

11205

84



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Facultad de Medicina

Instituto Nacional de Cardiología de México
IGNACIO CHAVEZ

COMUNICACION INTERAURICULAR DE GRAN DIAMETRO
ASOCIADA A PERICARDITIS CON DERRAME

EJEMPLAR UNICO

Director de Tesis

Dr. CARLOS ZAMORA G.

Profesor del Curso

Dr. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PRESENTA

DR. EDUARDO NUÑEZ BOTERO

Para obtener el Título de

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA



México, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

2002



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 MI ESPOSA PATRICIA:

A quien le debo el constante estímulo a mi preparación de especialista.

A MIS HIJOS:

Julio Eduardo, Alexandra y Juan Pablo en quienes tengo puetas todas mis esperanzas.

A MIS PADRES:

Por su cariño, confianza y apoyo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

AL DR. CARLOS ZAMORA G., profesor y amigo, por su valiosa colaboración.

AL DR. JORGE KURI A., por su ayuda en la dirección y revisión del presente manuscrito.

AL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ" que le debo mi formación en cardiología.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMUNICACION INTERAURICULAR DE GRAN DIAMETRO ASOCIADA

A PERICARDITIS CON DERRAME

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La coexistencia de comunicación interauricular (CIA) y enfermedad pericárdica (pericarditis constrictiva y/o pericarditis con derrame) ha sido observada por varios autores (1-10).

Esta asociación fue primeramente descrita por Rokitansky (1) en su monografía clásica "Die defekte der scheidewand des herzens" en 1875, y describió 20 casos de CIA, 12 de los cuales tenían patología pericárdica.

Taussig (2) en 1947 describió el caso de una niña de 9 años a quien en vida se le hizo el diagnóstico de CIA y fiebre reumática. El estudio de necropsia reveló una pericarditis fibrinosa con 150 cc. de líquido en cavidad pericárdica además una CIA con estenosis mitral y neumonía lobar.

En una publicación de 60 casos de pericarditis constrictiva, White (13) menciona un solo caso con defecto septal auricular asociado.

En una revisión de la literatura en relación con esta asociación, se describieron 63 casos en algunos de los cuales la patología pericárdica fue un hallazgo incidental (7).

Se han publicado pocos casos a partir del primer informe de Rokitansky y en muchas revisiones de la literatura sobre CIA, incluidos los textos de cardiología no mencionan esta asociación, o lo hacen de una manera muy superficial (11, 12, 14-16). Es probable que debido al control de las enfermedades infecciosas, la incidencia total de pericarditis haya declinado desde los primeros informes, pero aún así, esta relación parece ser más que una pura coincidencia.

La explicación que se ha tratado de dar a tal combinación no ha sido satisfactoria; algunos autores consideran que se trata de un hecho circunstancial por lo poco frecuente de su aparición (8, 11, 12). Otros autores en cambio, señalan que aunque la pericarditis con derrame asociada a malformaciones congénitas del corazón es rara, es la CIA la que habitualmente se asocia con mayor frecuencia a enfermedad pericárdica (7, 9).

La importancia de tal asociación es que se puede modificar la presentación clínica tanto de la CIA como de la pericarditis con derrame, haciendo el diagnóstico muy difícil. Esto último se corrobora por el hecho que muchos casos de la literatura se han reconocido únicamente por estudios de necropsia. Por otro lado, el encontrar una CIA con cardiomegalia importante y signos de congestión venosa sistémica, puede simular insuficiencia cardíaca derecha de grado avanzado,

atribuible al trastorno hemodinámico del defecto septal, con la falsa apreciación de un riesgo quirúrgico elevado. Tal actitud podría diferir el tratamiento quirúrgico de ambas lesiones, el cual, de llevarse a cabo en otras condiciones, implicaría bajo riesgo. Por otro lado, el diagnóstico de pericarditis con derrame en forma aislada, impide que se lleve a cabo el cierre de la CIA en un mismo tiempo quirúrgico, tomando en cuenta que el defecto per se puede ser un factor causal importante en la génesis de algunos casos de derrame.

El objetivo de esta publicación es el de analizar las características clínicas y hemodinámicas así como los hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos de 6 casos de CIA y pericarditis con derrame, estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH) con el fin de encontrar la relación que pudiera existir entre ambas patologías. Además, se proponen algunas teorías sobre el mecanismo productor del derrame, de acuerdo con nuestras observaciones y las señaladas por otros autores.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 6 casos diagnosticados de CIA, complicados con derrame pericárdico con ó sin constricción, del archivo clínico del INCICH, en un periodo comprendido entre abril de 1967 y abril de 1981. Estos casos forman la base del presente trabajo y se analizan en forma individual.

DESCRIPCION DE LOS CASOS.

CASO 1. Registro No. 106935

Paciente femenino de 45 años, que acudió al INCICH en abril de 1967 por disnea de esfuerzo progresiva, tos productiva mucoide, fiebre vespertina no cuantificada, dolor epigástrico, anorexia y pérdida de peso.

Exploración física: crónicamente enferma, con pérdida acentuada de la masa muscular. Se encontraba con hipotensión arterial y fiebre en picos. Habían estertores alveolares de predominio basal bilateral. Rs.Cs.Rs. (70/min). Frote pericárdico en mesocardio. Soplo expulsivo pulmonar y 2o. ruido intenso, desdoblado en forma constante y fija. Hepatomegalia de 4 cm.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia grado II, arco de la pulmonar prominente; derrame pleural bilateral. La trama vascular era normal.

Electrocardiograma: Bloqueo de rama derecha del haz de His de grado avanzado. Crecimiento del ventrículo derecho y trastorno del medio conductor extracardíaco. Alteraciones en la repolarización anterior extensa y lateral alta (Fig. 1).

A.C.D.

Reg. 106935

Edad: 45 años

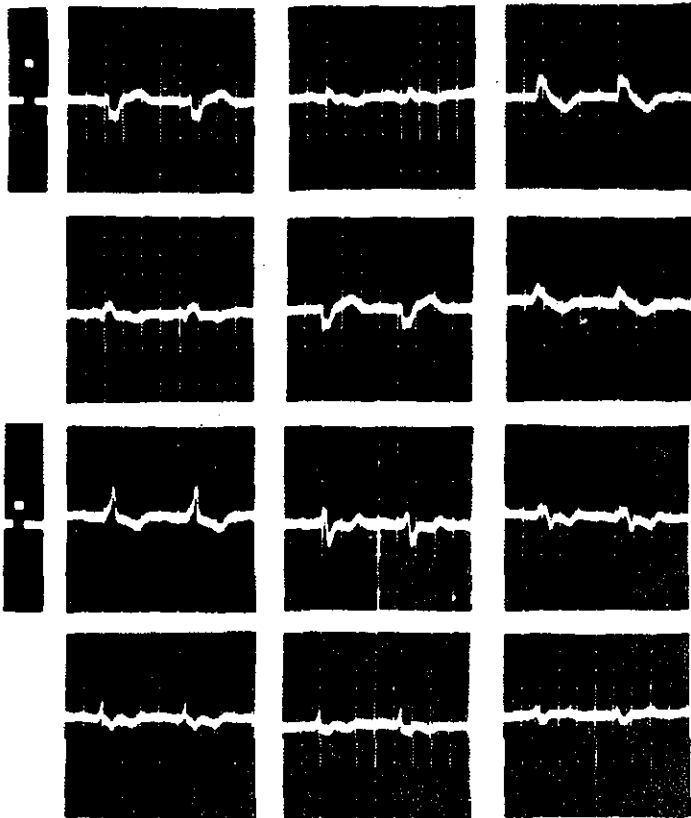


Fig. 1

Laboratorio: Hematocrito de 39% con leucocitos de 3.200
Hipoalbuminemia. Reacciones febriles negativas. No se efectuaron pruebas de laboratorio para investigar tuberculosis (TBC) pulmonar ni pericárdica.

Evolución: el enfermo falleció una semana después del ingreso con manifestaciones de insuficiencia cardíaca y en estado toxi-infeccioso.

Hallazgos de necropsia: CIA del tipo de la fosa oval, de 5 cm. de diámetro mayor. Cardiomegalia grado II de predominio de cavidades derechas. Pericarditis fibrinosa con 120 cc. de líquido en cavidad y múltiples adherencias entre las 2 hojas del pericardio. Datos de congestión pulmonar, hepatoesplénica y renal.

