

IGNACIO CHÁVEZ RIVERA*
CARLOS GAUSÍ GENE**
FERNANDO QUIJANO P.***

HEMOPERICARDIO
CON
TAMPONAMIENTO
VS.
SINDROME
POSTCARDIOTOMIA

UNA paciente del sexo femenino, de 20 años de edad ingresó al INC horas después de llegar de su país de origen (Centroamérica). Se le encontró ortopneica, con palidez sugestiva de anemia, con abundantes estertores pulmonares de tipo alveolar, con discreto grado de ingurgitación yugular y con hepatomegalia. En región precordial se auscultó en el apex un ritmo de Durozies; así como un soplo sistólico que aumentaba con apnea post inspiratoria en el foco tricuspídeo y que irradiando hacia axila disminuía en apnea post-inspiratoria. Las revoluciones cardíacas eran rítmicas con frecuencia de 110 por minuto. No había fiebre. La paciente no tomaba digital. Una citología hemática de urgencia señaló 7 grs. por ciento de Hb y 6,900 leucocitos. La *placa de tórax* mostró cardiomegalia grado I a II, gran prominencia de la arteria pulmonar y congestión pulmonar. Al Electrocardiograma había un ritmo sinusal con frecuencia de 110 Xmin. El \hat{A} -QRS estaba situado a $+ 120^\circ$, el $\hat{A}T$ a $+ 10^\circ$ y había signos de un bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His. Este mismo día se le transfundieron 1000 c. c. de sangre total y recibió diuréticos, sin que se le aplicara digital. En pocas horas el cambio fue dramático. La congestión pulmonar desapareció, bajando 1 Kg. de peso, la Hb ascendió a 12 grs. por ciento y en el ECG desapareció el bloqueo de rama habiendo disminuido la frecuencia cardíaca a 80X min. Vuelta a interrogar y explorada con calma se precisó: que a los 15 años de edad había

* Jefe de Médicos Internos y Residentes del Instituto Nacional de Cardiología.

** Médico Residente.

*** Cirujano del Instituto Nacional de Cardiología.

* (Reg. 91 985. INC).

tenido un cuadro poliarticular febril que duró 2 meses. A partir de entonces quedó con disnea para los grandes esfuerzos que no progresó sino hasta hace 8 meses cuando la disnea se hizo de pequeños esfuerzos exacerbándose como crisis de disnea de decúbito tardío que se acompañaba de expectoración espumosa hemoptóica, aunque fueron leves. A partir de entonces requirió 3 períodos de internamiento en hospitales de su país por dichos síntomas, habiendo tenido episodios tusígenos frecuentes acompañados de abundante secreción espumosa y hemoptóica. Se le dijo tener una lesión valvular y requerir cirugía por lo que se le sugirió asistir a este Instituto. Durante los 4 primeros días de su internamiento en el, descendió 2 Kg. de peso, habiendo desaparecido todo signo de congestión visceral. La auscultación reveló un ritmo de Durozies puro, ruidoso, con importante retumbo y refuerzo presistólico, con pequeño chasquido de apertura mitral cercano al 2o. ruido y con 1er. ruido muy brillante. El soplo sistólico prácticamente desapareció en ambos focos, aunque en xifoides aparecía con la maniobra de Rivero Carvallo.

En el foco de la pulmonar se palpaban los signos propios del "complejo de la pulmonar", auscultándose a ese nivel un pequeño soplo sistólico expulsivo y un intenso 2o. ruido pulmonar. El ECG mostró ritmo sinusal con frecuencia de 80 por min.: AQRS a $+ 80^\circ$, AP a $+ 60^\circ$ y AT a $+ 0^\circ$. La onda P medía en D2=0.13", de anchura y 4 mms. de altura siendo bimodal, muy anormal y del tipo clásicamente prefibrilatorio. En VI la R era igual a la S pero en V3 la S era mayor y en V6 había R pequeña.

El trazo era sugestivo de gran crecimiento biauricular y de crecimiento ventricular derecho. Los RX mostraron una gran prominencia de la arteria pulmonar con crecimiento grado II de la aurícula izquierda del ventrículo derecho y de la aurícula derecha. Había además datos radiológicos de hipertensión venocapilar pulmonar. La *fluoroscopia* con amplificador de imágenes (200 veces lo normal) no demostró calcificación valvular. El *fonocardiograma* mostró signos de estenosis mitral pura apretada con presión venocapilar de alrededor de 15 mmHg. que se elevaba a 25 mm. Hg. con el ejercicio. La presión sistólica de la arteria pulmonar se calculó en 75 mm. Hg., utilizando el método de Burstin.

