RW, BETERMAN EMM, CHAMBERS AJ, SELLOR TH, SOMERVILLE W: Prognosis after operation for constrictive pericarditis. Br. Med. J. 1:593, 1966.
- 11.- Citado en KIRKLIN JW: Cardiac Surgery (A Wiley medical publication), pág. 1433, 1986.
- 12.- LOWER R: Tractatus de Corde, Item de Motu, et Colare Sanguinis et Chyli in Sum Transiti, London. J. Alleystry, 1669, quoted by Boyd LJ & Elias H, in Contributions to diseases of the heart and pericardium. 1. Historical introduction. Bull. NY Med. Col. 18:1-37, 1955.

- 13.- BONETUS T: De Ventric Tumore, Hydrope, Sepulchretum sive Anatomica Practica ex Cadaveribus Morbo Donatis, libro - 3, sección 21, observación 3, casol. Ginebra: L Chonét, 1679.
- 14.- VIEUSSENS R: Traité nouveau de la structure at des causes du mouvement naturel du corier. Toulouse: 1715, capítulo 1.
- 15.- LANCISI GM: De Motu Cordis et Aneurysmatibus: JM Salvioni, 1729, pág. 38, 39.
- 16.- MORGAGNI GB: De Sedibus et Causis Morborum. Venecia: Remondiniana, 1760, libro II, letras XXIII, XXIV.
- 17.- LAENNEC RTH: De láuscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyens d'exploration. Paris, 1819.
- 18.- CHEEVERS N: Observations on the diseases of the orifice and valves of the aorta. Guy's Hosp. Rep. 7:387-439, 1842.
- 19.- GREISINGER W: Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis, Reported by Widenmann A, Tübingen, Alemania, 1856.
- 20.- WILKS S: Adherent pericardium as a causa of cardiac disease. Guy's Hosp. Rep., tercera serie 16:196,1870-1871.

- 21.- KUSSMAUL A: Über Schwierige Mediastine-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berliner Klinische Wochenschrift 10: 433,445, 461, 1873.
- 22.- PICK F: Über Chronische unter den Bilde Lebercirrhose verlanfende Perikarditis (perikardische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber (Curschmann) 29:385, 1886.
- 23.- DELORME E: Sur un traitement chirurgical de le symphyse cardiopericardique. Bull. et Mem. Soc. de Chir. de Paris 24:918, 1889.
- 24.- WEILL E: Traité clinique des maladies du coeur chez les enfants, Paris: 1895.
- 25.- BRAUER, Citado en Kirklin JW: Cardiac Surgery (A Wiley medical publication) pág. 1434, 1986.
- 26.- REHN L: Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. Arch. f klin. Chir. 68:179, 1920.
- 27.- SAUERBRUCK F: Die Chirurgie der Brustorgane, vol. 2, Berlin: Julius Springer, 1925, pág. 1075.
- 28.- HALLOPEAU MP: Un cas de cardiolyse. Bull. et Mem. Soc. de Chir. de Paris. 47:1120, 1921.
- 29.- SCHMIEDEN V, FISCHER H: Die Herzbeutelentzündung und

ihre Folgezustände. Ergebnisse des Chirurgie u Ortho--
pädie 19:98, 1926.

- 30.- CHURCHILL ED: Decortication of the heart (Delorme) for adhesive pericarditis. Arch. Surg. 19:1457, 1929.
- 31.- BECK CS: The effect of surgical solution of chlorinated soda (Dakin's solution) in the pericardial cavity. Arch Surg. 18:1659, 1929.
- 32.- BECK CS, GRISWOLD RA: Pericardiectomy in the treatment of the Pick syndrome: Experimental and clinical observations. Arch. Surg. 21:1064, 1930.
- 33.- BECK CS: The surgical treatment of pericardial scar. J. Am. Med. Assoc. 97:824, 1931.
- 34.- HEVER GJ, STEWART HJ: The surgical treatment of chronic constrictive pericarditis. Surg. Gynecol. Obstet. 68: 979, 1939.
- 35.- HARRINGTON SW, BARNES AR: Diagnosis and surgical treatment of chronic constrictive pericarditis. The Southern Surgeon 9:459, 1940.
- 36.- BLALOCK A, BURWELL CS: Chronic pericardial disease: Surg. Gynecol. Obstet. 73:433, 1941.
- 37.- HIRSCHMANN JV: Pericardial constriction, Am Heart J. 96: 110-122, 1978.