CASO 2. Registro No. 114913

Paciente femenino de 13 años, que acudió al INCICH en octubre de 1968. Dos meses antes tuvo diarrea acompañada de febrícula. Presentaba edema de extremidades inferiores, con ligero edema facial y dolor lumbar constante; además odinofagia y vómito ocasional. Tres días previos a su ingreso tuvo disnea de esfuerzo que rápidamente progresó a disnea de decúbito, con palpitaciones rápidas, dolor precordial opresivo y tos en accesos con esputo blanco-amarillento, diaforesis profusa y angustia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Exploracion fisica: pálida, con ortopnea y fiebre de 38 grados. TA de 110/60 y FC de 120/min. Plétora yugular a 45º. Derrame pleural basal izquierdo, frote pleural y estertores crepitantes a ese nivel. Hepatomegalia dolorosa de 5 cm. Edema de extremidades inferiores hasta la rodilla.

Por toracentesis izquierda se extrajeron 400 cc. de líquido serohemático. Por pericardiocentesis, se obtuvieron aproximadamente 340 cc. de líquido serohemático. El estudio citológico, bacteriológico, incluida tinción especial para bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) y el cultivo del líquido pleural y pericárdico fueron negativos.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia grado III, global, con borramiento de los arcos y los hilios parcialmente cubiertos por la silueta. Derrame pleural derecho e infiltrado fino parahiliar y apical derecho (Fig. 2A).

Electrocardiograma: taquicardia sinusal (100/min.). Bloqueo de la rama derecha de grado menor. Bloqueo AV de 1º grado que fué transitorio. Crecimiento de cavidades derechas y bajo voltaje sugestivo de trastorno del medio conductor extracardiaco. (Fig. 3).

Laboratorio: Leucocitos de 12.000, hematocrito de 38%. AELO de 1.250 uds Todd. PCR +++ Exámen general de orina (EGO) con bacteriuria y albuminuria escasa. Química sanguínea normal. Células LE negativas. Cultivo de orina negativo.

Baciloscopías negativas en muestra de esputo y aspirado gástrico. PPD (SUT) negativo.



Fig. 2A

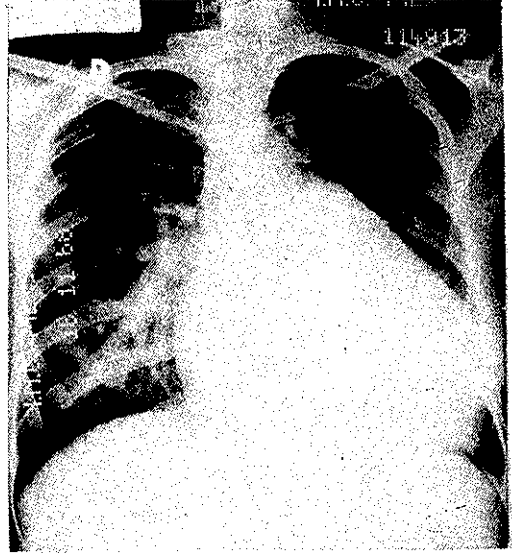


Fig. 2B

Ante la sospecha clínica de TBC pericárdica, se inició tratamiento antifímico triple y esteroides. La insuficiencia cardíaca se controló con digital y diuréticos. Desapareció el frote, y al disminuir la frecuencia cardíaca, se logró escuchar en el foco pulmonar un soplo sistólico expulsivo con desdoblamiento constante y fijo del 2o. ruido.

El fonocardiograma sugirió una CIA con flujo pulmonar mayor del doble del sistémico.

Cateterismo cardíaco: encontró aumento de 4.5 volúmenes de oxígeno entre vena cava superior (VCS) y la aurícula derecha (AD); además se pasó con facilidad a través del defecto. Las presiones pulmonares fueron normales. El gasto pulmonar fue mayor de 4 veces el gasto sistémico. Las presiones medias de ambos atrios y las presiones telediastólicas ventriculares fueron normales. Existía un gradiente interauricular de 4.25 mm.Hg.

M.A.B.

Req. 114913

Edad: 13 años

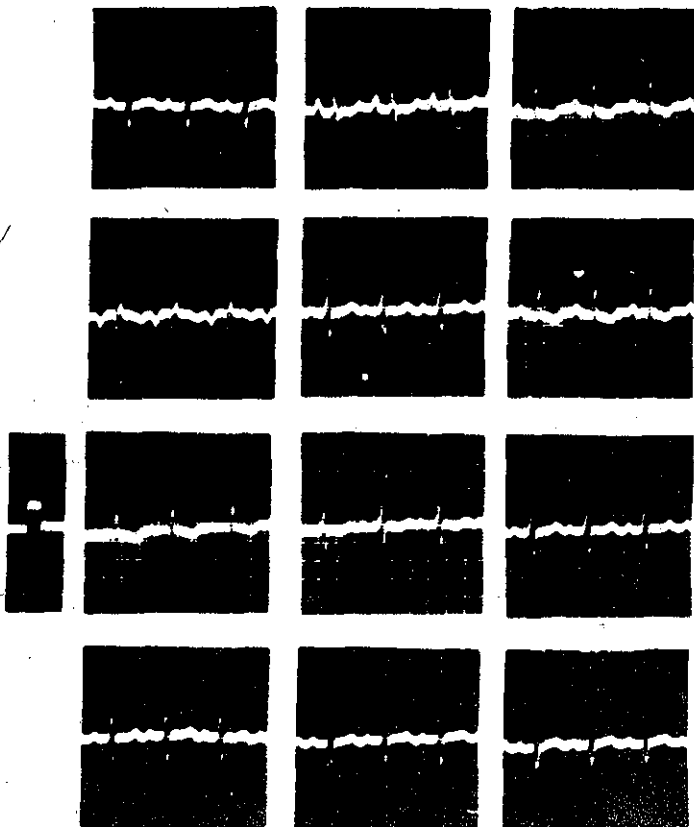


Fig. 3

Los controles radiológicos posteriores mostraron disminución de la silueta cardíaca y desaparición del derrame pleural y del infiltrado pulmonar (Fig. 2B).

Cirugía: se encontró una CIA del tipo fosa oval, de 2.5 cm. por 1.5 cm. de diámetros, conexión anómala de las 2 venas pulmonares derechas a la AD. El pericardio estaba grueso, edematoso, con abundantes bridas cardiopericárdicas. Las válvulas auriculoventriculares fueron normales. Se cerró la CIA de rivando la conexión venosa parcial de las venas pulmonares al atrio izquierdo con un parche de teflón.

El estudio histopatológico del pericardio mostró varias capas de fibrina, con numerosos capilares sanguíneos y pequeños infiltrados linfocitarios; no se demostraron granulomas caseosos.

Se dió de alta en buenas condiciones. El control radiológico de tórax mostró reducción de la cardiomegalia con disminución de la trama arterial en los campos pulmonares y ausencia de derrame pleural. Egresó con tratamiento antifímico.

CASO 3. Registro No. 115667

Paciente masculino de 24 años, con antecedentes de Combe positivo, tos no productiva de 2 años y tabaquismo desde los 14 años de 10 cigarrillos al día.

Acudió al INCICH en enero de 1969 porque 25 días antes,

en forma repentina, tuvo dolor retroesternal opresivo, continuo, sin irradiaciones, que aumentaba con la respiración, ataque al estado general, fiebre vespertina y nocturna hasta de 39°C y diaforesis profusa. Tres días después, disnea progresiva de esfuerzo, edema de extremidades inferiores, tos productiva con esputo mucoso, palpitaciones al esfuerzo y pérdida de peso.

Exploración física: pálido, con ortopnea. TA de 100/60 y FC de 100/min. T: 38°C Adenopatías cervicales anteriores bilaterales. Plétora yugular a 45° con signo de Kussmaul positivo. Síndrome de derrame pleural derecho con escasos estertores bronquiales. Rs.Cs.Rs. disminuidos en intensidad. Frote pericárdico en mesocardio. Hepatomegalia dolorosa de 4 cm. Pulso paradójico de 10 mmHg considerado negativo.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia grado II global con hilios y trama vascular aumentados. Derrame pleural derecho.

Electrocardiograma: ritmo sinusal. Bloqueo de la rama de recha de grado intermedio. Crecimiento ventricular derecho. Bajo voltaje generalizado y trastorno difuso de la repolarización del tipo isquemia subepicárdica.

Laboratorio: leucocitos de 10.400 que aumentó a 16.000 diez días después. Baciloscopías en esputo y líquido de aspirado gástrico negativas. PPD (5UT) positivo. Resto normal.

Por punción pericárdica se obtuvieron 30 cc. de líquido serohemático cuyo estudio citológico, bacteriológico con tinción y cultivo para BAAR fueron negativos. A pesar de ello y ante la sospecha de TBC pericárdica, se instituyó tratamiento antifímico triple y esteroides. Al disminuir los signos de derrame, se logró escuchar un soplo expulsivo pulmonar y un 2o. ruido desdoblado en forma constante y fija.

