



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO



PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Profesor del Curso
Dr. Ignacio Chávez Rivera

Asesor de Tesis
Dr. Fernando Guadalajara

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

p r e s e n t a :

DR. MANUEL MARQUEZ LOPEZ

México, D.F., 1975-1978.



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.

A LA MEMORIA DE MI MADRE,
INSPIRADORA DE SUPERACION
CONSTANTE.

A MI ESPOSA LETICIA POR
SU COMPRENSION AMOR Y -
PACIENCIA.

A MI PADRE Y HERMANAS
POR SU APOYO PERENNE.

AL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA.

A QUIEN DEBO MI FORMACION ACADEMICA
FRUTO Y SEMILLA DE GENERACIONES HER-
MANAS UNIDAS POR SIEMPRE EN SU LEMA
"AMOR SCIENTIA QVE INSERVIAIT CORDI"

A TODOS LOS MAESTROS Y AMIGOS
DEL INSTITUTO QUIENES CON SU-
CAPACIDAD Y AMISTAD HICIERON-
MI ESTANCIA EN ESTA CASA, GRA-
TA Y PRODUCTIVA.

AL DR. J.F. GUADALAJARA, AMIGO
ENTRAÑABLE, FORJADOR Y GUIA DE
ESTE TRABAJO, POR SU DEDICA- -
CION, ESFUERZO Y AFAN DE SUPE-
RACION.

MEXICO AGOSTO 78

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

INTRODUCCION:

La pericarditis constrictiva se conoce como entidad nosológica desde 1893 (52), cuando fue descrita por Pick, de ahí -- que también se le llame síndrome o enfermedad de Pick.

En 1920 se operó con éxito el primer caso de pericarditis constrictiva (53) y sin embargo, tanto su fisiopatogenia como los hallazgos fonomecanocardiográficos y hemodinámicos se -- han podido reconocer hasta fechas relativamente recientes (2,3, 4,5,6,18,21,24,25,26)

Diversos autores han podido estudiar en forma completa -- casos de pericarditis constrictiva en el período pre-operatorio, en el postoperatorio inmediato y a largo plazo, lo cual ha incrementado el caudal de conocimientos acerca de esta enfermedad (10,17,23,25,28)

Clásicamente se ha definido a la pericarditis constrictiva como una entidad cuya fisiopatogenia reside en el impedimento al llenado diastólico ventricular, dado por la imposibilidad de distensión que impone el pericardio engrosado a las cámaras cardíacas; de ahí la explicación de los signos de hipertensión venosa sistémica, tan característicos de la enfermedad.

Cuando coexisten los signos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y hemodinámicos de esta entidad, el diagnóstico

co no suele ofrecer dificultades.

Sin embargo, existen otros padecimientos que también cursan con impedimento al llenado ventricular y que hacen el diagnóstico diferencial particularmente difícil; no referimos especialmente al grupo de las miocardiopatías restrictivas (2,6,12,15,19,22,39)

El diagnóstico diferencial entre estas dos entidades no sólo reviste un interés meramente académico, sino que es de importancia fundamental, pues su pronóstico y tratamiento son completamente diferentes (2,12,15,19) así, en la práctica diaria, no es infrecuente llevar a los pacientes a cirugía, buscando -- afanosamente una pericarditis constrictiva inexistente.

El objetivo de este trabajo, es revisar exhaustivamente los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, hemodinámicos, fonomecanocardiográficos e histopatológicos de la pericarditis constrictiva, en un intento de obtener los parámetros más útiles que nos orienten de manera más precisa a su diagnóstico.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron en forma retrospectiva 19 casos de pericarditis constrictiva todos comprobados por estudio anatómico.

Se les efectuó historia clínica, estudio radiológico y electrocardiográfico completo a todos ellos. En catorce casos -

se contó además con estudio fonomecanocardiográfico y hemodinámico.

Desde el punto de vista clínico se insistió en el antecedente de tuberculosis en alguna de sus formas, fuere pasada o -raciente, activa o inactiva, así como en el signo de Combe.

Se utilizó el criterio de la New York Heart Association (NYHA) para evaluar el grado de capacidad funcional.

El estudio fonomecanocardiográfico fue llevado a cabo -- con un equipo Elema Schönander Mingograf Mod. 34. Se utilizaron micrófonos EMT 25 C y receptores de frecuencia ultrabaja de tipo Boucke-Brecht, para la obtención del pulso carotídeo y movimientos precordiales.

Se analizaron los ruidos cardíacos, los fenómenos sopla--tes, el flobograma, el precordiograma derecho y el apexcardio--grama.

Sólo en 8 de ellos se pudieron efectuar mediciones de -- las diversas fases del ciclo cardíaco, el resto fueron exclui--dos por encontrarse en fibrilación auricular, o bien por consi--derarse trazos técnicamente inadecuados.

Los parámetros fonomecanocardiográficos obtenidos fueron:

INTERVALOS SISTOLICOS (Fig. 1)

a) Sístole electromecánica (Q-IIa): desde la onda Q del E.C.G., hasta la primera vibración amplia del componente aórti-

co (IIa) del segundo ruido.

b) Período expulsivo relativo (P. Exp. Rel): desde el --
pié de ascenso del pulso cardíaco, hasta la incisura del mismo,
corregido por la frecuencia cardíaca, mediante la tabla de Mei-
ners. (40)

c) Período pre-expulsivo (PPE): se calculó al restar el-
período expulsivo al intervalo Q-IIa.

d) Fase pre-isosistólica (FPI): se midió desde la onda -
Q del E.C.G. hasta la primera vibración amplia del primer rui-
do (Q-I).

e) Fase isosistólica (FIS): se calculó mediante la sus-
tracción de la FPI al PPE.

INTERVALOS DIASTOLICOS (Fig. 2)

a) Intervalo II a-o: incluye desde la primera vibración-
amplia del IIfa hasta el punto "o" del apexcardiograma.

b) Intervalo o-f: desde el punto "o" del apexcardiograma
hasta el punto "f" de mismo.

PARAMETROS DE FUNCION VENTRICULAR: (40)

a) Cociente sistólico de Blumberger: la resultante de di-
vidir el PE/PPE.

b) Cociente sistólico de Weissler: la resultante de divi-
dir PPE/PE.

c) Fase isosistólica verdadera (FISV): se calculó desde-

el punto "C" del apexcardiograma hasta el pie de ascenso del -- pulso carotídeo, restándole el retraso IIA-incisura en el mismo pulso (Fig. 3).

d) Índice "A" del apexcardiograma: se calculó siguiendo la siguiente fórmula:

$$A\% = \frac{\text{Onda "A" en mm} \times 100}{\text{altura total del trazo en mm.}}$$

e) Velocidad media de ascenso de la presión ventricular- (VMAPV): se calculó mediante la siguiente fórmula (Fig. 4).

$$\text{VMAPV} = \frac{\text{Presión diastólica de aorta (mmHg)} - \text{índice "A" (\%)}}{\text{FISV (seg)}}$$

f) Presión isovolumétrica integrada (PII): se calculó -- utilizando la fórmula siguiente (Fig. 5)

$$\text{PII} = \frac{\text{Presión diastólica aórtica (mmHg)} - \text{índice "A" (\%)} \times \text{FISV/} \quad (\text{seg})}{2}$$

g) Índice de contractilidad (IC): se obtuvo mediante la fórmula:

$$\text{IC (Seg)} = \frac{\text{VMAPV (mmHg/seg)}}{\text{PII (mmHg} \times \text{seg)}}^{-2}$$

h) La fracción de expulsión se calculó mediante la fórmula de Garrard (13):

$$\text{F.E.} = 1.125 - (1.25 \text{ PPE/PE})$$

Desde el punto de vista hemodinámico, 14 pacientes fueron sometidos a cateterismo cardíaco derecho y a 5 de ellos también se les efectuó cateterismo izquierdo.

RESULTADOS:

CUADRO CLINICO:

La pericarditis constrictiva la encontramos con mayor frecuencia en el sexo masculino, 13 pacientes (68.4%), que en el femenino 6 pacientes (31.5%). Las edades fluctuaron entre 10 y 68 años con una media de 31.7 a.

TABLA I

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. DISTRIBUCION POR EDAD

EDAD	CASOS	%
0 - 10	1	5.3
11 - 20	5	26.3
21 - 30	4	21.0
31 - 40	2	10.6
41 - 50	4	21.0
51 - 60	1	5.3
61 - 70	2	10.6
TOTAL	19	100.0

La mayor frecuencia se encontró en el grupo de 11 a 20 a. aunque no hay una diferencia estadísticamente significativa con los otros grupos.