El análisis de orina mostró abundantes piocitos como único dato anormal y el interrogatorio no permitió identificar el origen de la infección urinaria. Las Antiestreptolisinas O y la Proteína C reactiva, así como el resto de los exámenes fueron normales. La paciente rehusó hacerse el

urocultivo. Fue tratada con "wintomilon" y terramicina (daba antecedentes sospechosos de alergia a la penicilina).

Con estos datos se concluyó que la paciente era portadora de una cardiopatía reumática inactiva tipo estenosis mitral pura, apretada, con muy severo grado de hipertensión venocapilar pulmonar y con importante hipertensión arteriolar pulmonar, en remisión de una caída reciente en insuficiencia cardíaca global, desencadenada por importante anemia microcítica hipocrómica (imputable a hemoptisis) y quizá por infección de vías respiratorias superiores. El 1er. brote de fiebre reumática se pensó que fuera el tenido a los 15 años siendo difícil precisar si es que había habido otros brotes dado que parece que no llevó profilaxis antiestreptocócica sostenida. La insuficiencia mitral había sido pasajera y funcional y la insuficiencia tricuspídea era discreta y seguramente funcional. Se consideró un buen caso para la comisurotomía mitral a corazón cerrado con indicación precisa y urgente. La operación fue practicada por uno de nosotros el 28-VII-64. Se realizó una toracotomía postero lateral izquierda y una vez abierto el pericardio se introdujo el dedo en la aurícula izquierda.

Se encontró una estenosis mitral pura muy apretada con área punti-forme calculada en 0.4 cm.². La valva interna abombaba bien y la externa estaba moderadamente retraída y con borde engrosado. La comisura anterior se abrió totalmente hasta el anillo y se trató una estrechez subvalvular habiendo abierto casi toda la comisura posterior. Quedó una comisurotomía muy satisfactoria con orificio muy amplio y no se provocó insuficiencia valvular residual. No había nódulos ni calcificaciones valvulares.

No hubo accidentes operatorios. Los 3 primeros días del post-operatorio fueron muy satisfactorios. Tenía, sin embargo, tensión arterial persistentemente alrededor de 95-70, pero sin datos de *shock*, deshidratación, hemorragia, trastornos ácido-básicos, infección, etc. Sus radiografías de tórax de post-operatorio inmediato eran completamente satisfactorias. En la mañana del 4o. día se la encontró angustiada, disneica y al explorarla se constató la presencia de fibrilación auricular con frecuencia ventricular de 140 mín. Pese a este trastorno la Tensión arterial se mantenía en sus cifras previas. Había junto con la arritmia un discreto grado de congestión pulmonar y hepática. Se le aplicaron de inmediato 4 c. c. (0.8 mg.) IV de lanotósido C (cedilanid") para bradicardizarla, así como anticoagulantes tipo heparina (IM cada 4 horas) y cumarínicos tipo "sintrom" de

4 mg. (8 mg. ese día). Con solo la aplicación de digital, pasó esa tarde un tanto inesperadamente a ritmo sinusal con frecuencia de 80 X min. Pese a ello se consideró útil dejarla unos días con anticoagulantes en la eventualidad de recaída. La paciente estuvo los 3 días siguientes con quinidina en buenas condiciones, aunque con discreta ingurgitación yugular. Habiendo tomado 2 días el sintrom en dosis pequeñas (8 mg. cada día) el tiempo de protrombina resultó muy prolongado con cifra de 60 seg. por lo que 2 días no se le administró esa medicación reanudándola después con 1 pastilla diaria. Por otra parte en esos días se auscultó primero un frote pleural y luego uno pericárdico lo que unido a febrícula hizo estar sobre alerta de la posible instalación de un síndrome "post-cardiotomía" por lo que se inició tratamiento esteroideo, al 7o. día de post-operatorio y se suspendió al mismo tiempo la quinidina. *Un fonocardiograma* mostró dicho frote y señaló desaparición gráfica de los signos de estenosis mitral. Al 8o. día de post-operatorio recayó en fibrilación auricular con lo que se intensificaron los datos de hipertensión venosa. Se le digitalizó ese día y al siguiente, ya con frecuencia cardíaca de 85 X min., se inició la administración cuidadosa de quinidina en dosis de 0.40 (2 past) cada 2 horas bajo control electrocardiográfico previo a la ingestión de cada dosis. Al llegar a 1 gr., la paciente pasó a ritmo sinusal con frecuencia baja, quedando con ingurgitación yugular y hepatomegalia. Los siguientes 6 días después de esta reversión, siguió llamando la atención la presencia de astenia, febrículas, el frote pericárdico y sobretodo la persistencia de hipertensión venosa sistémica pese a ausencia de taquicardia y a que la aplicación de un mercurial consiguió muy buena diuresis de 2.5 lts. Se sospechaba que mucho era debido a la descompensación consecutiva a la arritmia, pero se sospechaba igualmente la instalación de un síndrome post-pericardiotomía. En estas condiciones se repitió el ECG que mostró acentuación de la isquemia difusa, así como disminución del voltaje. La placa de torax mostró aumento paulatino de la silueta cardíaca en comparación con la del post-operatorio inmediato. Ante todos estos datos de derrame pericárdico progresivo se consideró necesario practicar pericardiocentesis para precisar el diagnóstico y con fines terapéuticos. Al 15o. día de pos-operatorio, poco antes de intentar dicha maniobra, surgió el problema de hacerlo cuando la paciente estaba con anticoagulantes. Esto trajo a la mente la duda de si en el derrame pericárdico no habría un componente hemorrágico, pese a que la paciente no había acusado el menor sangrado (incluso su TA era ya de 110-80). Un tiempo de protrombina de urgencia mostró la cifra muy anormal de