Fonocardiograma: demostró constricción pericárdica ligera y probable CIA.

Cateterismo cardíaco: se encontró aumento de 4 vol. de oxígeno entre VCS y AD; se pasó con facilidad a través del orificio septal. Las presiones pulmonares fueron normales. Se calculó un cortocircuito AV de 5.37 l/min. y una relación entre el gasto pulmonar y el gasto sistémico de 2.19 No se pasaron venas pulmonares con desembocadura anormal y no hubo datos de constricción pericárdica.

Cirugía: se encontró cardiomegalia grado II a expensas de cavidades derechas. CIA tipo fosa oval con válvula incompleta y diámetro de 3 cm. por 2.5 cm. El pericardio se encontró muy engrosado, sin líquido de derrame, con bridas y adherencias muy vascularizadas.

El estudio histopatológico del pericardio demostró intensa fibrosis hialina, con vasos de neoformación, sin signos de proceso inflamatorio activo. No se demostraron granu-

lomas caseosos.

El enfermo se dió de alta 3 meses después, en buenas condiciones, con tratamiento antifímico. No volvió a la consulta externa a partir de 1971.

CASO 4. Registro No. 112679

Paciente femenino de 13 años, que inició su padecimiento en marzo de 1968 con artralgias de grandes articulaciones, epistaxis, dolor torácico atípico y fiebre.

Exploración física: paciente pálida, en mal estado general. TA de 100/50, FC de 130/min. y T de 38°C. Frote pericárdico en mesocardio. Pulmones limpios. Hepatomegalia de 4 cm.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia acentuada, global, con borramiento de los arcos y signos de hipertensión venocapilar pulmonar.

Electrocardiograma: ritmo sinusal. Bloqueo de la rama de recha de grado menor. Crecimiento de cavidades derechas. Elevación del ST-T en DIII y aVF.

Se ordenó su internamiento con los diagnósticos de fiebre reumática activa y pericarditis aguda. La enferma rehusó su internamiento. Reingresó un año después porque 5 meses antes, comenzó nuevamente con dolor precordial pungitivo, irradiado al brazo izquierdo y al dorso, intermitente, además fie

bre moderada, dolor faríngeo y ataque al estado general. Recibió tratamiento médico no especificado con lo que obtuvo mejoría. Presentaba a su ingreso, disnea de grandes esfuerzos además del dolor precordial ya descrito, aunque esporádico.

Exploración física: en esta ocasión, se encontró en regular estado general, afebril. TA de 110/70 y FC de 136/min. Amígdalas hipertróficas e hiperémicas. Rs.Cs.Rs. con ritmo de galope. Sople expulsivo en el área pulmonar. Segundo ruido no precisado.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia grado III con borramiento de los arcos (imagen en garrafa). Aumento de la trama vascular pulmonar e hilios prominentes.

Electrocardiograma: taquicardia sinusal. Bloqueo de la rama derecha de grado menor. Crecimiento de cavidades derechas. Trastorno difuso de la repolarización.

Laboratorio: Leucocitos de 14.900 y hematocrito de 39% PCR +++ Baciloscopías en esputo y orina negativas. PPD (5UT) negativo.

Al disminuir la frecuencia cardíaca con reposo, digital y diuréticos, fue posible escuchar en el foco pulmonar un segundo ruido desdoblado en forma constante y fija.

Fonocardiograma: sugestivo de CIA con cortocircuito AV importante.

Cateterismo cardíaco: se encontró aumento de 2 vol. de oxígeno entre VCS y la AD, y se pasó con facilidad a través del defecto. La presión en la arteria pulmonar fue de 49/23 mm.Hg. Las presiones medias auriculares y las diastólicas finales ventriculares estaban alrededor de 10 mm.Hg. El gas to pulmonar total fue mayor de 3 veces el sistémico, con un gasto por defecto AV de 10.65 l/min.

Cirugía: se encontró cardiomegalia grado II a expensas de cavidades derechas. CIA tipo fosa oval de 5 cm. por 3 cm. de diámetros. Pericardio engrosado en la parte superior, cer cano al timo, en donde había una masa quística, grande, con líquido color café oscuro en su interior y granulaciones múltiples. El estudio histopatológico transoperatorio infor mó restos embrionarios desplazados y muy indiferenciados. Se realizó cierre directo de la CIA.

Se dió de alta en buenas condiciones. Un año después de operada se realizó nuevo cateterismo que concluyó la presen cia de una masa tumoral extracardíaca. Ocho meses más tarde, reingresa con manifestaciones de insuficiencia cardíaca y por fluoroscopia en Trendelenburg se demostró derrame pericár dico. Una tomografía confirmó la presencia de la masa tumoral mediastinal anterior. Las pruebas funcionales respiratorias e videnciaron neumopatía restrictiva por compresión tumoral. Se llevó nuevamente a cirugía y se encontró un quiste ovoide en

el lado derecho del pericardio con 500 cc. de líquido color café obscuro. El pericardio con paredes muy gruesas (entre 5 y 7 mm) con material calcáreo, amarillento, en su espesor y fuertemente adherido a estructuras vecinas. Diez días después se reintervino (por tercera ocasión) y se evacuó el líquido que había en mediastino; además se extirparon los restos del tumor. El diagnóstico histopatológico fue de quiste celómico. La enferma falleció 3 días después con obstrucción laríngea, hipoxemia y paro cardiopulmonar irreversible.

Hallazgos de necropsia: pericardio muy engrosado, con o bliteración de la cavidad por bridas fibrino-hemorrágicas. Se observó cierre completo del defecto septal auricular. El diagnóstico definitivo fué de pericarditis fibrino-adhesiva cicatrizada y quiste celómico.

CASO 5. Registro No. 172386

Paciente femenino de 14 años, con antecedentes de disnea de grandes esfuerzos y palpitations desde pequeña. Dos meses antes de su ingreso comenzó con tos productiva, emetizante. Estuvo internada durante 15 días en otro centro hospitalario donde le diagnosticaron probable cardiopatía, motivo por el cual acude al INCICH.

Exploración física: en regular estado general, afebril, ligeramente pálida. TA de 100/60, FC de 110/min. y FR de 32 por minuto. Amígdalas hipertróficas, sin exudados y faringe

hiperémica. Rs.Cs.Rs. con galope ventricular. Frote pericárdico en mesocardio. Segundo ruido reforzado en el foco pulmonar. Hepatomegalia de 4 cm.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia grado IV, con imagen en "garrafa". Trama arterial pulmonar aumentada con hilios prominentes (Fig. 4A).

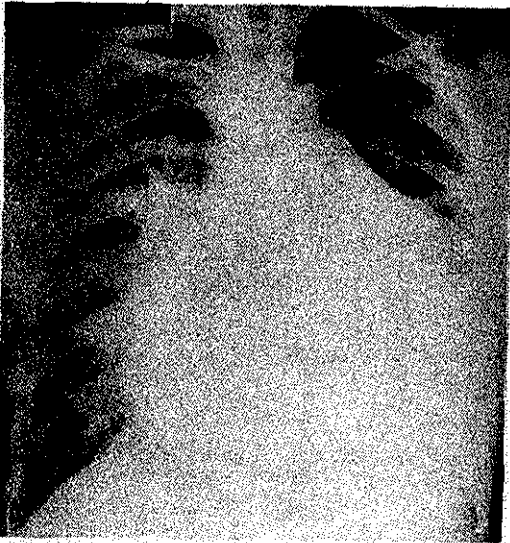


Fig. 4A

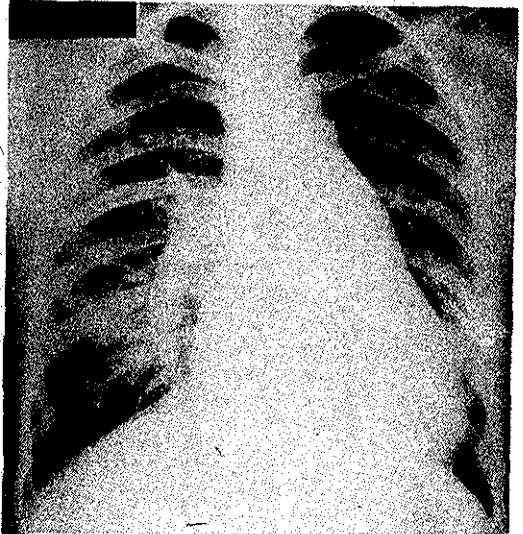


Fig. 4B

Electrocardiograma: ritmo sinusal. Bloqueo de la rama de recha de grado menor. Bajo voltaje generalizado. Crecimiento del ventrículo derecho y de la aurícula izquierda. Isquemia subepicárdica difusa.