Todos los pacientes fueron de clase socio-económico baja y en tres de ellos (15.7%) se encontró evidencia de tuberculosis activa reciente, razón por la que fueron tratados con antifímicos en la fase pre operatoria.

En otros tres casos se comprobó contacto estrecho con enfermos fímicos.

La evolución de la sintomatología desde su inicio hasta su ingreso al I.N.C. varió de 2 meses hasta 5 años, con un promedio de 27.9 meses.

Los diagnósticos de ingreso se enumeran en la tabla número II.

TABLA II

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. DIAGNOSTICO DE INGRESO

DIAGNOSTICO DE INGRESO	NUM. DE CASOS	%
Pericarditis Constrictiva	11	57.9
Estenosis Mitral	4	21.0
Miocardopatía Restrictiva	3	15.8
Enfermedad de Ebstein	1	5.3
TOTAL	19	100.0

En lo que se refiere al cuadro clínico, se encontró que el síndrome que caracterizó al padecimiento fue el de hipertensión venosa sistémica que se evidenció en la totalidad de los--

casos (Tabla III).

TABLA III

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. CUADRO CLINICO

CUADRO CLINICO	NUM. DE CASOS	%
Plétora yugular	19	100
Hepatomegalia	19	100
Edema de Ms. Is.	19	100
Ataque al estado general	19	100
Hiporexia	19	100
Ascitis	10	52.6
Ortopnea	7	36.8
Signo de Kussmaul	5	26.3
Red venosa colateral	3	15.7
Fiebre	3	15.7

En la exploración del área precordial, se encontraron -- los siguientes datos: el ápex se encontraba desplazado discretamente a la izquierda sólo en tres casos (15.7%). En el resto, -- cuando el ápex se logró palpar, estaba en situación normal. El hallazgo de corazón quieto y ruidos apagados fue referido en -- ocho pacientes (42%).

A la auscultación los hallazgos más frecuentes fueron -- los que se indican en la siguiente tabla IV.

TABLA IVPERICARDITIS CONSTRICTIVA. AUSCULTACION PRECORDIAL

HALLAZGOS	NUM. DE CASOS	%
Chasquido protodiastólico	7	36.8
2 p reforzado	6	31.5
Tercer ruido	4	21
Cuarto ruido	2	10.4
Frote pericárdico	1	5.2
Ratunbo mitral	1	5.2
Auscultación normal	4	21

En la tabla número V, se refiere el grado de repercusión funcional del padecimiento en este lote de pacientes. Obsérvese que la mayoría de ellos estaban severamente incapacitados.

TABLA VPERICARDITIS CONSTRICTIVA. CLASE FUNCIONAL (NYHA)

CLASE FUNCIONAL	NUM. DE CASOS	%
I	0	0
II	2	10.4
III	12	63.2
IV	5	26.4
TOTAL	19	100.0

HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

En el estudio radiológico de corazón, se encontraron signos de utilidad diagnóstica tales como la calcificación pericárdica, que se observó en 7 de los 19 casos (36.8%) Fig. 6.

El índice cardiorádico obtenido fluctuó entre 44.8% y 53.5% con una media de 46.9% y sólo dos casos sobrepasaron el 50%. La dilatación del cono de la arteria pulmonar se evidenció en seis pacientes (31%). En el mismo número de casos se encontraron datos sugestivos de hipertensión arterial pulmonar; aunque esta observación fue hecha de manera subjetiva. En cinco de ellos (26.3%), se observó un ensanchamiento de la sombra radiológica correspondiente a la vena cava superior.

En 11 de los casos estudiados se logró demostrar derrame pleural, en ocho se localizó en la base derecha y en los tres restantes fue bilateral.

Los signos radiológicos de hipertensión venocapilar aparecieron en nueve pacientes (47.3%). Fue clasificada en forma arbitraria grado ++ en ocho de ellos y en uno de grado +++. En ningún paciente se encontró la imagen típica de edema agudo pulmonar.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (Fig. 7)

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal en trece pacientes (68.4%), la fibrilación auricular apareció en cuatro (21%) y el flutter auricular en dos de ellos (10.5%).

Se encontró bajo voltaje en seis casos (30.5%). El AQRS- se situó normalmente en la mayoría (68.4%) de los casos. En el 26.3% se observó una desviación anormal a la derecha y en sólo- uno desviación a la izquierda. (Tabla VI).

TABLA VI

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. ELECTROCARDIOGRAMA I
SITUACION DEL AQRS

AQRS	NUM. DE CASOS	%
Entre 0 y + 90	13	68.42
Más de + 90	5	26.3
- 90	1	5.2
TOTAL	19	100

Las manifestaciones de crecimiento auricular aparecie- ron en 10 pacientes (52%), predominando francamente el creci- miento auricular izquierdo (42%), sobre el derecho (10%) TABLA- VII.

Con respecto a las manifestaciones electrocardiográficas de crecimientos ventriculares predominaron las del ventrículo - derecho sobre las del ventrículo izquierdo en forma no signifi- cativa.

TABLA VIIPERICARDITIS CONSTRICTIVA. ELECTROCARDIOGRAMA II

CRECIMIENTO DE CAVIDADES	NUM. DE CASOS	%
AD	2	10.6
AI	6	42
VD	3	15.8
VI	2	10.6

En todos los casos se observaron signos característicos de isquemia subepicárdica, cuya localización preferente fue en las derivaciones precordiales, y en el 47% de los casos también aparecieron en la región posterioinferior.

Sólo en un caso se encontraron ondas "q" patológicas sugestivas de infarto antiguo de los dos tercios inferiores del tabique, otro se acompañó de bloqueo AV de primer grado y en siete fue evidente un bloqueo incompleto de la rama derecha de Haz de His.

Dos casos se acompañaron de extrasístoles supraventriculares y un caso más de extrasístolia ventricular aislada.

ESTUDIO HEMODINAMICO:

En la tabla número VIII, se resumen los hallazgos hemodinámicos encontrados en este grupo de pacientes. Se puede observar la presencia de hipertensión auricular derecha, hipertensión

sión teladiastólica del ventrículo derecho, con presión inicial siempre menor que la final, y ello da lugar a la típica morfología con depresión inicial y meseta (Fig. 9), encontrada en la pericarditis constrictiva. También fue evidente la presencia de hipertensión pulmonar que a juzgar por las cifras encontradas se puede considerar ligera.

Por último se observó una correlación estrecha entre las cifras de presión capilar pulmonar y la teladiastólica del ventrículo derecho, como se puede apreciar en la Fig. 9

TABLA VIII

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. ESTUDIO HEMODINAMICO (TENSIONOMETRIA)

Caso	VENTRICULO DERECHO				VENTRICULO IZQUIERDO	
	PMAD (mmHg)	Sist. (mmHg)	D1 (mmHg)	D2 (mmHg)	PCP (mmHg)	D2 (mmHg)
1	14	33	7.5	15	20	--
2	21	45	11.0	24	22	--
3	16	33	6	16	17	19
4	21	44	8.9	17	23	--
5	22	42	5.2	24	20	--
6	12	27	7.3	16	16	--
7	7.6	21	3.3	7.8	--	9.5
8	11.3	46	0	13	14	--
9	19.7	37	16	23	--	--
10	22	49	17	23	--	--
11	10	30	1	10	14	14
12	18	18	9.4	23	21	--
13	7	35	6	15	16	16
14	17	35	9.5	21	20	20
n	14	14	14	14	11	5
$\bar{x}$	15.6	36.7	7.6	17.71	18.4	15.7
s_x	5.3	7.9	4.8	5.34	3.17	4.2

PMAD: presión media de aurícula derecha; PCP: presión capilar pulmonar; Sist. sistólica; D1: diastólica inicial; D2: diastólica final.

FONOMECANOCARDIOGRAMA:

El estudio fonocardiográfico mostró reforzamiento del -- componente pulmonar del segundo ruido en dos casos, el tercer -- ruido apareció en cinco de ellos y el cuarto ruido en cuatro -- más; el típico chasquido protodiastólico de Lyan apareció en la mayoría (71.4%) de los casos estudiados (Fig. 10) y sólo en uno de ellos se registró un frote pericárdico (5.2%)

TABLA IXPERICARDITIS CONSTRICTIVA. FONOCARDIOGRAMA

HALLAZGOS	NUM DE CASOS	%
2 p reforzado	1	10.4
Tercer ruido	5	26.3
Cuarto ruido	4	21
Chasquido protodiastólico	10	71.4
Frote pericárdico	1	5.2

El análisis del registro de los movimientos precordiales nos ofreció algunos datos de interés; así, el precordiograma de recho que técnicamente se consideró satisfactorio, en ocho casos mostró una onda "A" anormalmente elevada. La morfología sigtológica se caracterizó por levantamiento holosistólico en tres casos, doble giba en cuatro, y levantamiento sistólico múltiple en dos más. El índice "A" del apexcardiograma, se encontró anor

malmente elevado en los siete casos en los que el trazado se -- consideró satisfactorio y en cinco hubo buena correlación con -- la presión capilar pulmonar medida por cateterismo cardíaco -- (Fig. 11). La morfología sistólica mostró doble levantamiento -- en dos casos, morfología "de meseta" en cuatro, múltiples levan -- tamientos en uno sólo y la retracción sistólica se observó en -- tres de ellos.