65" lo que hizo cambiar la presunción diagnóstica por la de hemopericardio con taponamiento progresivamente ascendente. Mediante la aplicación de vitamina K en dosis de 50 mgs., se consiguió que en unas horas el T. de protrombina se normalizara a 15", por lo que se procedió a la pericardiocentesis. La tensión venosa, minutos antes de la punción, fue de 220 mm. H₂O y el tiempo de circulación brazo-lengua de 28 segundos. La punción por vía paraxifoidea evacuó 550 c. c. de líquido francamente hemático con abundante fibrina lo que hizo al final desistir de extraer la totalidad del contenido en el saco pericárdico por la dificultad en la maniobra. El tiempo de circulación brazo-lengua descendió a 20 seg. La turgencia yugular disminuyó claramente, quedando discreto grado de ingurgitación yugular y hepática. Practicado el estudio bacteriológico del líquido no se demostró la presencia de bacterias. En días sub-siguientes los datos de hipertensión venosa fueron disminuyendo hasta desaparecer del todo. Hubo febrícula los 3 días siguientes, lo que también desapareció.

COMENTARIO

El caso presenta algunos comentarios de interés:

1. Esta paciente de 20 años de edad, con apretada estenosis mitral pura, que en los últimos 8 meses había estado comprometida en forma severa por el problema de su barrera valvular, ingresó al hospital con anemia grave consecutiva a hemoptisis por hipertensión venocapilar pulmonar. El signo pivote de este cuadro es la disnea con su característica evolución y el cual estaba aquí presente. Sin embargo, en este caso destacaban las hemoptisis, seguramente consecutivas a várices bronquiales y las cuales vemos con poca frecuencia de tal magnitud, habiéndola llevado en este caso a severa anemia. La anemia por sí sola es capaz de desencadenar brotes de edema agudo pulmonar en enfermos valvulares apretados a través de hipervolemia, fenómeno sobre el cual han llamado la atención Estandía y Carral. Fue llamativo en este caso como bastó transfundirle sangre hasta normalizar sus cifras de hemoglobina para que en unas horas la frecuencia cardíaca bajara de 110 a 80 por minuto, la congestión pulmonar y la congestión venosa general, así como el bloqueo de rama derecha, desaparecieran y la silueta cardíaca disminuyera de tamaño a los Rayos X.

2. La indicación quirúrgica era precisa y urgente. La comisurotomía fue del todo satisfactoria y era de esperarse una buena evolución post-operatoria, lo cual no fue así debido a complicaciones aparecidas.

En el post-operatorio inmediato, sus cifras tensionales siempre cercanas a 90/70 y duraderas por días, no eran tranquilizadoras. Sin embargo esta hipotensión por sí sola nunca fue sugestiva de estado de *shock* en ausencia de otros datos pertenecientes al cuadro, y señaladores de hiperactividad del sistema nervioso simpático (vasoconstricción, taquicardia, palidez, sudoración fría, depresión mental, oliguria). Se descartaron causas capaces de producirla, tales como anemia, deshidratación, desequilibrio ácido-básico, insuficiencia cardíaca, infección y en general cualquier trastorno responsable de disminución del gasto cardíaco, del volumen circulante, o de la resistencia periférica. Tan esta hipotensión no era ni colapso, ni signo premonitorio de ello, que al caer en fibrilación auricular por primera vez la tensión arterial no descendió más ni se presentó cuadro de *shock*. Aunque sin explicación fácil, estas hipotensiones, que no representan colapso, a veces las vemos, no sin alarma, en el post-operatorio inmediato y no requieren el uso de vasopresores, aunque sí vigilancia estrecha.