Laboratorio: hematología y química sanguínea normales. Tres hemocultivos negativos. PCR ++ AELO: 160 u. Todd. PPD (5UT) positivo.

Por punción pericárdica se extrajeron 100 cc. de líquido serohemático, cuyo estudio citológico, bacteriológico y tinción y cultivo para BAAR fueron negativos. Se inició tratamiento antifímico triple y esteroides ante la sospecha clínica de TBC pericárdica. Las baciloscopías de esputo y líquido de aspirado gástrico fueron negativas.

Fonocardiograma: demostró un 2o. ruido desdoblado en forma constante y fija y un soplo expulsivo pulmonar.

Ecocardiograma modo "M": sugirió defecto del tabique interauricular, con gran dilatación del ventrículo derecho; además importante derrame pericárdico. La aurícula izquierda era de tamaño normal. Posterior a la pericardiocentesis, el estudio ecocardiográfico mostró disminución del derrame.

Una telerradiografía de tórax de control mostró disminución de la silueta cardíaca y evidenció aumento de la trama arterial pulmonar (Fig. 4B).

Cateterismo cardíaco: encontró aumento de 4 vol. de oxígeno entre VCS y la AD, y se pasó con facilidad a través del defecto. La presión media de la AD fue de 14 mmHg y de la aurícula izquierda de 16 mmHg; la presión de la arteria pulmonar fue de 40/26 mmHg. La presión diastólica final del ventrículo derecho se calculó en 15 mmHg y en 20 mmHg la del ventrículo

izquierdo. El gasto por defecto AV fue de 9.8 l/min. y el cociente Q_p/Q_s de 3.64.

Medicina nuclear: las imágenes centelleográficas mostraron una separación anormal entre el espacio vascular y las cavidades cardíacas y el espacio vascular del hígado.

Cirugía: se encontró cardiomegalia grado II a III a expensas de cavidades derechas. CIA tipo fosa oval con anillo grande y diámetro mayor de 5 cm. El pericardio engrosado, con gran cantidad de adherencias cardiopericárdicas. Se realizó cierre directo de la CIA y se suturó parcialmente el pericardio.

El estudio histopatológico del pericardio no mostró granuloma caseoso; el cultivo fue negativo para BAAR. Se concluyó inflamación crónica inespecífica.

Se dió de alta en buenas condiciones. Su control radio-lógico en la consulta externa mostró disminución de la cardiomegalia a grado I y desaparición de los signos de hiperflujo pulmonar.

CASO 6. Registro No. 174439

Paciente femenino de 7 años, con el antecedente que a la edad de 3 meses le escucharon un soplo cardíaco; además infeciones respiratorias frecuentes.

Acude al INCICH en abril de 1981 porque 3 meses antes comenzó con disnea de esfuerzo progresiva y tos no productiva; 8 días antes, se agregó dolor sordo y constante en el cuadrante superior derecho.

Exploración física: ligera cianosis labial y ungueal. Toleraba bien el decúbito supino. TA de 120/80, FC de 110/min. y FR de 26/min. Afebril. Plétora yugular discreta a 45°. Tórax simétrico con abombamiento anterior. Latido esternal izquierdo bajo enérgico. Frote pericárdico en mesocardio. Soplo holosistólico (regurgitante) grado 2/4 en ápex, irradiado a la axila. Soplo expulsivo pulmonar con 2o. ruido desdoblado fijo. Hepatomegalia de 4 cm.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia grado IV global con imagen en "garrafa". Hilio derecho prominente y trama vascular de tipo arterial, aumentada.

Electrocardiograma: taquicardia sinusal. Bloqueo de la rama derecha del haz de His de grado intermedio. Bloqueo AV de 1er grado. Crecimiento de cavidades derechas y del ventrículo izquierdo. Trastorno difuso de la repolarización con QT prolongado.

Laboratorio: hematología y química sanguínea normales. PCR + AELO: 640 u. Todd. Células LE negativas. Tres hemo-cultivos negativos.

Ecocardiograma modo "M": demostró importante derrame pericárdico y sugirió patología cardíaca asociada del tipo insuficiencia mitral y/o defecto septal auricular. Dilatación del ventrículo derecho. Ventrículo izquierdo hiperkinético. Amplia movilidad de la tricúspide.

Fonocardiograma: sugirió pericarditis con probable CIA e insuficiencia mitral.

A los 8 días de su ingreso, se realizó pericardiocentesis y se obtuvieron 80 cc. de líquido serohemático. El estudio del líquido fue negativo para BAAR. Una semana después se realizó biopsia de pericardio (se dejó una ventana pericárdica) y se extrajeron 430 cc. de líquido serohemático, cuyo resultado fue exudado fibrinoso, negativo por cultivo y tinción para TBC.

El control ecocardiográfico posterior a la realización de la ventana pericárdica no mostró derrame pericárdico y confirmó la presencia de CIA e insuficiencia mitral.

El estudio histopatológico del pericardio demostró abundante fibrina con pequeños focos de infiltrado linfocitario y abundantes polimorfonucleares; citología negativa para malignidad, con inflamación crónica y hemorragia.

Cateterismo cardíaco: encontró aumento de 2 vol. de oxígeno entre VCS y la AD; además se pasó con facilidad a través

del defecto septal auricular. Las presiones en arteria pulmonar fueron de 39/18 mmHg. Las presiones medias de ambas aurículas y las finales ventriculares estaban elevadas, alrededor de 20 mmHg. El gasto por defecto AV se calculó en 9.47 l. por minuto con una relación Qp/Qs de 2.22. La cineventriculografía izquierda confirmó una insuficiencia mitral de moderada a importante.

Cirugía: se encontró cardiomegalia grado III a IV con predominio de cavidades derechas. CIA tipo fosa oval de 5 cm de diámetro mayor. Insuficiencia mitral congénita, especialmente a nivel de la comisura antero-superior. El pericardio parietal estaba muy engrosado y fibroso, con múltiples adherencias cardiopericárdicas. Se practicó resección del pericardio. Se realizó anuloplastia de la válvula mitral y cierre directo de la CIA.

Su evolución post-operatoria fue satisfactoria y se dió de alta en buenas condiciones, 3 meses después. El ecocardiograma de control demostró movimiento paradójico del septum con datos de engrosamiento pericárdico. Válvula mitral con excursión disminuida. La telerradiografía de tórax a su egreso mostró disminución de la cardiomegalia y desaparición de los signos de hiperflujo pulmonar.

RESULTADOS

De los seis pacientes estudiados, cinco pertenecieron al sexo femenino y uno al sexo masculino. Las edades encontradas fueron entre 7 y 45 años, con un promedio de 19.3 años (Tabla I).

El paciente No. 2 tuvo una gastroenteritis infecciosa pasajera, probablemente de origen viral, un mes antes del inicio de su sintomatología. El paciente No. 3 tenía Combe positivo e historia de tabaquismo de 8 años de evolución. El paciente No. 5 relataba disnea a los grandes esfuerzos y palpitaciones desde la infancia. En el paciente No. 6 se había detectado un soplo cardíaco desde los 3 meses de edad; además padecía de infecciones respiratorias frecuentes.

En la Tabla II se señalan los síntomas predominantes, que en orden decreciente fueron: ataque al estado general, disnea, tos casi siempre productiva, fiebre, dolor torácico, pérdida de peso, diaforesis nocturna y palpitaciones. En la misma Tabla se muestran los signos físicos predominantes. El frote pericárdico fue el signo físico más importante que permitió el diagnóstico de pericarditis. Otros hallazgos de im-

23-A

TABLA I. EDAD Y SEXO

CASO	EDAD (años)	SEXO
1	45	F
2	13	F
3	24	M
4	13	F
5	14	F
6	7	F

TABLA II. CARACTERISTICAS CLINICAS (n=6)

SINTOMAS	No.	HALLAZGOS FISICOS	No.
Ataque al estado general	5	Frote pericárdico	5
Disnea	5	Taquicardia	5
Tos	5	Hepatomegalia	5
Fiebre	4	Fiebre	4
Dolor torácico	3	Plétora yugular	4
Pérdida de peso	2	Soplo expulsivo pulmonar*	3
Diaforesis nocturna	2	Rs. Cs. velados	2
Palpitaciones	2	Galope ventricular	2
Edema de MMIIs	1	Síndrome de derrame pleural	2
Hepatalgia	1	Edema de MMIIs	1
Ortopnea	1	2o. ruido desdoblado constante y fijo*	1
Hemoptisis	0	Otros soplos**	1
Ascitis	0	Ascitis	0
		Retumbo tricuspídeo	0

* Se demostró en todos los casos una vez realizada la pericardiocentesis.