En los pacientes con ritmo sinusal, el flebograma mostró ondas "A" y "V" prominentes con colapso "Y" profundo, mientras -- que los casos con fibrilación auricular mostraron la superposi -- ción de las ondas "C" y "V", que se tradujo en la imagen de "me -- seta sistólica", pero nuevamente con colapso "Y" prominente y -- con rápido ascenso mesotelediastólico (colapso diastólico de -- Friederick) (40)

La medición de los intervalos sistólicos (Tabla X) mos -- tró período expulsivo relativo en los límites inferiores norma -- les, ($\bar{X}$ 90% $\pm$ 5.6) y sólo en dos casos se encontró bajo. El pe -- ríodo pre-expulsivo (PPE) se encontró dentro de cifras normales ($\bar{X}$ 92 mseg. $\pm$ 20). Tanto la FPI ($\bar{X}$ 77mseg. $\pm$ 12) como la FIS -- ($\bar{X}$ 30 mseg. $\pm$ 8) se encontraron normales. En la mayoría de los -- casos, la medición de la FISV resultó normal, y en sólo dos ca -- sos se encontró prolongado dicho intervalo.

TABLA X

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. FONOCANOCARDIOGRAMA. INTERVALOS SISTOLICOS

CASOS	FC	QIIa (mseg)	Pexp (mseg)	Pexp (%)	PPE (mseg)	FPI (mseg)	FIS (mseg)	FISV (mseg)
1	70	389	275	98	105	70	35	-
2	92	320	250	95	70	40	30	40
3	103	310	230	92	80	65	15	-
4	76	370	270	95	100	65	35	80
5	98	340	225	86	115	80	35	90
6	85	365	250	92	115	75	40	65
7	98	340	245	90	59	60	35	70
8	98	320	225	85	95	75	20	65
N	8	8	8	8	8	8	8	6
$\bar{X}$	88.7	343	246	90	92	66	30	68
S $\pm$	11.4	26	19	5.6	20	12	8	16

F.C.: frecuencia cardíaca; QIIa: sístole electromecánica; P. exp: período expulsivo; P. exp.%: período expulsivo corregido para la frecuencia cardíaca mediante la tabla de Meiners; PPE: período pre-expulsivo; FPI: fase pre-isosistólica; FIS: fase isosistólica; FISV: fase isosistólica verdadera.

La medición de los intervalos diastólicos (tabla XI), en este lote de pacientes reveló que la fase de relajación isométrica, (IIa-c) se encontró normal, mientras que la fase de llenado rápido se encontró acortada.

TABLA XI

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. FONOMEKANOCARDIOGRAMA.
INTERVALOS DIASTOLICOS

CASOS	FC	Ila-o (mseg.)	O-f (mseg)
1	68	125	60
2	96	100	45
5	98	100	50
6	85	150	75
7	80	150	45
8	98	155	55
N	6	6	6
$\bar{X}$	87.5	130	55
S	12.3	25.5	11.4

F.C.: frecuencia cardíaca; Ila-o: fase de relajación isovolumétrica; O-f: fase de llenado rápido.

El estudio de los parámetros fonomekanocardiográficos - de la función ventricular (Tabla XII), reveló franca elevación del índice "A" del apexcardiograma, la disminución del cociente intrasistólico de Blumberger, (P_{exp}/PPE), (y elevación de su recíproco de Weiseler (PPE/P_{exp}), aún cuando se conservan todavía en límites inferiores normales, hecho que también fue aviente para la fracción de expulsión calculada por el método de Garrard (13)

En lo que respecta a la velocidad media de ascenso de la

presión ventricular (VMAPV), se encontró también en cifras inferiores normales, mientras que la presión isovolumétrica integrada (PII) e índice de contractilidad (IC) resultaron normales.

TABLA XII
PERICARDITIS CONSTRICTIVA. PARAMETROS DE FUN
CION VENTRICULAR.

CASOS	INDICE A ACC	Co. Bl.	Co. W.	FE	VMAPV	PII	IC
1	20.4	2.6	0.38	.65	-	-	-
2	30	1.5	0.28	.77	888	0.9	936
3	-	2.8	0.34	.69	-	-	-
4	22.7	2.7	0.37	.66	716	2.2	325
5	10.8	1.9	0.51	.49	724	2.9	325
6	-	2.1	0.46	.54	-	-	-
7	16	2.6	0.24	.66	914	2.2	415
8	26	2.3	0.42	.60	821	1.7	483
N	6	8	8	8	5	5	5
$\bar{X}$	20.9	2.56	0.37	.63	812.6	1.98	496
$S \pm$	6.9	.49		.09	91.1	.74	254.3

ACC: apexcardiograma; Co. Bl.: Cociente de Blumberg; Co. W.: cociente de Weis-
ler; F.E.: fracción de expulsión; VMAPV: velocidad media de ascenso de la presión
ventricular; PII: presión isovolumétrica integrada; IC: índice de contractilidad.

Al comparar los resultados de los parámetros antes men-
cionados con los obtenidos en un grupo de sujetos adultos sanos
de nuestro medio (41,42), encontramos que el valor absoluto de-
la sístole electromecánica, el período expulsivo absoluto, el -
cociente intrasistólico de Blumberg, la VMAPV y el intervalo-

O-f disminuidos con diferencias altamente significativas; mientras que por el contrario, el índice "A" del apexcardiograma y el cociente de Weissler se encontraron elevados con diferencia también altamente significativa. En el resto de parámetros estudiados no se encontraron cambios dignos de mención (Tabla XIII).

TABLA XIII

PERICARDITIS CONSTRICTIVA
FOROMECANOCARDIOGRAMA
ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN SUJETOS SANOS Y
PACIENTES CON PERICARDITIS CONSTRICTIVA

PARAMETROS	SANOS (50)	P--	PERICARDITIS CONSTRICTIVA (8)
QIIa	389 ± 27.4	0.001	343 ± 26
P.Exp.	298 ± 22	0.001	246 ± 19
PPE	91 ± 16	NDS	92.3 ± 20
FPI	60 ± 11	NDS	66 ± 12
FIS	31 ± 12	NDS	30 ± 3
C.S. Bl. (PE/PPE)	3.3 ± 0.66	0.005	2.56 ± 0.49
C.S.W. (PPE/Pe)	0.30 ± 0.005		0.37 ±
F.exp Izq.	74 ± 7		63 ± 9
FISV	64 ± 13	NDS	68 ± 16
INDICE A	6.8 ± 3.6	0.001	18.8 ± 8.7
VMAPV	1164 ± 300	0.005	812 ± 91
PII	2.2 ± 0.5	NDS	1.98 ± 0.74
IC	575 ± 316	NDS	496 ± 254
IIa-O	111 ± 18	NDS	130 ± 25
O-f	66 ± 18	0.05	55 ± 11

QIIa: sístole electromecánica; P. exp.: período expulsivo; PPE: período pre-expulsivo; FPI: fase preisistólica; FIS: fase isosistólica; C.S.: cociente sistólico (P exp/PPE)*; FISV: fase isosistólica verdadera; VMAPV: velocidad media de ascenso de la presión ventricular; PII: presión isovolumétrica integrada; -IC: índice de contractilidad.

* Co.S.W. cociente sistólico de Weissler.

En la tabla XIV se muestran los hallazgos anatomopatológicos de los fragmentos de pericardio analizados.

TABLA XIV

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

ETIOLOGIA	NUM. DE CASOS	%
Pericarditis fibrosa	6	31.5
Pericarditis tuberculosa	8	42.1
Crónica calcificada	1	5.2
Por estafilococo	1	5.2
Amiloidosis secundaria	1	5.2
Desconocida	2	10.4

DISCUSION:

La pericarditis constrictiva es un padecimiento que sin ser excepcional, no es particularmente frecuente en nuestro medio. En esta serie podemos observar que su frecuencia mayor se encontró en las edades medias de la vida, aún cuando, también apareció en pacientes más jóvenes hecho que no parece diferente de lo encontrado por otros autores (5,6,7,8,26,27). En casi la mitad de los casos se demostró etiología fímica, aún cuando sólo la minoría presentaron manifestaciones de tuberculosis activa o signo de Combe. Ello muy posiblemente está importantemente influenciado por la baja condición socio-económica a la que la mayoría de estos pacientes pertenecen y lo que a su vez, favorece

la infección tuberculosa activa con manifestaciones y secuelas clínicas floridas por infectar sujetos desnutridos, en malas condiciones generales.