3. La paciente cayó en fibrilación auricular al 4o. día del post-operatorio. De hecho, las ondas P de su electrocardiograma previas a la operación y el tamaño de la aurícula izquierda en R-X la hacían un candidato viable para presentar a corto plazo esta arritmia.

Bastó la simple digitalización para que volviera al ritmo sinusal, hecho que desde el punto de vista teórico parece incongruente ya que habitualmente la digital disminuye el período refractario de la aurícula y con ello perpetúa el movimiento de circo que da origen a la fibrilación auricular¹. La conversión de fibrilación auricular a ritmo sinusal por medio de la digital ha sido explicada por la mejoría de las condiciones hemodinámicas y de la irrigación del miocardio proporcionadas por la droga y por otra parte, por el alargamiento del período refractario auricular, consecuencia ocasional del efecto "directo" de la digital sobre el miocardio auricular.

Debe pues señalarse que la digital tiene 2 acciones diferentes sobre el período refractario de las aurículas: habitualmente y por efecto vagal produce acortamiento del mismo y perpetúa la fibrilación auricular y establece el paso de flutter a F. A.; por otra parte, en el corazón denervado, según demostración de Méndez y Méndez (I. N. C.), el efecto de la digital es alargar dicho período por acción directa del fármaco sobre el músculo de las aurículas. Estas razones justifican el hecho, de que la digital es el tratamiento de elección de la fibrilación auricular paroxística. Cuando la F. A. no es paroxística, la digital se emplea para alargar el período refractario del nodo y así disminuir la frecuencia ventricular. La conversión al ritmo normal con quinidina o bien con los procedimientos que pro-

ducen choque eléctrico "cardioverter") será un paso posterior. Fue con este motivo que se inició la administración de anticoagulantes y por el temor de que recayera se le dejó un tiempo con ellos. Es también llamativo como con dosis tan pequeñas de cumarínicos como son dos comprimidos de Sintrom por dos días (16 mgs.) se produjera un tan gran alargamiento patológico del tiempo de protrombina que requirió suspensión por 2 días. La paciente no tenía una hepatopatía. La heparina no tuvo que ver en ese trastorno, dado que ella actúa en etapa diferente en el esquema de coagulación. A partir de este episodio la paciente quedó con ingurgitación yugular y hepatomegalia que se interpretó como caída en insuficiencia cardíaca pero seguramente estaba ya indicando la iniciación de su derrame pericárdico. De no haber existido fibrilación auricular el dato se hubiera valorado en forma diferente.

4. Días más tarde de este proceso aparece un frote pericárdico y uno pleural que junto con la fibrícula son interpretados como un posible "síndrome post-cardiotomía" inicial, por lo que se administran esteroides. Sin embargo, al día siguiente, la atención del clínico es distraída del problema pericárdico por una nueva recaída en fibrilación auricular que es capaz por sí sola de explicar una intensificación de la hipertensión venosa sistémica. Digitalizada rápidamente, al día siguiente se logra con facilidad su conversión al ritmo sinusal al llegar a la dosis de 1 gr. de quinidina administrado con las precauciones habituales. No siempre tenemos la suerte de ver que la quinidina no produzca inconvenientes o intoxicación. Terminado este segundo problema se hace notorio a través de los días que la *ingurgitación yugular y la hepatomegalia requieren una explicación*, planteándose las siguientes consideraciones:

a) Los datos de hipertensión venosa podrían ser fácilmente explicados en función de las dos crisis de caída en *fibrilación auricular*. El trastorno hemodinámico de una fibrilación auricular fácilmente desencadena insuficiencia cardíaca en un miocardio dañado y con reservas funcionales disminuidas. Sin embargo, si una vez corregida la fibrilación auricular y provocada la diuresis adecuadamente, el corazón se mantiene sin señales de insuficiencia cardíaca residual (tales como taquicardia, etc.), es obvio que los datos anteriores requieren otra explicación. De hecho, toda congestión venosa sistémica será siempre debida o a inadecuado vaciamiento del corazón derecho (insuficiencia cardíaca derecha) o a inadecuada repleción diastólica por síndrome restrictivo del corazón.