** Corresponde a un soplo holosistólico apical por insuficiencia mitral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

portancia fueron los debidos a la insuficiencia cardíaca asociada. El signo de Kussmaul fue positivo en un caso (caso 3). El pulso paradójico fue negativo en el único paciente en el que se investigó (caso 3). Al ingreso, se escuchó un soplo de caracter expulsivo (sistólico) en el foco pulmonar en solamente 3 pacientes, de los cuales solamente en uno (caso 1) pudo precisarse un 2o. ruido desdoblado en forma constante y fija. Una vez que el frote pericárdico hubo desaparecido, pudo sospecharse la asociación de CIA en todos los pacientes, por la presencia de un soplo expulsivo grado 1-2/4 en el foco pulmonar y el 2o. ruido desdoblado en forma constante y fija. En ninguno se encontró retumbo tricuspídeo. En un paciente (caso 6) además se escuchaba un soplo holosistólico apical (regurgitante) grado 2/4. En 2 pacientes (casos 2 y 3) se integró un síndrome de derrame pleural derecho.

La telerradiografía de tórax al ingreso, mostró en todos los pacientes una silueta cardíaca aumentada, por la presencia del derrame pericárdico, con imagen en "garrafa" y borramiento de los arcos (Figs. 2A y 4A). La trama arterial se encontró aumentada en 4 pacientes desde antes de la pericardiocentesis; en el paciente No. 2 se logró apreciar dicho signo una vez realizado el procedimiento (Fig. 2B), y en el paciente No. 1 no fue posible demostrar signos radiológicos de hiperflujo pulmonar. Los controles radiológicos posteriores a la pericardiocentesis (casos 2,3,5 y 6) mostraron reducción

TABLA III. HALLAZGOS RADIOGRAFICOS (n=6)

HALLAZGOS	No.
Cardiomegalia al ingreso	6
Cardiomegalia post-punción pericárdica*	6
Trama arterial pulmonar aumentada (al ingreso)	4
Trama arterial pulmonar aumentada (post-punción)	5
Arco pulmonar abombado	3
Derrame pleural	2
Infiltrado pulmonar**	1
Calcificación pericárdica	0

* De grado I a III.

** Infiltrado intersticial apical derecho sugestivo
de neumonitis.

del tamaño de la silueta cardíaca, pero con persistencia de la cardiomegalia, la que variaba entre grado I y III (Figs. 2B y 4B). Había derrame pleural derecho en 2 pacientes (casos 2 y 3) y en uno de los cuales (caso 2) además se visualizó un infiltrado pulmonar intersticial apical derecho y parahiliar, fino, sugestivo de neumonitis (Fig. 2A). En ninguno se documentó calcificación pericárdica (Tabla III).

Los hallazgos electrocardiográficos se resumen en la Tabla IV. Todos tenían bloqueo de la rama derecha del haz de His, en el paciente No. 1 de grado avanzado (Fig. 1) y en los restantes de grado menor ó intermedio (Fig. 3). En todos hubo evidencia de crecimiento ventricular derecho de acuerdo a los criterios establecidos. En 3 pacientes había datos de crecimiento auricular derecho. Existía trastorno de la repolarización en todos los casos, manifestada por aplanamiento del segmento ST-T e inversión de la onda T; en el paciente No. 4 pudo evidenciarse además un desnivel positivo del segmento ST-T en cara postero-inferior. En 3 pacientes (casos 2, 3 y 5) había bajo voltaje generalizado, que sugería trastorno del medio conductor extracardíaco (Fig. 3). El AQRS estaba desviado a la derecha en todos los enfermos. No se observó trastorno del ritmo alguno. En el paciente No. 5 había además evidencia electrocardiográfica de crecimiento auricular izquierdo, y en el paciente No. 6 evidencia de crecimiento ventricular izquierdo.

25-A

TABLA IV. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (n=6)

HALLAZGOS	No.
Ritmo sinusal	6
Trastorno de la repolarización*	6
Bloqueo de la rama derecha	6
Crecimiento del ventrículo derecho	6
Taquicardia sinusal	5
Crecimiento de la aurícula derecha	3
Bajo voltaje generalizado	3
Bloqueo AV de primer grado**	3
Crecimiento de la aurícula izquierda	1
Crecimiento del ventrículo izquierdo	1

* Segmento ST-T aplanado con onda T negativa; el caso 4 tuvo desnivel positivo del ST-T en DIII y aVF.

** Permanente en un caso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la Tabla V se encuentran consignados los hallazgos de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos. Las baciloscopías de esputo y del líquido de aspirado gástrico fueron negativas en los 5 pacientes en quienes se realizaron. En el paciente No. 5 la búsqueda de BAAR en orina fue negativa. La tuberculina con PPD (SUT) se investigó en 5 de los 6 pacientes y fue positiva en 2 de ellos (casos 3 y 5). Se estudió el líquido pericárdico en 5 pacientes, con frotis y cultivo para bacterias, hongos y BAAR con resultados negativos en todos; además en el paciente No. 6 se determinó el contenido de proteínas que fue de 5.7 gr/dl; en el mismo paciente, el contenido de proteínas del líquido pleural fue de 6.5 gr/dl., y el cultivo y la tinción para BAAR de éste fueron negativas.

En la Tabla VI aparecen las características del líquido pericárdico. El aspecto de éste era serohemático en 4 pacientes, serofibrinoso en uno (caso 1) y de color café oscuro en el paciente No. 4. La muestra del líquido se obtuvo por pericardiocentesis en 3 pacientes; en el paciente No. 1 fue observación de necropsia, en el paciente No. 4 se obtuvo durante la cirugía para cierre del defecto, y en el paciente No. 6 a través de una ventana pericárdica.

Las características anatómicas del pericardio y su análisis microscópico se señalan en la Tabla VII. En todos hubo evidencia de inflamación, aguda ó crónica y en ninguno se deu

26-A

TABLA V. HALLAZGOS DE LABORATORIO Y OTROS PROCEDIMIENTOS
DIAGNOSTICOS (n=6)

HALLAZGOS	No.
PCR positiva*	6
Leucocitosis al ingreso	3
AELO elevadas**	2
PPD (5UT) positivo	2/5
Leucopenia	1
Anemia	0
Células LE	0
Antígenos febriles	0
Búsqueda de BAAR en esputo***	0
Búsqueda de BAAR en líquido de aspirado gástrico***	0
Cultivo del pericardio positivo (incluye bacterias, hongos y BAAR)****	0

- * Fuertemente positiva (+++) solamente en los casos 2 y 4
- ** Los casos 2 y 6 con valores de 1.250 y 640 u. Todd respectivamente
- *** No se realizaron en el paciente No. 1
- **** Solamente se realizó en el paciente No. 5

26-B

TABLA VI. CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO PERICARDICO

CASO	ASPECTO	CANTIDAD (cc)
1*	Serofibrinoso	120
2	Serohemático	340
3	Serohemático	30
4**	Café obscuro	500
5	Serohemático	100
6***	Serohemático	430

* Observación de necropsia

** Contenido de la masa quística que estaba abierta a la cavidad pericárdica.

*** 5.7 gr/dl de proteínas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA VII. CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL PERICARDIO

CASO	MACROSCOPICAS	MICROSCOPICAS
1*	Edematoso con exudado serofibrinoso.	Pericarditis serofibrinosa.
2	Engrosado, edematoso con obliteración de la cavidad.	Proceso inflamatorio agudo.
3	Engrosado, con abundantes bridas cardiopericárdicas muy vascularizadas.	Proceso inflamatorio agudo; no se demostraron granulomas caseosos.
4**	Engrosado, con masa quística adherida en su parte superior.	Pericarditis fibrino-adhesiva cicatrizada. Quiste celómico.
5	Engrosado, inflamado con abundantes bridas cardiopericárdicas.	Inflamación crónica inespecífica.
6	Engrosado y fibroso, con abundantes bridas cardiopericárdicas.	Pericarditis fibrinohemorrágica crónica.

* Observación de necropsia.

** La masa quística por análisis histopatológico correspondió a un quiste celómico.



mostró la presencia de granuloma caseoso. En el paciente No.4 además existía una masa quística que correspondió a un quiste celómico. En el paciente No. 5 el cultivo de la muestra de pericardio fue negativo para BAAR.