En un poco más de la mitad de los casos, no se comprobó etiología tuberculosa. En la minoría de ellos, se encontró algún otro factor etiológico probable (*Staphylococcus aureus* y amiloidosis), pero en el resto de ellos no se documentó diagnóstico etiológico. En esos casos no sería improbable que el origen también fuera tuberculosis, aún cuando no hubiese sido demostrado, o bien que la constricción pericárdica fuera la secuela de una pericarditis viral que pasó inadvertida.

El tiempo de evolución de la enfermedad en estos pacientes fue muy prolongado y ello probablemente es debido a tres razones fundamentales: la negligencia del paciente por falta de cultura médica en nuestro pueblo; la evolución insidiosa propia de la enfermedad y por último el diagnóstico inicial frecuentemente equivocado que retarda el tratamiento definitivo.

En más de la mitad de los casos estudiados, se efectuó el diagnóstico correcto mediante la historia clínica, sin embargo en una buena parte de ellos la impresión diagnóstica fue orientada hacia la miocardiopatía restrictiva, debido a la similitud del cuadro clínico en ambas entidades (12, 15, 19, 22, 38, 39) y en otros más se estableció el diagnóstico erróneo de cardiopatía reumática en parte debido a la gran frecuencia con la que

aparece ésta en nuestro medio, ya que el hallazgo de chasquido-protodiastólico pericárdico es frecuentemente confundido con -- chasquido de apertura mitral (26,40)

El cuadro clínico realmente fue muy característico, predominando en forma relevante las manifestaciones de hipertensión venosa sistémica. Vale la pena mencionar el hecho de que -- estos enfermos estuvieron importantemente incapacitados por el padecimiento, ya que la mayoría de ellos se encontraban en las clases III y IV de la NYHA. La exploración del área precordial puede ser útil para orientar el diagnóstico ya que en un buen -- número de ellos (38.8%) se auscultó el típico chasquido protodiastólico pericárdico, que en ausencia de soplos debe hacer -- muy sugestiva la posibilidad de pericarditis constrictiva (5,6, 7,26). En algunos pacientes (31.5%) se auscultó un "tercer ruido"; es posible que el chasquido pericárdico por ser de más baja frecuencia haya perdido su característica acústica "chasqueante" que lo identifica, pero su significado clínico probablemente sea el mismo; y es por ello que un ruido protodiastólico -- ya fuera con carácter chasqueante (36.8%) o de baja frecuencia (31.5%) se encontró en la auscultación en las 2/3 partes de los enfermos (68.3%), hallazgo que fue corroborado mediante registro fonocardiográfico. No tenemos explicación clara para el fenómeno diastólico catalogado de "retumbo" que fue auscultado en un enfermo, y que hizo al caso en particular más semejante a --

estenosis mitral reumática, vale la pena mencionar que el hallazgo de "corazón quieto" y ruidos cardíacos apagados sólo es evidente en menos de la mitad de los casos (42%) por lo que la ausencia de estos signos no necesariamente invalida el diagnóstico. Observándose que sólo la minoría de los casos, (31.5%) -- presentaron reforzamiento del componente pulmonar del II ruido. Ello correlaciona con las cifras de presión pulmonar directamente cuantificadas las cuales se encontraron tan solo discretamente elevadas. Llama la atención que en la quinta parte de los casos, se registró un IV ruido; ello, seguramente traduce el impacto de la columna sanguínea en contra de la pared ventricular inextensible, por la enérgica contracción auricular que se tiene que realizar ante la hipertensión telediastólica existente en las cámaras ventriculares. Por último, una auscultación "normal" sólo se evidencia en la minoría de los casos (21%).

El hallazgo radiológico de calcificación pericárdica debe buscarse en las tres posiciones clásicas de la serie cardíaca, pues en ocasiones la placa simple de tórax en PA no demuestra la calcificación que es evidente en las proyecciones oblicuas (5). Este hallazgo aunado al cuadro clínico característico establece el diagnóstico, sin embargo, la presencia de calcificación pericárdica en ausencia del cuadro clínico no traduceper-se constricción pericárdica (40)

En esta serie ayudó al diagnóstico en la tercera parte -

de los casos (36.8%) tal y como han encontrado otros autores - (44). El tamaño del corazón juzgado a través de la radiografía del tórax fue normal, y sólo en dos casos se hizo evidente un discreto grado de cardiomegalia. Llama la atención la ausencia de importantes signos radiológicos tanto de hipertensión venocapilar pulmonar cuanto de hipertensión arterial pulmonar cuya explicación encontramos en la alteración fisiopatológica (vide infra) de la hemodinámica de estos pacientes.

El ensanchamiento de la sombra radiológica correspondiente a la vena cava superior, señalado por otros autores (9) como valioso, realmente no parece ser especialmente útil, dado que sólo apareció en la minoría de los casos (26.3%) y no necesariamente puede considerarse específico.

La presencia de derrame pleural es un signo a menudo -- acompañante de la pericarditis constrictiva, por lo que su asociación a hipertensión venosa sistémica y a corazón chico también debe sugerir el diagnóstico (5,6,7).

El estudio electrocardiográfico demostró que la mayoría se encuentra en ritmo sinusal y tan solo una cuarta parte de -- ellos presentan fibrilación o flutter auricular, hecho ya previamente señalado (8,26,27). El bajo voltaje se observó en una tercera parte de los pacientes y aunque podría ser un signo -- útil, la mayoría de los pacientes no lo presentan, lo cual le -- hace perder fuerza como elemento diagnóstico.

Encontramos que el eje eléctrico del corazón en la mayor parte de los pacientes se encuentra en situación normal, pero una cuarta parte de ellos tiene una desviación franca hacia la derecha.

Los signos de crecimiento de cavidades por E.C.G. sorprendentemente fueron localizados principalmente a la aurícula izquierda, los cuales se encontraron en cerca de la mitad de nuestros casos, y en la mayoría de ellas francamente simulando "p" mitral. El conocimiento anatomopatológico de que en la mayor parte de los casos la constricción pericárdica se hace casi exclusivamente a nivel de los ventrículos (40,48) explicaría que el impedimento al vaciamiento auricular, que se lleva a cabo en contra de una presión muy elevada (vide infra), traiga como consecuencia la hipertrofia auricular izquierda que se evidencia en el trazo electrocardiográfico. La mucho menor proporción de signos de crecimiento de la aurícula derecha (que ora de esperarse debido a que también su vaciamiento se encuentra impedido), se explica en base a su comunicación con el sistema venoso sistémico que tiene un grado mucho mayor de capacitancia en comparación con el ventrículo derecho constreñido por la coraza pericárdica.

Por último no sería remoto que los cambios hemodinámicos dentro de la aurícula izquierda (hipertensión intracavitaria) fueran los responsables de las frecuentes arritmias auriculares

encontradas en estos enfermos tal y como sucede frecuentemente con aquellos otros que padecen infarto agudo del miocardio con hipertensión diastólica del ventrículo izquierdo (49,50) y no la "irritación" epicárdica que se ha invocado produce el pericardio engrosado (8,40).

Los trastornos de la repolarización ventricular, especialmente localizados en las derivaciones precordiales se pueden explicar en base al hecho bien conocido de que la constricción y/o calcificación invade tanto el pericardio como el epicardio e incluso el miocardio (8,11).

El bloqueo de rama derecha del haz de His. observado en la tercera parte de los pacientes, podría explicarse en razón de las altas presiones a las que se encuentra sometida la cavidad ventricular derecha, y por el conocimiento de la especial sensibilidad de esta parte del sistema de conducción a aumentos bruscos y/o sostenidos de las tensiones intraventriculares. En conclusión el estudio electrocardiográfico nos podría ayudar al diagnóstico cuando aparecen signos de crecimiento de la aurícula izquierda, los trastornos de la repolarización ya descritos en presencia de complejos QRS relativamente poco alterados, sin poder decir que estos hallazgos son patognomónicos.