- 38.- CODLEY JC, CLAGETT OT, KIRKLIN JE: Surgical aspect of - chronic constrictive pericarditis. A review of 72 cases. Ann. Sur. 147:488, 1958.
- 39.- GIMLETTE TMD: Constrictive Pericarditis. Brit. Heart J. 21:9, 1959.
- 40.- DETERLING RA Jr, HUMPHREYS II GH: Factors in the etiology of constrictive pericarditis. Circulation 12:30, 1955.
- 41.- COLLINS HA, WOOD LP, DANIELS RA Jr: Late results of pericardiectomy. Arch. Surg. 89:921, 1964.
- 42.- CONNOLLY DC, BURCHELL HB: Pericarditis a ten years survey. Am. J. Cardiol 7:7, 1961.
- 43.- SMITH GW, MULLER WH,: The evaluation and current concepts of the surgical treatment of constrictive pericarditis. Prog. Cardiovasc. Dis. 4:346, 1962.
- 44.- CHAVEZ RIVERA I, DE MICHELLI A, HANOAM G, FISHLEDER B: Pericarditis constrictiva. Estudio clínico, electrocardiográfico, fonomecanocardiográfico y hemodinámico de 20 casos comprobados en el Instituto Nacional de Cardiología. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 35:350, 1965.
- 45.- ANNAND SS, SAINIR VK, WAHI PL: Constrictive pericarditis. Disease of the Chest. 47:291, 1965.

- 46.- BURWELL CS: Constrictive pericarditis. *Circulation* 15: 161, 1957.
- 47.- PORTAL RH: Constrictive pericarditis. *Am Heart J.* 72: 714, 1966.
- 48.- SOMERVILLE W: Constrictive pericarditis with special -- reference to the change in natural history brought about by surgical intervention. *Circulation* 37,38 (suppl V): V-102, 1968.
- 49.- WYRCHULIS AR, CONNOLLY DC, McGOON DC: Surgical treatment of pericarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 62 (4):608, 1971.
- 50.- HANCOCK EW: Subacute effusive-constrictive pericarditis. *Circulation* 43:183, 1972.
- 51.- DEAN RH, KILLEN DA, DANIELS RA Jr; et al: Experience with pericardiectomy. *Ann, Thorac, Surg.* 15:378, 1973.
- 52.- COPELAND JG, STINSON EB, GRIEPP R, SHUMWAY NE: Surgical treatment for chronic constrictive pericarditis using cardiopulmonary bypass. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 69 (2): 236, 1975.
- 53.- MILLER JI, MANSOUR KA, HATCHER CR Jr: Pericardiectomy: Current indications, concepts, and results in a University Center. *The Ann of Thorac. Surg.* Vol. 34 (1):

Julio, 1982.

- 54.- MILLER JI: Pericardiectomy. En Hurst JW: Update three: The Heart. NY. McGraw-Hill, 1980, pág. 147-159.
- 55.- LAZARIDES DP, ARGOSTAKIS DG, LEXDS D, MICHAELIDES GB: Evaluation of radical, pericardiectomy for constrictive pericarditis: An clinical, hemodinamic of electrocardiographic study of twenty cases. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 51:821, 1966.
- 56.- PEDREIRA PEREZ M, VIRGOS LAMELA A, CRESPO MANCEBO FJ, FERNANDEZ DE LA REGUERA G, BARRAGAN GARCIA R: Cuarenta años de experiencia en el tratamiento quirúrgico de la Pericarditis constrictiva. Arch. Inst. Nacional de -- Cardiol. Méx. Vol. 57 (5); 363, 1987.
- 57.- CHAVEZ I: Los criterios de diagnóstico en la pericarditis constrictiva o síndrome de Pick. Principia Cardiológica 1:1, 1954.
- 58.- CUTTLER SH & EDERER F: Maximum utilization of the life tables method in analyzing survival. J. Chronic. Dis. 8:699, 1958.
- 59.- MARTINEZ LAVIN M, BUENDIA A, DELGADO EGLE et al: A familial syndrome of pericarditis, arthritis and camtodactily. New. Engl. J. Med. 309:224, 1983.