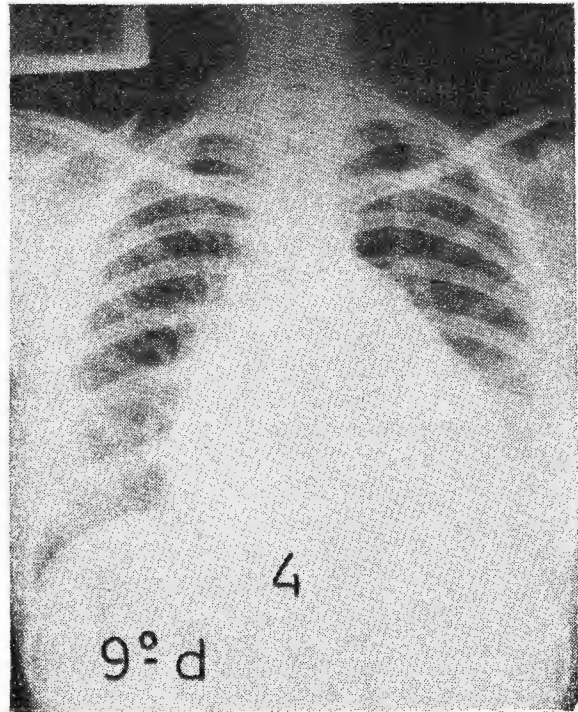
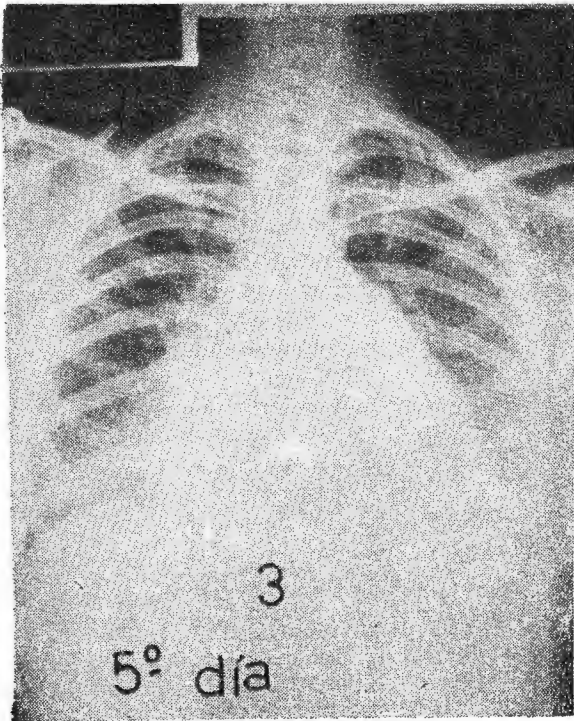
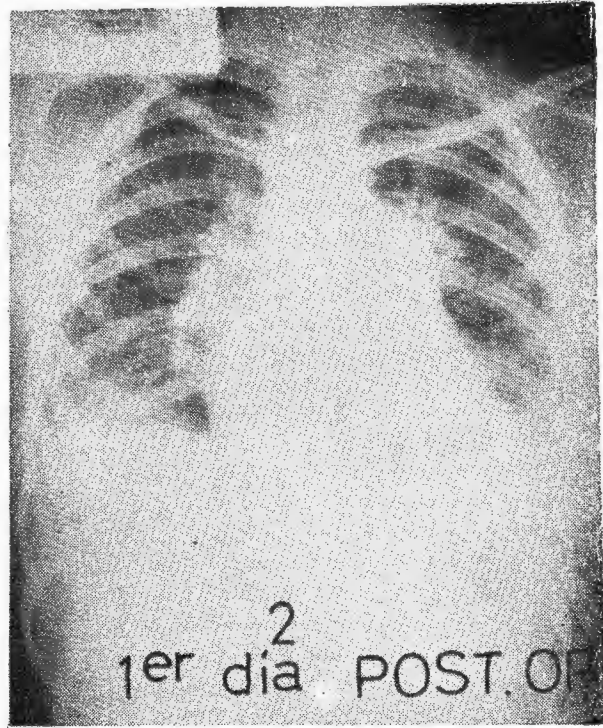
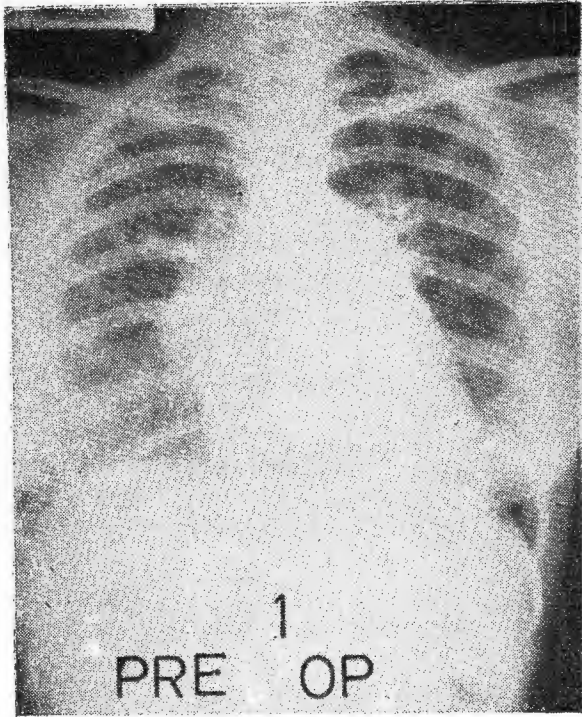
b) La posibilidad de *reactivación reumática* con miocarditis podría explicar, mediante insuficiencia cardíaca, la hipertensión venosa.