Desde los estudios iniciales de Bloomfield (4), en 1946, posteriormente ratificados por Hansen y Mc Kusinck (16,45), el estudio hemodinámico ha sido utilizado por muchos autores como-

el arma diagnóstica más eficaz para demostrar la pericarditis - constrictiva; de hecho, la típica morfología de la curva de -- presión diastólica ventricular signo (de la "raíz cuadrada") -- fue considerada como patognomónica del padecimiento, Hetzel en 1953 (19), publicó un caso de amiloidosis cardíaca con el mismo patrón hemodinámico, hecho que restó especificidad a este signo. Posteriormente otros autores comprobaron los hallazgos de -- Hetzel y actualmente no se le considera como un signo patognomónico de constrictión pericárdica. Sin embargo, es indudable que la medición directa de las presiones intracavitarias es la forma más apropiada para conocer la repercusión hemodinámica de la constrictión pericárdica, sin que ello sea específico para establecer el diagnóstico anatómico. El registro de la tensiometría en este grupo de pacientes con pericarditis constrictiva, demostró la hipertensión venosa sistémica, la hipertensión auricular derecha y la curva de presión intraventricular derecha fue típica de "depresión y meseta" (Dip y Plateau). Se comprobó la presencia de hipertensión venocapilar, con cifras muy similares a las encontradas al final de la diástole en el ventrículo derecho (Fig. 9); todos estos parámetros con diferencias muy significativas a las encontradas en un grupo de sujetos sanos de nuestro medio (46) lo cual valida, sin lugar a dudas, la alteración hemodinámica producida por la constrictión pericárdica.

Por otro lado, la cuantificación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo nos sirvió para eliminar el factor de "barrera mitral" y con ello afirmar que en realidad las cavidades cardíacas funcionan a los mismos niveles de presión, es decir en circuito (51).

Esto se ha atribuido a que el impedimento al llenado -- diastólico impuesto por la coraza pericárdica, condiciona al corazón como una cámara pequeña e inextensible.

Llama la atención el encontrar que la presión arterial -- pulmonar no se aleva en forma significativa (5,23), y ello probablemente es debido a que la pobre distensión diastólica del ventrículo derecho, impide el llenado de dicha cavidad con la consiguiente elevación tensional de la aurícula derecha y territorio venoso sistémico que es mucho más distensible y por ello es en donde la repercusión hemodinámica es más evidente; así -- mismo, la disminución de llenado ventricular derecho, impide -- que dicho ventrículo genere mayor gasto y presión sistólica. -- (23). Este mecanismo es el que previene la hipertensión pulmonar aún a pesar de que haya hipertensión venocapilar secundaria a la hipertensión diastólica del ventrículo izquierdo. Ello también explica los signos electrocardiográficos de crecimientos auriculares ya mencionados, ya que estas cavidades son las realmente sobrecargadas.

En la pericarditis constrictiva el gasto cardíaco puede --

estar disminuido a pesar de tener importante elevación telediastólica las cavidades ventriculares, y ello se debe a la incapacidad que tiene el miocardio para elongarse en la diástole debido a la compresión extrínseca (23).

Se ha dicho que en los pacientes con pericarditis constrictiva, la función ventricular está situada en la parte baja-ascendente de la curva de Starling (23).

Algunos investigadores han encontrado una disminución -- del gasto e índice cardíacos en la pericarditis constrictiva -- (5,23). Otros han observado una anomalía de la función ventricular izquierda, con disminución del volumen telediastólico-ventricular, disminución del volumen latido y de la fracción de expulsión; es decir, de su función como bomba, así como una disminución de la función del ventrículo izquierdo como músculo -- con descenso de la velocidad máxima de acortamiento (V_{max}) de la fibra, disminución del acortamiento total circunferencial y disminución del acortamiento porcentual circunferencial de la fibra miocárdica (23,28).

Estos datos sugieren que además de la constricción pericárdica, hay mala función contráctil del ventrículo izquierdo -- que contribuye en la génesis de las alteraciones hemodinámicas encontradas en este padecimiento.

El estudio fonomecanocardiográfico ofrece datos valiosos para el diagnóstico. El chasquido protodiastólico de Lyan, en --

ausencia de fenómenos soplantes, y la típica morfología de los pulsos venosos son signos que caracterizan al padecimiento.

La gran onda "A" encontrada tanto en el precordiograma derecho como en el apexcardiograma, se correlacionó con el aumento telediastólico de la presión intracavitaria de ambos ventrículos (Fig. 11). La morfología sistólica de los movimientos precordiales no tuvo un patrón determinado, por lo que no se ha considerado como útil para el diagnóstico.

La medición de las diversas fases del ciclo cardíaco para evaluar a la función ventricular ha recibido atención creciente en los últimos años (1,2,3), aún cuando fu introducida por Garrard (14). Posteriormente Bowen (47) y Wiggers (37) sentaron las bases para su aplicación práctica y recientemente Katz-Feil (20) y Weissler (29,30,31,32,33,34,35,36) han demostrado fehacientemente su gran utilidad en diversas situaciones clínicas. Actualmente, el estudio fonomecanocardiográfico es considerado de enorme utilidad para evaluar la función ventricular, -- además de ser usado como método diagnóstico.

Su utilidad para el diagnóstico diferencial entre la pericarditis constrictiva y la miocardiopatía restrictiva ha sido enfatizada por Bathia (3), Khuller (22) Ghose (15) y Armstrong (2). Estos autores han encontrado que tanto el índice de Weissler (PPE/Po) como la fracción de expulsión calculada mediante la fórmula de Garrard (13), se mantiene normal en la pericardi-

tis constrictiva, por lo que concluyen que la función ventricular esta conservada; mientras que por el contrario, en los casos de miocardiopatía restrictiva los parámetros antes anotados se encuentran en cifras francamente anormales y ello traduce in suficiencia contráctil propia de la enfermedad miocárdica prima ria.

En este estudio se corroboran tales hallazgos: así el pe ríodo expulsivo se encontró en cifras normales bajas pero con - diferencia altamente significativa en relación a las cifras encontradas en sujetos sanos (Tabla XIII), este hallazgo traduce la disminución del gasto sistólico que caracteriza a la constric ción pericárdica hemodinámicamente importante. (28)

Tanto el período pre-expulsivo como sus subfases (FPI, - FIS y FISV) se mantienen con duraciones normales, lo cual habla en favor de la integridad funcional del estado contráctil mio-- cárdico. La disminución del período expulsivo en presencia de - un período pre-expulsivo de duración normal trae como consecuen cia que el cociente sistólico de Blumberger (PE/PPE) se encuen tre en cifras normales bajas y su recíproco de Weissler (PPE/Pe) en cifras normales altas; ambos con diferencia significativa en relación a los encontrados en sujetos sanos (Tabla XIII). Si -- bien es cierto que la fracción de expulsión calculada mediante la fórmula de Garrard (13) arroja cifras normales en los pacien tes con pericarditis constrictiva (63 ± 9), también es cierto

que estas cifras son significativamente menores a las encontradas en sujetos sanos ($74. \pm 7$) lo cual es acorde con lo encontrado desde el punto de vista hemodinámico por otros autores -- (28) en pacientes con pericarditis constrictiva. Este hecho puede ser explicado como ya se mencionó en base a que el impedimento al llenado diastólico obliga al corazón a trabajar en la fase ascendente de la curva de función ventricular (23), esto es: su incapacidad para distenderse lo hace alojar un escaso volumen diastólico y por lo tanto el volumen latido también se encuentra disminuido; sin embargo, el gasto sistólico, se encuentra -- proporcionalmente más disminuido que lo esperado para el volumen diastólico que lo origina (fracción de expulsión disminuida en relación con los sanos) y ello probablemente es debido a que la incapacidad de elongación diastólica miocárdica, impide la -- generación de una contracción enérgica o incluso menos eficiente, lo cual explica el hallazgo de una velocidad media de ascenso de la presión ventricular (VMAPV) definitivamente menor a la encontrada en sujetos sanos. (23)

En conclusión, la constricción no solo altera el gasto -- sistólico por el impedimento mecánico al llenado sino que también interfiere con la utilización del mecanismo de Frank-Starling y ello trae como consecuencia que la función ventricular sea inadecuada; esto es, el corazón no puede utilizar sus mecanismos para compensar la caída del gasto cardíaco (23,28,44) . -

Así pues se debería calificar de "inadecuada" a la función ventricular pero no "deficiente" ya que no hay una alteración intrínseca de la contractilidad por lesión directa del músculo cardíaco.

Estos conceptos fisiopatológicos son fundamentales para conocer y explicarnos el comportamiento clínico de esta particular alteración de la hemodinámica cardiovascular que produce la pericarditis constrictiva.