Se realizó fonocardiograma en 5 pacientes, y en todos se encontró el soplo sistólico pulmonar con el 2o. ruido desdoblado en forma constante y fija detectados por la clínica. En los pacientes No. 3 y 5 fue sugestivo de pericarditis con ligera constricción y en los demás casos, como el estudio se realizó después de haberse practicado la pericardiocentesis, no demostró signos de pericarditis.

Se practicó eco modo M en los pacientes No. 5 y 6 y en ambos se encontró movimiento paradójico del septum interventricular, válvula tricúspide con amplia movilidad y dilatación de cavidades derechas así como derrame pericárdico tanto anterior como posterior en ambos casos.

Se realizó cateterismo cardíaco en 5 pacientes cuyos resultados aparecen en la Tabla VIII. La diferencia en la saturación de oxígeno entre VCS y la AD encontrada, varió entre 2.06 y 4.54 vol%, con un promedio de 3.41 vol%. En todos se pasó a través del defecto septal auricular. La presión media de la aurícula derecha estuvo elevada (por encima de 8 mmHg) en 3 pacientes (casos 4,5 y 6). Las presiones pulmonares fueron normales en 2 pacientes (casos 2 y 3), y moderadamente e

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

27-A

TABLA VIII. HALLAZGOS DEL CATETERISMO CARDIACO*

CASO		2	3	4	5	6
Gasometría (Vol%)	VCS	8.98	12.34	11.01	7.82	9.32
	AD	13.52	16.70	13.07	11.70	11.54
	AD	4.25	4.0	10.04	14.00	20.64
	VD	36/5	31/3	57/11	40/15	39/21
Tensiometría (mm.Hg.)	AP	33/13	27/13	49/23	40/26	39/18
	AI	8.5	4.5	10.20	16.00	20.30
	VI	127/10	108/5	122/10	97/20	102/21
Gasto sistémico (l/min)		3.67	4.48	5.35	3.7	3.17
Gasto por defecto AV (l/min)		10.63	5.37	10.65	9.8	9.47
Qp/Qs		3.89	2.19	2.99	3.64	3.98

* En el paciente No. 1 no se realizó estudio hemodinámico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

levadas en los 3 pacientes restantes, con un valor máximo de 49/23 mmHg (caso 4). La presión media de la aurícula izquierda se encontró elevada (por encima de 13 mmHg) en 2 pacientes (casos 5 y 6) en los cuales no existía gradiente tensional interauricular. Las presiones telediastólicas ventriculares estaban elevadas en 2 pacientes (casos 5 y 6). Hubo cortocircuito AV considerable en todos, con un gasto por defecto AV que varió entre 5.37 y 10.65 l/min (en promedio de 9.1 l/min). La relación Qp/Qs fue en promedio de 3.33

Fueron sometidos a tratamiento quirúrgico todos los pacientes con excepción del No. 1. Las características anatómicas de la CIA se señalan en la Tabla IX. Todas eran del tipo de la fosa oval y su diámetro mayor varió entre 2.5 y 5 cm. Todos tenían cardiomegalia que fluctuaba entre el grado II y IV, con predominio de las cavidades derechas. En el paciente No. 3 había conexión anómala parcial de las venas pulmonares derechas a la AD. En el paciente No. 6 había insuficiencia mitral congénita. En el paciente No. 4 se encontró una masa tumoral adherida a la parte superior del pericardio con 500 cc. de líquido en su interior, de color café oscuro. Las características macroscópicas del pericardio están consignadas en la Tabla VII.

En los 5 pacientes se realizó cierre de la CIA, 4 de ellos en forma directa, y en el paciente No. 2 se cerró la co



TABLA IX. CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LA CIA

CASO	LOCALIZACION	DIAMETRO (cm)
1*	Fosa oval	5
2**	Fosa oval	2.5 x 1.5
3	Fosa oval	3 x 2.5
4	Fosa oval	5 x 3
5	Fosa oval	5
6***	Fosa oval	5

* Observación de necropsia.

** Con conexión anómala parcial de venas pulmonares.

*** Con insuficiencia mitral congénita.

municación derivando la conexión venosa parcial de las venas pulmonares a la aurícula izquierda con un parche de teflón. En el paciente No. 6 además del cierre directo de la CIA se practicó resección del pericardio y anuloplastia de la válvula mitral.

Se practicó estudio de necropsia en los pacientes No. 1 y 4. En el paciente No. 1 se demostró una CIA amplia también tipo fosa oval, con diámetro mayor de 5 cm., y una pericarditis serofibrinosa con 120 cc. de líquido en cavidad. En el paciente No. 4 la CIA estaba cerrada y se corroboró el diagnóstico de quiste celómico y pericarditis fibrino-adhesiva cicatrizada.

La evolución post-operatoria inmediata fue satisfactoria en todos los pacientes. Solamente el paciente No. 4 tuvo que ser reintervenido en 2 ocasiones por reproducción del derame y falleció como consecuencia de una obstrucción laríngea con paro cardiorrespiratorio. Recibieron tratamiento anti-fímico los pacientes No. 2,3 y 5

Los controles radiológicos post-operatorios mostraron reducción considerable del tamaño de la silueta cardíaca con normalización de ésta en los pacientes No. 2,3 y 5; el paciente No. 4 quedó con cardiomegalia grado II y el paciente No. 6 con cardiomegalia grado III. En todos disminuyeron ó desaparecieron los signos radiológicos de hiperflujo pulmonar. Todos fueron dados de alta asintomáticos.

DISCUSION

La cardiopatía congénita que con mayor frecuencia coexiste con enfermedad pericárdica es la CIA, hecho publicado por primera vez en 1875 por Rokitansky (1).

Con menos frecuencia, se ha encontrado a la CIA con conexión anómala parcial de venas pulmonares asociada a la pericarditis con derrame (3,17). Así mismo se han publicado casos de estenosis pulmonar, enfermedad de Ebstein, fibroelastosis endomiocárdica, defectos del tabique interauricular con coartación de la aorta, coartación de la aorta y ausencia congénita de la arteria coronaria derecha que han presentado tal asociación (3,18-23).

En lo que respecta a la patología pericárdica, se encontró con mayor frecuencia pericarditis fibrinosa aguda, pericarditis con derrame y pericarditis constrictiva (12).

Just y Mattingly (7) publicaron en 1968 cuatro casos con esta asociación y revisaron la literatura sobre el tema; recopilaron 63 casos extraídos de 32 publicaciones a partir del primer informe de Rokitansky. Las características anatómicas

de los casos citados hasta ahora en la literatura y de los presentados en esta publicación se señalan en la Tabla X. En la serie A se incluyen los mencionados en primer lugar y en la serie B los referidos en segundo término. Llama la atención que predominó la CIA tipo fosa oval en ambas series con un total de 76%. Las cardiopatías congénitas asociadas más frecuentes fueron: conexión anómala parcial de venas pulmonares y anomalías de la válvula mitral como parte integrante del defecto en el desarrollo del canal AV. En uno de nuestros casos se encontró un quiste celómico, siendo el primer caso que se describe en la literatura con esta asociación. Se encontraron cambios inflamatorios no específicos en el pericardio hasta en el 81% de los casos, incluida nuestra serie; de los casos revisados solo pudo determinarse la etiología en cinco, siendo la tuberculosis y la fiebre reumática las causas más frecuentes. En nuestra serie todos tuvieron cambios inflamatorios agudos ó crónicos no específicos. La AD se encontró aumentada de tamaño en el 60% de los casos de la serie A y en el 100% de los casos de la serie B. Hasta en el 50% de ambas series había lesiones valvulares asociadas cuya etiología se consideró reumática en la mayoría de ellas. Algunos de los casos publicados han demostrado la asociación de CIA con pericarditis constrictiva (3-10,13); su etiología se consideró tuberculosa en algunos de ellos aunque sin comprobación bacteriológica.

31-A

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA X. CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LOS CASOS PUBLICADOS EN LA LITERATURA Y DEL MATERIAL DEL PRESENTE ESTUDIO.

HALLAZGOS	SERIE A* (n=74)	SERIE B (n=6)	TOTAL (n=80)	(%) 100
EDAD (años)				
Límites	1-76	7-45	1-76	
Promedio	33	19	26	
MASCULINO	36	1	37	46
FEMENINO	38	5	43	54
CIA				
Fosa oval	55	6	61	76
Foramen primun	9		9	12
Otros defectos	10		10	12
DIAMETRO (cm)				
Mayor de 4	28	4	32	40
De 2 a 4	32	2	34	42
Menor de 2	7		7	9
No determinado	7		7	9
PERICARDIO				
Derrame, cambios con <u>gestivos</u> ó <u>inflat</u> <u>orios.</u>	31	6	37	46
Fibrosis y/o adhe- <u>rencias.</u>	53	5	58	73
Constricción	15	1	16	20
Etiología inflama <u>toria no especifi</u> <u>ca.</u>	59	6	65	81
Quiste celómico		1	1	
TBC	3		3	
Reumática	2		2	

31-B

<p style="text-align: center;">TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>
--

TABLA X. CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LOS CASOS PUBLICADOS EN LA LITERATURA Y DEL MATERIAL DEL PRESENTE ESTUDIO.