- 60.- LIAN C, MARCHAL M, PAUTRAT J: Bull. et Mém. Soc. Med. - Hosp. Paris. 49:20, 1933.
- 61.- PAUL O, CASTLEMAN B, WHITE PD: Chronic constrictive pericarditis: A study of 53 cases. Am J. Med. Sci. 216: 361-377, 1948.
- 62.- ANDREWS GWS, PICKERING GW, SELLORS TH: The etiology of constrictive pericarditis with special reference to tuberculous pericarditis, together with a note on polyserositis. Q.J. Med. 17:291-321, 1948.
- 63.- SBOKOS CG, KARAYANNACOS PE, KONTAXIS A, KAMBYLAFKAS J, SKALKEAS GD: Traumatic hemopericardium and chronic constrictive pericarditis. Ann Thorac Surg. 23:225-229, 1977.
- 64.- GOLDSTEIN S, YU PN: Constrictive pericarditis after blunt chest trauma. Am Heart J. 69:544-550, 1965.
- 65.- ROBERTS WC, SPRAY TL: Pericardial heart disease: A study of its causes consequences and morphologic features. En Spodick DH (ed) Pericardial Diseases. Philadelphia, FA Davis, 1976, pág. 11-65.
- 66.- COHN KE, STEWART RJ, FAJARDO LF, HANCOCK EW: Heart disease following radiation. Medicine 46:281, 1967.

- 67.- HAAS JM: Symtomatic constrictive pericarditis developing 45 years after radiation therapy to the mediastinum. A review of radiation pericarditis. Am Heart J. 77:89, 1969.
- 68.- GREENWOOD RD, ROSENTHAL A, CASSADY R, JAFFE N, NADS AS: Constrictive pericarditis in chilhood due to mediastinal irradiation. Circulation 50:1033, 1974.
- 69.- CAMERON J, OESTERLE EN, BLOWIN JC, HANCOCK EW: The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. Am Heart J. 113 (2): 354, 1987.
- 70.- COLTART RS, THOM CH, ROBERTS JT, PETCH MC: Severe constrictive pericarditis after single 16 MeV anterior mantle irradiation for Hodgkin's Disease. Lancet, 1: 488, 1985.
- 71.- APPLEFELD MM, POLLOCK SH: Cardiac disease in patients who have malignancies. Curr. Probl. Cardiol. 4 (11): 5-37, 1980.
- 72.- PICARDI JL, KAUFFMAN CA, SCHWARTZ J, HOLMES JC, PHAIR JP., FOWLER NO: Pericarditis caused by histoplasma capsulatum. Am. J. Cardiol. 37:82-88, 1976.
- 73.- YOUNG EJ, VAINRUB B, MUSER DM: Pericarditis due to histoplasmosis. JAMA 240:1750-1751, 1971.

- 74.- KIRCHNER SG, HELLER RM, SELL SH, ALTEMEIER WA: The radiological features of histoplasma pericarditis. *Pediatr. Radiol.* 7:7-9, 1978.
- 75.- COOPER DKC, CLELAND WP, BENTALL HH: Collagen diseases as a cause of constrictive pericarditis: *Thorax* 33:368-371, 1978.
- 76.- JACOBSON EJ, REZA MJ: Constrictive pericarditis in systemic lupus erithematosus. Demonstration of immunoglobulins in the pericardium. *Arthritis Rheum.* 21:972-974, 1978.
- 77.- KENDALL HE, RHODES GR, WOLE W: Cardiac constrictive following aorta to coronary bypass surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 64:142, 1972.
- 78.- MARSIA R, MEHTA S, WILLIS W, BAILEY L: Constrictive pericarditis after myocardial revascularization: Report of three cases. *Am J. Cardiol.* 177-183, 1979.
- 79.- COHEN MW, GREENBERG MA: Constrictive pericarditis: Early and late complications of cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 43:657, 1979.
- 80.- BROWN DF, OLDER T: Pericardial constriction as a late complication of coronary bypass surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 74:61, 1977.