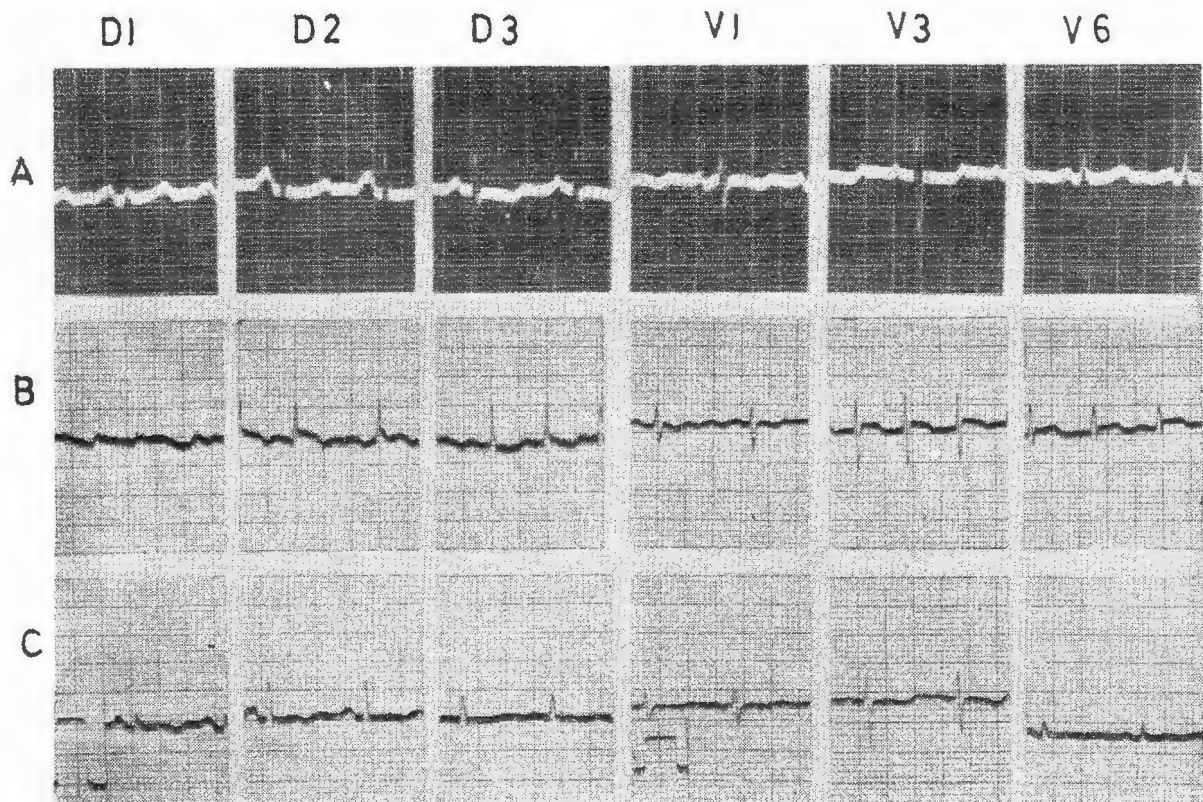
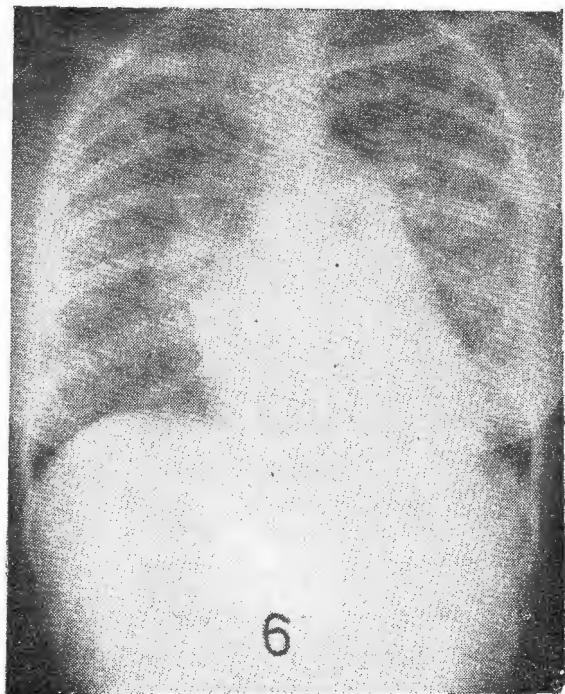
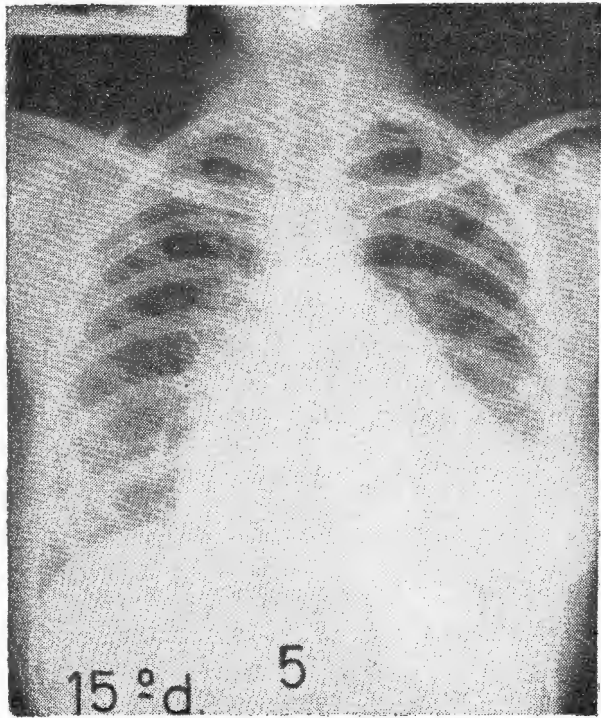
Sin embargo, el dato de una frecuencia cardíaca bajo (80 Xmin.), ausencia de galope y de cuadro poliartrálgico y unas antiestreptolisinas normales hacían poco factible la posibilidad.