LES	1		1	
AURICULA DERECHA				
Gigante	15	2	17	21
Muy grande	20	4	24	30
Moderada	7		7	9
Normal	1		1	
No determinado	31		31	39
LESIONES VALVULARES ASOCIADAS	39	1	40	50
OTROS DEFECTOS CON-GENITOS	7	2	9	11
ENFERMEDAD PLEURO-PULMONAR				
Derrame pleural	11	2	13	16
Lesiones parenqui-matosas (antiguas o activas)	17	1	18	23
TBC pulmonar	7		7	9

* (6-10)

Las teorías que se han emitido en relación con los mecanismos productores del derrame pericárdico en la CIA, se han basado en los siguientes puntos:

1. La comunicación existente entre la circulación venosa y la linfática del corazón, a través del seno coronario y de la AD.

2. La disposición que tienen los linfáticos provenientes del miocardio al unirse en 2 troncos colectores que en su recorrido por el surco AV serían susceptibles de ser comprimidos por la dilatación masiva de la AD.

3. La presencia de receptores de tensión en la AD que influyen en la secreción de aldosterona a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

4. La situación de contigüidad del árbol bronquial con el pericardio que favorecería la diseminación de las infecciones.

Harada y col. (9) están de acuerdo en señalar que el aumento de la presión media de la AD, como consecuencia del cortocircuito AV de gran magnitud, es el factor más importante que determina el derrame pericárdico, por la estrecha relación encontrada entre la hipertensión de la AD y la dilatación del seno coronario, al interferir de esta manera con el drenaje vehoso y linfático del corazón. Quizás este mecanismo opere como factor determinante en la producción de derrame pe

ricárdico en los casos en los que está aumentada la presión de la AD por cardiopatías de diferente etiología y con manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva venosa (hidropericardio).

A este respecto, varios autores han demostrado que el derrame pericárdico es un hallazgo frecuente de autopsia en los pacientes que fallecen en insuficiencia cardíaca de diferente etiología (24,25). Conclusiones semejantes se han hecho en base a estudios ecocardiográficos en pacientes con otras cardiopatías diferentes a la CIA acompañadas de derrame pericárdico en las que existía como común denominador insuficiencia cardíaca congestiva venosa (26-29).

Sin embargo, Dexter (30) y Tikoff y col. (31) demostraron que en presencia de grandes defectos del tabique interauricular y en ausencia de estenosis mitral, de pericarditis constrictiva o de pericarditis con derrame, el aumento de la presión de la AD puede considerarse un signo de insuficiencia ventricular izquierda; se infiere por ésto, que ni el gran cortocircuito AV per se, ni la insuficiencia ventricular derecha producen aumentos significativos de la presión media de la AD.

Esto hace poco probable la hipótesis de Harada y col. en relación a los casos presentados en esta publicación, ya que debe tenerse en cuenta algún tipo de patología izquierda como

común denominador en los casos de CIA con derrame pericárdico para explicar la hipertensión de la AD, lo que no ocurre en todos los casos. Solamente en uno de los casos de nuestra serie, se demostró insuficiencia mitral concomitante como patología izquierda, y en menos de la mitad de los casos revisados por Just y Mattingly ⁽⁷⁾ tenían lesiones valvulares mitrales.

En apoyo de la teoría que propone como único factor a considerar la gran dilatación de la AD, se debe de recordar la estrecha relación que existe entre las 3 redes de linfáticos del corazón (red subepicárdica, miocárdica y subendocárdica) y la AD ^(32,33), sobre todo en su trayecto por el surco AV, expuesto a compresión por contigüidad.

Ha sido un hecho de observación constante en nuestros casos y en los publicados por otros autores, la presencia de dilatación importante de la AD ⁽⁷⁾. En la enfermedad de Ebstein y en algunos casos descritos de estenosis pulmonar con crecimiento y dilatación de las cavidades derechas, en los que se observó derrame pericárdico sin etiología demostrable, es posible también plantear un mecanismo semejante ^(3,17-19). La fibroelastosis endomiocárdica de predominio derecho provoca fibrosis progresiva del ventrículo derecho con insuficiencia tricuspídea funcional, y consecuentemente, dilatación importante de la AD; esta condición se acompaña regularmente de de

rrame pericárdico serohemático y en etapas más tardías, de fibrosis del pericardio (20,21).

En apoyo de la teoría anterior están las observaciones experimentales de varios autores (34-37) quienes demostraron que el derrame pericárdico agudo se produce por interferencia en el drenaje venoso y linfático del músculo cardíaco al ligar el seno coronario y el conducto torácico, con paso subsecuente de este líquido a la superficie epicárdica, favorecido por el gradiante de presión que normalmente existe entre el endocardio y el epicardio.

También se ha propuesto que la contigüidad del árbol bronquial con el pericardio favorecería la diseminación de las infecciones, por lo que algunos autores señalan que tal mecanismo podría ser un factor importante en la génesis de las alteraciones pericárdicas (7,8). Es bien conocida la influencia del hiperflujo pulmonar en el desencadenamiento de las infecciones bronquiales en la CIA, lo que explica la mayor frecuencia de pericarditis con derrame en los primeros casos publicados; se debe en parte al tipo de manejo de las infecciones en la época previa al descubrimiento de los antibióticos (1,7).

La contigüidad entre el pericardio y las estructuras vecinas, se ha considerado también un factor determinante en la etiología tuberculosa de algunos de estos procesos (11,12). Esta ha sido la razón por la que se ha sospechado su presencia

en algunos de los casos de nuestra serie, y en otros de la literatura. Es interesante señalar que en ninguno de ellos hubo comprobación bacteriológica ni histológica; sin embargo, teniendo en cuenta la escasa sensibilidad de los procedimientos diagnósticos en la tuberculosis pericárdica (38-40), se dió tratamiento específico para tal entidad en 3 de nuestros casos y en varios otros de la literatura.

Debe tenerse presente sin embargo, que la tuberculosis pulmonar que acompaña a la infección pericárdica hasta en un 50% de los casos (12), se presenta con menos frecuencia en pulmones hipervolémicos, ya que tiene predilección por áreas pulmonares poco perfundidas y bien ventiladas, lo que explica su tendencia a localizarse en las regiones apicales pulmonares (41). Esta es una de las razones por las que no se debe considerar a la TBC como factor etiológico importante en la asociación que es motivo del estudio.

Conviene señalar también, que la pericarditis aguda benigna o idiopática pudiera ser un factor etiológico que juga un papel importante en esta asociación, aunque desconocemos la influencia que pudiera tener el hiperflujo pulmonar en las infecciones virales pulmonares y en la alteración pericárdica. Su diagnóstico se hace habitualmente por exclusión, ya que la demostración del virus no siempre es posible y requiere de procedimientos muy complejos (11,12).

La pericarditis de etiología reumática no se consideró como factor etiológico importante en nuestra serie, por la ausencia de criterios mayores y por la evolución subsiguiente que no demostró en ninguno de nuestros pacientes lesiones valvulares residuales; además se descartó su existencia ya que no se encontraron alteraciones anatomopatológicas sugestivas de tal entidad, en los casos en los que se hizo necropsia o cuando se tomaron muestras de orejuela izquierda durante la cirugía para biopsia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

En base a las observaciones clínicas, hemodinámicas y anatómicas del material estudiado, así como también a los hallazgos de otros autores, podemos concluir que sí existe relación entre los defectos septales interauriculares de gran diámetro y la pericarditis con derrame.

No existe un solo factor responsable de las alteraciones pericárdicas que explique tal asociación. En nuestro material podemos señalar como el más importante la gran dilatación de la AD, ya que fue el hallazgo más constante y permite plantear como mecanismo intrínseco en la producción del derrame la teoría de la compresión de los vasos venosos y linfáticos del miocardio, y la que señala la influencia de los receptores de tensión de la AD.

Proponemos también como otro factor coadyuvante la aparición de infección broncopulmonar en la génesis del derrame pericárdico, basados en los cambios inflamatorios del pericardio observados en todos los pacientes. El mecanismo productor en tales condiciones sería la diseminación de la infección por contigüidad entre el pericardio y las estructuras broncopulmonares.