RESUMEN:

Se estudiaron 19 casos con pericarditis constrictiva demostrada por estudio anatómico. Mediante la historia clínica se realizó el diagnóstico en el 57.9% de los casos, el resto fueron catalogados de valvulopatía mitral o miocardiopatía restrictiva. En todos se hizo evidente el síndrome de hipertensión venosa sistémica. Los ruidos cardíacos "apagados" y el corazón "quieto" sólo apareció en el 42% de los casos. El 73% de los pacientes se encontraron importantemente incapacitados. El 21% de los casos presentaron fibrilación auricular y el 10.5% Flutter-auricular. El 26.3% de los casos presentaron una desviación anormal hacia la derecha del QRS. Los signos de crecimiento de aurícula izquierda aparecieron en el 42% de los casos y sólo en el 10.6% de aurícula derecha, todos presentaron alteraciones en la repolarización ventricular del tipo de la "isquemia subepicárdica". El estudio radiológico de corazón mostró corazón de tamaño

normal; la calcificación pericárdica se evidenció en el 36.5% - de los casos, en seis pacientes (31%) se apreciaron datos sugestivos de hipertensión arterial pulmonar y en el 26.3% se observó el ensanchamiento de la sombra de la vena cava superior. Once de los casos presentaron derrame pleural y en el 47.3% de los - casos hubieron signos de hipertensión venocapilar pulmonar. El chasquido protodiastólico pericárdico de Lyon se registró en el 71.4% de los casos y sólo en dos casos (10.9%) se encontró re--forzamiento del II ruido pulmonar. Los precordiogramas mostraron característicamente gran onda "A" lo cual fue concordante - con la elevación de la presión telediastólica de ambos ventrí--culos obtenida por cateterismo. El flebograma fue característi--co de hipertensión venosa sistémica por impedimento de llenado--ventricular en todos los casos estudiados.

La medición de las fases del ciclo cardiaco demostró - disminución del PE, del cociente intrasistólico de Blumberger, - de la fracción de expulsión izquierda (método de Garrard) de la velocidad media de ascenso de la presión ventricular (VMAPV) y - de la fase llenado rápido (o-1). El PPE, la FPI, FIS, FISV, PII, IC e intervalo IIA-o se mantuvieron en cifras normales y el co--ciente intrasistólico de Weissler se encontró elevado. Aún cuan--do las cifras encontradas se podrían considerar valores norma--les bajos, hay una diferencia estadísticamente significativa en relación con los valores encontrados en sujetos sanos. Estos ha

llazgos se interpretaron en base a que el corazón del paciente - con pericarditis constrictiva actúa en la parte ascendente de - la curva de función ventricular por encontrarse incapacitado para utilizar el mecanismo de Starling.

El estudio hemodinámico demostró hipertensión telediastólica de ambos ventrículos a niveles similares e incluso también semejante a la presión telediastólica pulmonar, hipertensión de ambas aurículas e hipertensión arterial pulmonar ligera.

El estudio histológico del pericardio mostró en casi la mitad (42.1%) de los casos su etiología tuberculosa, en una proporción similar (47.1%) la etiología no fue precisada, y sólo - en la minoría (10.4%) se encontraron causas menos comunes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- AHMED, S.S., LEVINSON, G.E., SCHWARTZ C.J. AND ETTINGER, P. D. SYSTOLIC TIME INTERVALS AS MEASURES OF THE CONTRACTILE - STATE OF THE LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN MAN. CIRCULATION, 46, 559 1972.
- 2.- ARMSTRONG T.G., LEWIS B.S., GOTSMAN M.S., SYSTOLIC TIME IN--TERVALS IN CP. AND SEVERE PRIMARY MYOCARDIAL DISEASE. AM.-HEART. JOUR. 85: 6. 1973.
- 3.- BATHIA M.L., MANJURAN R.J. SYSTOLIC TIME INTERVALS IN CONS-TRICTIVE PERICARDITIS A STUDY BEFORE AND AFTER DIGITALIS.--BRITISH HEART JOURNAL. 37, 1176-1183. 1975.
- 4.- ELOOMFIELD R.A., LAUSON H.D., COUNNAND A. BREED E.S. RECOR- DING OF RIGHT HEART PRESSURES IN NORMAL SUBJECTS AND IN PA TIENTS WITH CHRONIC PULMONARY DISEASE AND VARIOUS TYPES OF- CARDIOCIRCULATORY DISEASE. JOUR. CLINIC. INVESTIGATION. 25: 639, 1946.
- 5.- CHAVEZ RIVERA I. DE MICHELLI A. HAMDAN G. FISHLEDER B. PERI CARDITIS CONSTRICTIVA. ESTUDIO CLINICO RADIOLOGICO ELECTRO- CARDIOGRAFICO FENOMECANOCARDIOGRAFICO Y HEMODINAMICO DE 20- CASOS COMPROBADOS EN EL INC. ARCHIVOS DEL INC. 35: 350 --- 1965.
- 6.- CHAVEZ RIVERA I. CARDIONEUMOLOGIA FISIOPATOLOGICA Y CLINICA LA PRENSA MEDICA MEXICANA. 1ra. EDICION 1973.
- 7.- CHAVEZ S.I. LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN LA PERICARDITIS - CONSTRICTIVA CRONICA O SINDROME DE PICK. PRINCIPIA CARDIOLO GICA. 1:1 1954.
- 8.- DALTON J.C., PEARSON R.J.JR. AND WHITE P.D. CONSTRICTIVE PE RICARDITIS : A REVIEW AND LONG TERM FOLGW-UP OF 78 CASES.- ANN. INTERN. MED. 45: 445, 1956/

- 9.- DEISLETS D.T., GROLLMAN J.H., MAC ALPIN R.N., CINEANGIOCAR
DIOGRAPHIC DEMONSTRATION OF THE DIASTOLIC SNAP IN CONSTRIC
TIVE PERICARDITIS. RADIOLOGY 86, 1065 1966.
- 10.- DETTERLING R.A., AND HUMPHREYS G.H. FACTORS IN THE ETIOLOGY
OF CONSTRICTIVE PERICARDITIS. CIRCULATION 12:30 1962.
- 11.- DINES D.E. EDWARDSJ.E., BURCHELL H.B., MYOCARDIAL ATROPHY-
IN CONSTRICTIVE PERICARDITIS. MAYO CLIN. PROCEEDINGS. 33:-
93 1958.
- 12.- FOWLER N.O., GUERON M. AND ROWLAND D.T. JR. PRIMARY MYOCAR
DIAL DISEASE. CIRCULATION 23:498. 1961.
- 13.- GARRARD C.L., WEISSLER A.M., DODGE H.T., THE RELATIONSHIP-
OF ALTERATIONS IN SYSTOLIC TIME INTERVALS TO EJECTION FRAC
TION IN PATIENTS WITH CARDIAC DISEASE. CIRCULATION VOL ---
XLII: 455, 1970.
- 14.- GARRODA. H., ON SOME POINTS CONNECTED WITH CIRCULATION -
OF THE BLOOD ARRIVED AT FROM A STUDY OF THE SPHYGMOGRAPH.-
PRGC. ROYAL. SOC. LONDON 23:140, 1874.
- 15.- GHOSE J.C., MITRA S.K. CHHETRI M.K., SYSTOLIC TIME INTER-
VALS IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CONSTRICTIVE PERICAR
DITIS AND CARDIOMIOPATHY. BRITISH. HEART JOURN. 38:47, ---
1976.
- 16.- HANSEN A.T. ESKILDSSEN P., GÖTZSHE H., PRESSURE CURVES ---
FROM THE RIGHT AURICLE AND RIGHT VENTRICLE IN CHRONIC ----
CONSTRICTIVE PERICARDITIS. CIRCULATION 3, 881, 1951.
- 17.- HARRISON E.C., CRAWFORD D.W., AND L U F.Y.K: SEQUENTIAL --
LEFT VENTRICULAR FUNCTION BEFORE AND AFTER PERICARDIECTOMY
FOR CONSTRICTIVE PERICARDITIS. AM. JOUR. CARDIOL. 26: 319,
1970.
- 18.- HARVEY R.M., FERRER. I, CATHCART R.T. RICHADS D.W. AND --

COURNAND A. MECHANICAL AND MYOCARDIAL FACTORS IN CHRONIC-
CONSTRUCTIVE PERICARDITIS. CIRCULATION 8: 695, 1953.