- 81.- KUTCHER MA, KING III SB, ALIMURUM BN, CRAVER JM, LOGUE RB: Constrictive pericarditis as a complication of cardiac surgery: recognition of an etiology. Am. J. Cardiol. 50:742,1982.
- 82.- RICE PL, PIFARRE R, MONTOYA A: Constrictive pericarditis following cardiac surgery. Ann. Thoracic. Surg. 31:450, 1981.
- 83.- HARRISON EC, CRAWFORD DW, LAU FYK: Sequential left ventricular function studies before and after pericardiectomy for constrictive pericarditis. Delayed resolution of residual constriction. Am. J. Cardiol. 26:319, 1970.
- 84.- NGASH, DOROSTI K, SHELDON WC: Constrictive pericarditis following cardiac surgery. Cleveland Clinic experience: report of 12 cases and review. Clev. Clin. Q. 51:39, 1984.
- 85.- BRAUNWALD E: Heart disease 3a. Edición. W.B. Saunders Company. 1988. pag. 1501-1508.
- 86.- HURST JW: The Heart, Arteries and Veins (3a. ed española) -Ed. Interamericana, pág. 1408-1410, 1986.
- 87.- JENZER HR, GRAEDEL E & BLUMBERG A: Diagnosis and successful surgical treatment of chronic constrictive uraemic

- pericarditis. Br. Heart. J. 38:304-306, 1976.
- 88.- LARRIEU AJ, FRANK O TYERS, WILLIAMS EH, DERRICK J:
Recent experience with tuberculous pericarditis. Ann
Thorac. Surg. 29:5, 1980.
- 89.- NISHIMURA RA, KAZMIER FJ, SMITH HC, DANIELSON GK:
Right ventricular out flow obstruction caused by
constrictive pericardial disease. Am. J. Cardiol. 55:
1447, 1985.
- 90.- MOUNSEY P: Annular constrictive pericarditis: with an
account of a patient with functional pulmonary, mitral
and aortic stenosis. Br. Heart J. 21:325, 1959.
- 91.- McGAFF CJ, HALLER JA Jr, LEIGHT L, TOWERY BT: Subvalvu-
lar pulmonary stenosis due to constriction of the right
ventricular outflow tract by a pericardial band. Am. J.
Med. 34:142, 1963.
- 92.- BARROS JL, GOMEZ FP: Pulmonary stenosis due to external
compression by a pericardial band. Br. Heart J. 29:947,
1967.
- 93.- GARCIA FERNANDEZ F, LOPEZ DE SA, PAVON FREIRE C, GONZA-
LEZ A, GONZALEZ J, GARCIA SANTE JL: Compresión externa
de grandes vasos por banda pericárdica calcificada. Rev.
Esp. de Cardiol. 38:360, 1985.

- 94.- LEVINE HD: Myocardial fibrosis in constrictive pericarditis: electrocardiographic and pathologic observations. *Circulation* 48:1268-1281, 1973.
- 95.- SURAWICZ B, LASSETER KC: Electrocardiogram in Pericarditis. *Am. J. of Cardiol.* 26:471-474, 1970.
- 96.- HOROWITZ MS, ROSSEN RM, HARRISON DC, POPP RL: Ultrasonic evaluation of constrictive pericardial disease (abst). *Circulation* 50 (suppl 3): B7, 1974.
- 97.- SCHNITTGER I, BOWDEN RE, ABRAMS J, POPP RL: Echocardiography: Pericardial thickening and constrictive pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 42:388, 1978.
- 98.- GIBSON TC, GROSSMAN W, MCLAURIN LP, MOOS S, CRAISE E: An echocardiographic study of the interventricular septum in constrictive pericarditis. *Br. Heart J.* 38: 738-743, 1976.
- 99.- CANDELL RIERA J, GARCIA DEL CASTILLO HZ, PERMANYER-MIRALDA G, SOLER SOLER J: Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 57:1154-1158, 1978.
- 100.- WILKINSON P, PINTO B, SENIOR JR. Reversible protein-losing enteropathy with intestinal lymphangiectasia, secondary to chronic constrictive pericarditis. *New*

- Engl J, Med. 273:1178-1181, 1965.
- 101.- PETERSEN VP, HASTRUP J: Protein-losing enteropathy in constrictive pericarditis. Acta Med. Scand. 173:401-410, 1963.
- 102.- KUMPE DA, JAFFE RB, WALDMANN TA, WEINSTEIN MA: Constrictive pericarditis and protein-losing enteropathy. An imitator of intestinal lymphangiectasia. Am J. Roentgenol. 124:365-373, 1975.
- 103.- PLAUTH WH, WALDMANN TA, WOCHNER RD, BRAUNWALD NS, BRAUNWALD E: Protein losing enteropathy secondary to constrictive pericarditis in childhood. Pediatrics. 34: 636, 1964.
- 104.- PASTOR BH, COHN M: Reversible nephrotic syndrome resulting from constrictive pericarditis. New Engl. J. Med. 262:872-874, 1960.
- 105.- DUGHERTHY GW, BROADBENT JC, BROWN AL Jr: Chronic constrictive pericarditis associated with the nephrotic syndrome: report of case. Proceeding of the Staff Meetings of the Mayo Clinic 37:283-288, 1982.
- 106.- WOOD P: Chronic constrictive pericarditis. Am J. Cardiol Jan 48, 1961.