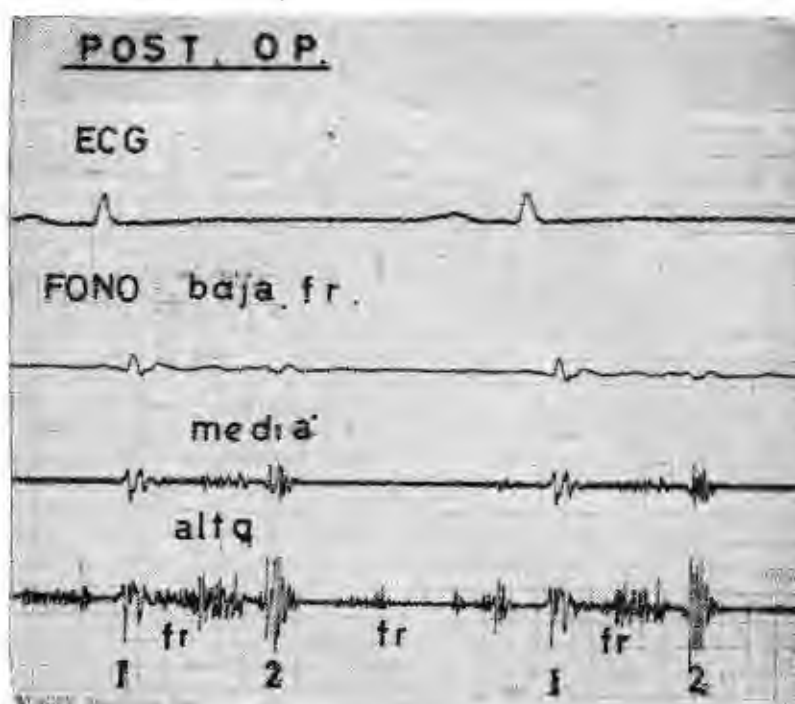
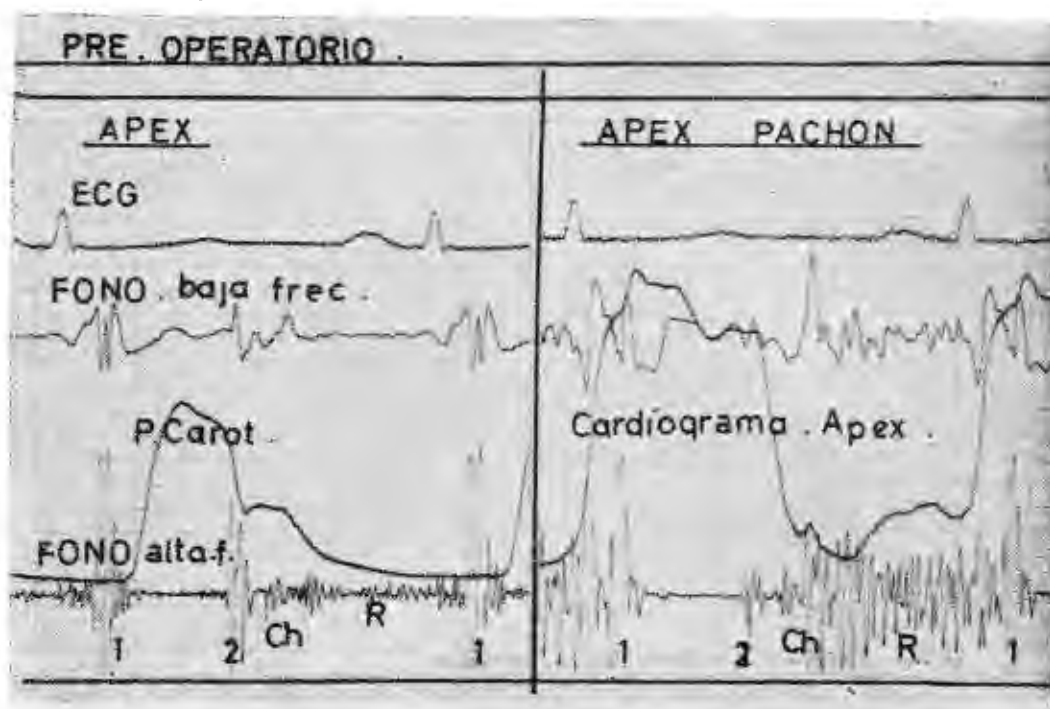
c) *Pericarditis. Traumática y Post-pericardiotomía*