- 19.- HETZEL P.S., WOOD E.H., BURCHELL H.B. PRESSURE PULSES IN-
THE RIGHT SIDE OF THE HEART IN A CASE OF AMYLOID DISEASE-
AND IN A CASE OF IDIOPATHIC HEART FAILURE SIMULATING CONS-
TRICTIVE PERICARDITIS. MAYO CLINIC PROCEEDINGS. 28:107,-
1953.
- 20.- KATZ L.N., AND FEIL H.S. CLINICAL OBSERVATIONS ON THE DYA-
NAMCS OF VENTRICULAR SYSTOLE 1.- AURICULAR FIBRILATION -
ARCH. INT. MED. 32:672, 1923.
- 21.- KESTELOOT H., DENEFF B., VALUE OF REFERENCE TRACINGS IN --
DIAGNOSIS AND ASSESMENT OF CONSTRUCTIVE EPI AND PERICARDI-
TIS. BRITISH HEART JOURNAL. 32:675, 1970.
- 22.- KHULLAR S., LEWIS. R., USEFULNESS OF SYSTOLIC TIME INTER-
VALS IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CONSTRUCTIVE PERICARDI-
TIS AND RESTRICTIVE CARDIOMIOPATHY. BRITISH HEART JOURNAL.
38: 43, 1976.
- 23.- LEWIS B.S., GOTSMAN. M.S. LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN -
SYSTOLE AND DIASTOLE IN CONSTRUCTIVE PERICARDITIS. AMERI-
CAN HEART JOURN. 86 # 1,23 1973.
- 24.- PREGER L. DAYEM M.K. GOODWIN J.E. STEINER R.E., ANGIOCAR-
DIOGRAPHIC STUDIES OF PERICARDIAL DISEASE. LANCET 2,701,-
1965.
- 25.- SAWYER C.G., BURWELL C.D. DEXTER L. CHRONIC CONSTRUCTIVE
PERICARDITIS. FURTHER CONSIDERATION OF THE PATHOLOGIC --
PHYSIOLOGY OF THE DISEASE. AME. HEART. JOURN. 44: 207. --
1952.
- 26.- SCHEPERS G.W.H. TUBERCULOUS PERICARDITIS AM. J. CARD. 9:-
248, 1962.

- 27.- LOPEZ S.F. FLAMMAND E. GARCIA A. QUIJANO F. PERICARTISIS-
CONSTRICTIVA. ARCH. DEL IN.N.C. VOL. 39: 72-84-1969.
- 28.- VOGEL J.H.K. HORGAN J.A., STRAHL. C.H., LEFT VENTRICULAR
DISFUNCTION IN CHRONIC CONSTRICTIVE PERICARDITIS. CHEST --
59:5, 484. 1971.
- 29.- WEISSLER A.M., HARRIS W.S., SCHOENFELD C.D., SYSTOLIC TI-
ME IN INTERVALS IN HEART FAILURE IN MAN. CIRCULATION VOL. -
XXXVII # 2 149, 1968.
- 30.- WEISSLER A.M., GARRARD. C.L., LOS INTERVALOS SISTOLICOS -
EN LA S CARDIOPATIAS (I). CONCEPTOS MODERNOS SOBRE ENFER-
MEDADES CARDIO VASCULARES. VOL XL # 1. 1971.
- 31.- WEISSLER A.M. GARRARD C.L. LOS INTERVALOS SISTOLICOS EN --
LAS CARDIOPATIAS (II). CONCEPTOS MODERNOS SOBRE ENFERMEDA
DES CARDIOVASCULARES. VOL XL. 5, 1971 b.
- 32.- WEISSLER A.M. HARRIS W.S. SCHOENFELD C.D. BEDSIDE TECHNIQS
FOR THE EVALUATION OF VENTRICULAR FUNCTION IN MAN. CIRCU--
LATION 37, 149. 1968.
- 33.- WEISSLER A.M. HARRIS W.S. SCHOENFELD C.D. BEDSIDE TECHNIQS
FOR THE EVALUATION OF VENTRICULAR FUNCTION IN MAN. AMERICAN
JOURNAL OF CARDIOLOGY. 23:577 1969.
- 34.- WEISSLER A.M. KAMEN A.R. BORNSTEIN R.S. SCHOENFELD C.D. -
COHEN S. THE EFFECT OF DESLANOSIDE ON THE DURATION OF THE
PHASES OF VENTRICULAR SYSTOLE IN MAN. AMERICAN JOURNAL OF
CARDIOLOGY 15:153, 1965.
- 35.- WEISSLER A.M. LEWIS R.P. LEIGHTON R.F., THE SYSTOLIC TIME
INTERVALS AS A MEASURE OF VENTRICULAR PERFORMANCE IN MAN.
PROGRESS IN CARDIOLOGY 1972, p 155. ED. BY P.N. YU AND --
J.F. GOODWIN. LEA AND FEBIGER PHILADELPHIA.
- 36.- WEISSLER A.M. SCHOENFELD C.D. EFFECT OF DIGITALIS ON SYS-

TOLIC TIME INTERVALS IN HEART FAILURE. AMERICAN JOURNAL - OF THE MEDICAL SCIENCES. 259:4. 1970.

- 37.- WIGGERS C.J. STUDIES ON THE CONSECUTIVE PHASES OF THE CARDIAC CYCLE II. THE LAWS GOVERNING THE RELATIVE DURATION- OF VENTRICULAR SYSTOLE AND DIASTOLE. AM. J. PHYSIOL. 56: 439, 1923.
- 38.- YU P.N. LOVEJOY F.W. JOOSH. NYE R.E. MAHONEY E.B. RIGHT - AURICULAR AND VENTRICULAR PRESSURE PATTERNS IN CONSTRICTIVE PERICARDITIS. CIRCULATION 7:102, 1953.
- 39.- YU P.N. COHEN J. SCHREINER B.F. JR. AND MURPHY G.W. HEMO- DYNAMICS ALTERATIONS IN PRIMARY MYOCARDIAL DISEASE. PRO- GRESS IN CARDIOVASCULAR DISEASES. 7:125 1964.
- 40.- FISHLEDER B. FONOMEKANOCARDIOGRAFIA CLINICA. LA PRENSA ME DICA MEXICANA SEGUNDA EDICION 1978.
- 41.- GUADALAJARA F. FISHLEDER B. HLADKY M. CORNO A. ARAUJO J.- FRIEDLAND CH. ESTUDIO FONOMEKANOCARDIOGRAFICO EN 141 SUJE TOS SANOS. EN PRENSA.
- 42.- GUADALAJARA F. FISHLEDER B. HLADKY M. CORNO A. ARAUJO J.- FRIEDLAND CH. PARAMETROS DE LA FUNCION VENTRICULAR EN EL- SUJETO ADULTO SANO. EN PRENSA.
- 43.- ARMSTRONG T.G. ADHERENT PERICARDIUM CONSTRICTIVE AND NON- CONSTRICTIVE. LANCET 2: 475, 1940.
- 44.- FRIEDBERG C.K. DISEASES OF THE HEART. PHILADELPHIA PENN.- W.B. SAUNDERS CO. 2D. ED. 1956.
- 45.- Mc KUSICK V.A. CHRONIC CONSTRICTIVE PERICARDITIS II. ELEC TROKYMOGRAPHIC STUDIES AND CORRELATIONS WITH ROENTGENKIMO GRAPHY, PHONOCARDIOGRAPHY AND RIGHT VENTRICULAR PRESSURE- CURVES. BULL. JOHNS HPKINS HOPS. 90: 27-41 JAN. 1952.

- 46.- MARQUEZ M. ZAMORA C. MARTINEZ M.A. CONTRERAS M. CATETERISMO DERECHO EN CORAZONES SANOS: CIFRAS NORMALES EN LA CIUDAD DE MEXICO. TRABAJO PRESENTADO EN EL X CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA. 1977.
- 47.- BOWEN W.P. CHANGES IN HEART RATE, BLOOD PRESSURE AND DURATION OF SYSTOLE, RESULTING FROM BYCICLING AM. J. PHYSIOL. -- 11:59-77, 1904.
- 48.- BECK C.S. AMERICAN HEART JOURNAL. 14:515. 1937.
- 49.- MOUNSEY P. INTENSIVE CORONARY CARE. ARRHYTHMIAS AFTER ACUTE-MYOCARDIAL INFARCTION. AM. J. CARDIOL. 20: 475, 1967.
- 50.- STANNARDM. SLOMAN J.C ATRIAL FIBRILLATION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. M.J. AUSTRALIA, 1:1250 1967.
- 51.- HURST J.W. THE HEART ARTERIES AND VEINS. MC GRAW-HILL. INC. FOURTH EDITION 1978.
- 52.- PICK. F. UEBER CHRONISCHE UNTER DEM BILDE DER LEBERCIRRHOSE VERLAUFENDE PERIKARDITIS. Z. KLIN. MED. 29:385, 1893.
- 53.- REHN. L. UEBER PERIKARDIALE VERWACHSUNGEN. MED. KLIN. 16:- 999, 1920.