- 107.- HOLDMAN E: The recognition and correction of constrictive pericarditis. J. Thorac. Surg. 18:643, 1949.
- 108.- HARRINGTON SW: Chronic constrictive pericarditis. Partial pericardiectomy and epicardiolysis in twenty four cases. Ann. Surg. 120:468, 1944.
- 109.- GLENN F, DIETHELMEN A: Surgical treatment of constrictive pericarditis. Ann Surg 155:883, 1962.
- 110.- CULLIFORD AT, LIPTON M, SPENCER FC: Operation for constrictive pericarditis. Do the surgical approach and degree of pericardial resection influence the outcome significantly. Ann Thorac Surg 29 (2): 146, 1980.
- 111.- HOLMAN E, WILLET F: The surgical correction of constrictive pericarditis. Surg. Gynecol. Obstet. 89: 129, 1949.
- 112.- ARGOUSTAKIS D, LAZARIDES D, ATANASIEDES D, MICHAELIDES G: The electrocardiogram in constrictive pericarditis before and after radical pericardiectomy. Chest 57: 460, 1970.
- 113.- STALPAERT G, SUY R, DAENEN W, NEVELSTEEN A: Total pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis. Acta Chirurgica Belgica 5:277, 1981.

- 114.- WHITACRE WD, BLAKEMORE WS, KIRBY CK, JOHNSON J: Surgical therapy of chronic constrictive pericarditis: 26 cases. *Surgical* 56:874, 1964.
- 115.- KILMAN JW, BUSH CA, WOOLEY CF, STANG JM, TEPLY J, BABA H: The changing spectrum of pericardiectomy for chronic pericarditis. Ocult constrictive pericarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 74:668, 1977.
- 116.- MEANEY E, SHABETAI R, BHARVAGA V, SHEARER M, WEIDNER C, MANCIARDI LM, SMALLING R, PETERSON K: Cardiac amyloidosis, constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 38:547, 1976.
- 117.- VIOLA R: The influence of pericardiectomy on the hemodynamics of chronic pericarditis. *Circulation* 48: 1038,1973.
- 118.- GOOI HC, MORRISON SMITH J: Tuberculous pericarditis in Birmingham. *Thorax* 33:94, 1978.
- 119.- ARTBALS DW, AVIOLI LV: Tuberculous pericarditis. *Arch Int. Med.* 139:231, 1979.
- 120.- DESAI HN: Tuberculous pericarditis. A review of 100 - cases. *S. Afr. Med. J.* 55:877, 1979.
- 121.- PIT FENNELL WM: Surgical treatment of tuberculous pericarditis. *S. Afr. J.* 62:353, 1982.

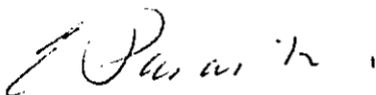
- 122.- BUSH CA, STANG JM, WOOLEY CF, KILMAN JW: Occult constrictive pericardial disease. Circulation 56:924, 1977.
- 123.- Comunicación Personal del Dr. G. FERNANDEZ DE LA REGUE-
RA.

Autorizaciones:



Asesor de tesis:

Dr. Julio Frade Garcia
Jefe del Laboratorio de Hemodinamia
Hospital Español de México



Dr. Enrique Parás Chavero
Profesor Titular del Curso de Postgrado
Jefe de la División de Cardiología
Hospital Español de México



Dr. Luis Hervella Pérez
Profesor del Curso de Postgrado de Cardiología
Jefe del Servicio de Cardiología
Hospital Español de México



Dr. Alfredo Gómez Lepe
Profesor del Curso de Postgrado de Cardiología
Jefe de la Oficina de Enseñanza
Hospital Español de México