Consideramos que la elevación de la presión media de la AD señalada por algunos autores como mecanismo productor del derrame pericárdico, se debe más bien al trastorno de la distensibilidad del ventrículo derecho a consecuencia de la congtricción pericárdica. Tal elevación tensional, una vez instalada podría constituirse en un factor adicional capaz de aumentar el grado del derrame.

Debe de considerarse la presencia de esta asociación cuando se cuente con elementos aún presuntivos, tomando en cuenta que su reconocimiento clínico precoz es muy importante por las implicaciones que se derivan desde el punto de vista de su manejo médico y quirúrgico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

PIES DE FIGURA

- Figura 1.-** Electrocardiograma del paciente No. 1 Sugiere bloqueo de rama derecha del haz de His de grado avanzado, crecimiento del ventrículo derecho, trastorno del medio conductor extracardíaco y de la repolarización (anterior extensa y lateral alta).
- Figura 2A.-** Telerradiografía de tórax al ingreso del paciente No. 2 , que muestra cardiomegalia importante. Los arcos del perfil izquierdo están borrados; el derecho se pierde por la presencia de derrame pleural. Los hilios están ocultos.
- Figura 2B.-** Después de la pericardiocentesis, se observa un grado menor de cardiomegalia aún con borramiento de los arcos. Al desaparecer el derrame pleural se hace aparente el aumento de la trama arterial pulmonar.
- Figura 3.-** Electrocardiograma del paciente No. 2 Sugiere crecimiento de la aurícula derecha y del ventrículo derecho, bloqueo de la rama derecha de grado menor y trastorno del medio conductor extracardíaco.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 4A.- Placa PA de tórax al ingreso, del paciente No. 5
Obsérvese la imagen en "garrafa" de la silueta
cardíaca. Los hilios están ocultos y los vasos
arteriales pulmonares se encuentran aumentados
de diámetro.

Figura 4B.- Placa tomada después de la punción pericárdica,
en la que se observa que la cardiomegalia es me
nor, el arco medio es prominente y la trama ar-
terial pulmonar aumentada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Rokitansky CV: Die defekte der Scheidewaende des herzens. Wien, W. Braumueller, 1875.
- 2.- Taussig HB: Congenital malformations of the heart, 1947, The Commonwealth Fund, New York.
- 3.- Semler HJ, Brandenburg RO and Kirklin JW: Pericardial disease complicating congenital heart lesions. Ann. Int. Med. 53:494-509, 1960.
- 4.- Yurchak PM, Levine SA and Gorlin R: Constrictive pericarditis complicating disseminated lupus erythematosus. Circulation 31: 113, 1965.
- 5.- Yahini JH, Goor D, Kraus Y, et al: Atrial septal defect and constrictive pericarditis. Am. J. Cardiol. 17: 718-722, 1966.
- 6.- Albers WH, Hugenholtz PG and Nadas AS: Constrictive pericarditis and atrial septal defect, secundum type. Am. J. Cardiol. 23: 850-857, 1969.
- 7.- Just H, Mattingly TW: Interatrial septal defect and pericardial disease. Coincidence or causal relationship? Am. Heart J. 76: 157-167, 1968.

- 8.- Kumar S, Szatkowski J, and Thomas W: Atrial septal defect complicated by constrictive pericarditis. Chest 60: 101-105, 1971.
- 9.- Harada K, Seki I, and Okuni M: Constrictive pericarditis with atrial septal defect in children. Jap. Heart J. 19: 531-543, 1978.
- 10.- Kotoda K, Mitsui T, Yoshitake A, et al: Atrial septal defect and constrictive pericarditis. Kyobugeka 25: 427, 1972.
- 11.- Darsee JR, Braunwald E: Diseases of the pericardium. Braunwald E: "Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine". Philadelphia.London.Toronto. W. B. Saunders Company. pág 1517-1582, 1980.
- 12.- Cortes FM: Enfermedades del pericardio. Springfield, Illinois, USA. Charles C. Thomas-Publisher. pág. 159-194,1971.
- 13.- White PD: Chronic constrictive pericarditis. Circulation 4: 288, 1951.
- 14.- Winchell P, Bashour F: Some physiologic features of atrial septal defect. Am. J. Cardiol. 2: 687-693, 1958.
- 15.- Tandom R, Edwards JE: Atrial septal defect in infancy. Common association with other anomalies. Circulation 49: 1005-1010, 1974.
- 16.- Mackrell J, Ibañez R: Atrial septal defects. A clinicopa-

thologic appraisal. Am. J. Cardiol. 2: 665-680, 1958.

- 17.- Davidson G: Atrial septal defect, Kopenhagen, 1960, Ejnar Munksgaards, Forlay.
- 18.- Masanti JG, Navarrete E, Perez A, et al: Anomalia de Ebstein de la válvula tricúspide asociada a derrame pericárdico. Rev. A. Med. Argent. 78: 659, 1964.
- 19.- Sabatini R, Zizine C: Un cas de maladie d'Ebstein associé á une péricardite, Pediatrie 16: 730, 1959.
- 20.- Abrahams DG: Endomyocardial fibrosis of the right ventricle. Quart. J. Med. 31: 1, 1962.
- 21.- Abrahams DG, Parry EHO: Chronic pericardial effusion complicating endomyocardial fibrosis. Circulation 28: 221, 1963.
- 22.- Sammers JB, Stanley AL, and Stringer CJ: Unusual case report. Coarctation of the aorta, constrictive pericarditis and pleuritis and primary carcinoma of the liver occurring in one person. J. Indian MA. 47: 1294, 1954.
- 23.- Plachta A, Speer FD: Congenital absence of right coronary artery: report of a case associated with adherent pericardium and augmented pericardial vascularity. Am J. Clin. Path. 24: 1035, 1954.
- 24.- Stewart DJ, Carson PH, Bahler RC, et al: Presence of pericardial effusions in heart failure. Circulation 35: II

243-244, 1967 Suppl. II.

- 25.- Winters WL, Carter BL, Stauffer HM, et al: Pericardial effusion in congestive heart failure. Dis. Chest 40: 82-86, 1961.
- 26.- Vignola PA, Pohost GM, Curfman GD, et al: Correlation of echocardiographic and clinical findings in patients with pericardial effusion. Am. J. Cardiol. 37: 701-707, 1976.
- 27.- Berger M, Bobak L, Jelveh M, et al: Pericardial effusion diagnosed by echocardiography. Chest 74: 174-179, 1978.
- 28.- Kessler KM, Rodriguez D, Rahim A, et al: Echocardiographic observations regarding pericardial effusions associated with cardiac disease. Chest 78: 736-740, 1980.
- 29.- Riba AL, Morganroth J: Unsuspected substantial pericardial effusions detected by echocardiography. J.A.M.A. 236: 2623-2625, 1976.
- 30.- Dexter L: Atrial septal defect. Brit. Heart J. 18: 209-225, 1956.
- 31.- Tikoff G, Schmidt AM, Kuida H, et al: Heart failure in a atrial septal defect. Am. J. Med. 39: 533-551, 1965.
- 32.- Miller AJ: The lymphatics of the heart. Arch. Intern. Med. 112: 97, 1963.
- 33.- Johnson RA, Blake TM: Lymphatics of the heart. Circulation 33: 137, 1966.



- 34.- Miller AJ, Pick R, and Johnson PJ: The production of acute pericardial effusion. *Am. J. Cardiol.* 28: 463, 1971.
- 35.- Szabó G, Magyar Z: Effect of increased systemic venous pressure on lymph pressure and flow. *Am. J. Physiol.* 212: 1469, 1967.
- 36.- Leeds SE, Uhley HN, Sampson JJ, et al: The cardiac lymphatics after ligation of the coronary sinus. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 135: 59, 1970.
- 37.- Wegria R, Zekert H, Walter KE, et al: Effect of systemic venous pressure on drainage of lymph from thoracic duct. *Am. J. Physiol.* 204: 284, 1963.
- 38.- Fowler NO, Manitsas GT: Infectious pericarditis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 16: 323-336, 1973.
- 39.- Mambo NC: Diseases of the pericardium: morphologic study of surgical specimens from 35 patients. *Human Pathol.* 12: 973-987, 1981.
- 40.- Rooney JJ, Crocco JA, and Lyons HA: Tuberculous pericarditis. *Ann. Intern. Med.* 72: 73-78, 1970.
- 41.- Fishman AP: Pulmonary diseases and disorders. New York, USA. McGraw-Hill International Book Company. pág. 1167-1256, 1980.