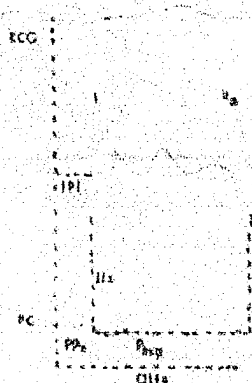


FIG. # 1.- Registro simultáneo de Electrocardiograma (ECG), Fonocardiograma (PCG), y Pulso Carotideo (PC). Medición de intervalos sistólicos.

FIG. # 2.- Registro simultáneo de Electrocardiograma (ECG), Fonocardiograma (PCG) y Apexcardiograma (ACG). Medición de intervalos diastólicos.

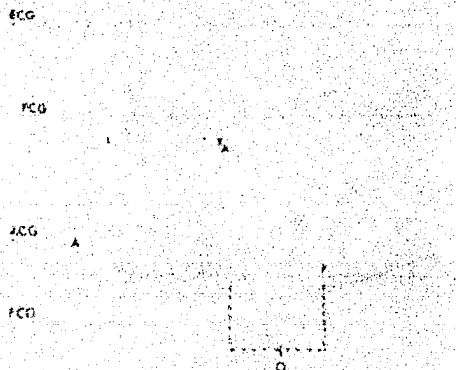


FIG. # 3.- Registro simultáneo de Electrocardiograma (ECG), Fonocardiograma (FCG) y Apexcardiograma (ACG). Medición de la fase isosistólica-verdadera. (FISV).

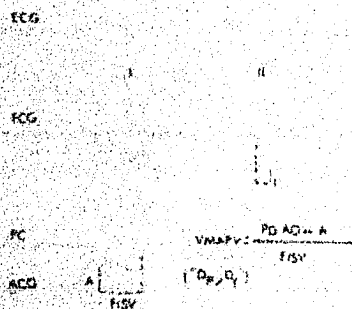
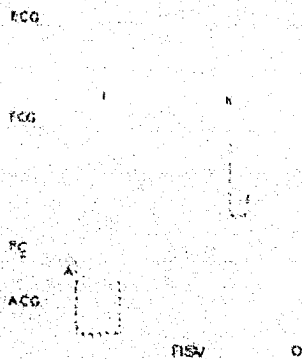


FIG. # 4.- Registro simultáneo de Electrocardiograma (ECG), Fonocardiograma (FCG), Pulso Carotídeo --- (PC) y Apexcardiograma --- (ACG). Cálculo de la Velocidad Media de Ascenso de la Presión Ventricular --- (VMAPV). Ver texto.

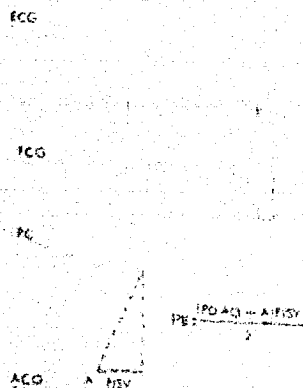


FIG. # 5.- Registro simultáneo de Electrocardiograma (ECG), Pneumocardiograma (PEG), Pulso Carotídeo (PC) y Apexcardiograma (ACG). Gráfico de la Presión Isovolúmetriza Integrada (PII). Obsérvese el área que está limitada por la línea punteada y que tiene morfología triangular. La base corresponde a la PIV y la altura a la diferencia de presiones diastólica aórtica y teladiastólica ventricular (representada por el índice "A" del ACG.)

FIG. # 6.- Radiografía de Tórax en posición oblicua izquierda anterior. Obsérvese la extensa calcificación pericárdica que no se evidenció en la posición Posteroanterior.



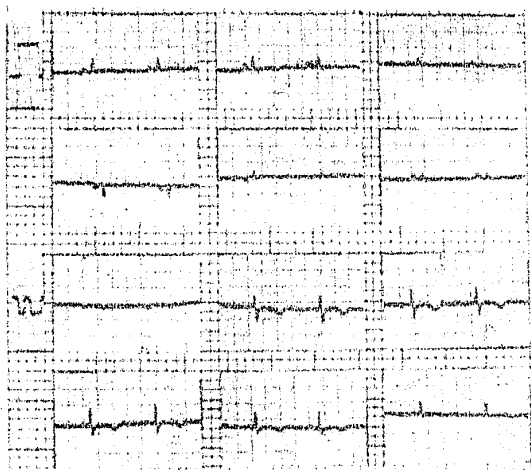
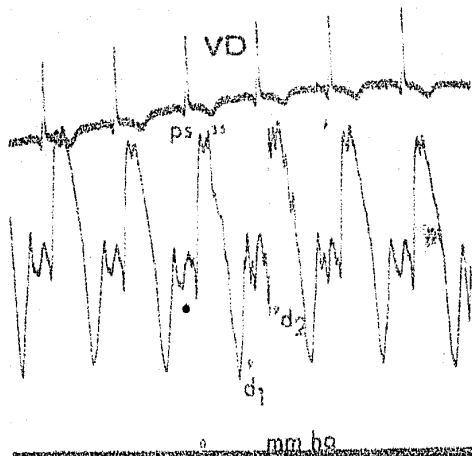


FIG. # 7.- Electrocardiograma. Derivaciones estándar (en las dos líneas superiores), calibradas a 1 mv. y derivaciones precordiales (en las dos líneas inferiores) calibradas a 0.5 mv. Puede verse el bajo voltaje de las deflexiones y el extenso trastorno de la repolarización ventricular.

FIG. # 8.- Registro simultáneo de Electrocardiograma y Curva de Presión Ventricular Derecha (VD). La presión Sistólica (ps) alcanza 35 mm Hg, la diastólica inicial (d_1) 9 mm Hg, y la diastólica final (d_2) 13 mm Hg. Obsérvese la típica morfología con depresión inicial y meseta meso telesistólica ("dip y plateau").



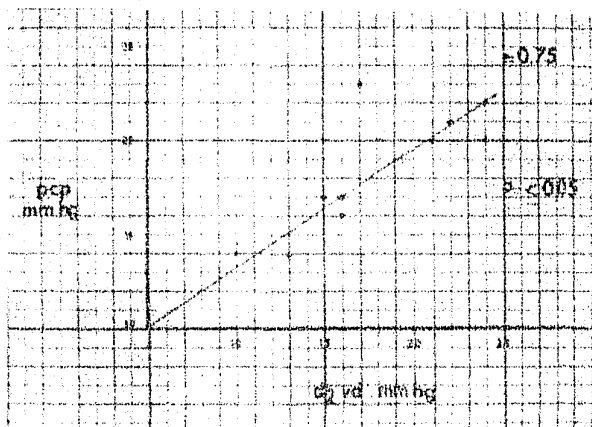
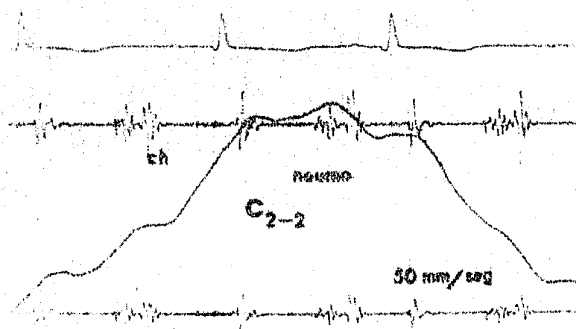


FIG. # 9.- Coeficiente de correlación entre la presión telediastólica del ventrículo derecho (EDVD) y la presión capilar pulmonar (PCP).

FIG. # 10.- Registro a) múltiple de electrocardiograma, fonocardiograma en el foco pulmonar (C-2-2) y neumograma. Se puede apreciar la ausencia de soplos y el típico chasquido protodiastólico precordial (Ca).



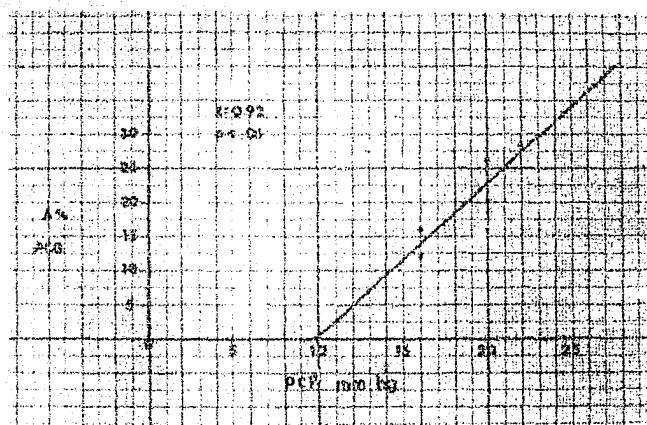


FIG. # 11.- Coeficiente de Correlación entre el índice "A" del Apexcardiograma (A = ACG) y la Presión Capilar Pulmonar (PCP).