Desde luego toda incisión pericárdica muestra de inmediato y de regla los signos de dicho traumatismo, particularmente electrocardiográficos y a ella le llamamos *pericarditis traumática*. Hay sin embargo, una variedad de reacción pericárdica y a veces pleural y pulmonar que es retardada, de mecanismo no bien conocido pero que tiende a explicarse como una forma de hipersensibilidad reaccional a la sangre del saco pericárdico dejada por la incisión del mismo. Se presenta en el 10 a 40 por ciento de operados por cardiopatía reumática. Por sus similitudes se cree que pertenece al mismo grupo de las *pericarditis* que a veces aparecen como consecuencia de infarto miocárdico o de traumatismo del tórax. En el momento presente no se cree que esta forma sea idéntica a la "*pericarditis idiopática benigna*" de supuesta etiología viral. Al principio, este cuadro se encontró en el post-operatorio de valvulopatías reumáticas por lo que se le llamó "*síndrome post-comisurotomía*" o "*post-valvulotomía*" (Janton et al 1952; Bercu et al 1953; Soloff et al 1953). Se creyó desde luego consecutiva fiebre reumática. Sin embargo, en 1958, Ito, Engle y Golberg encontraron idéntica reacción post-operatoria en pacientes operados de padecimientos no reumáticos y cuyo punto de contacto estaba en la incisión pericárdica. Por eso se le ha llamado "*síndrome post-pericardiotomía*". El cuadro clínico se caracteriza por fiebre que aparece entre la tercera semana y varios meses después de la operación, a veces acompañada de dolor pericárdico y con frote, leucocitosis, así como dato ECG de *pericarditis aguda* (alteraciones del S. T. y la onda T).

El derrame pericárdico, que suele estar presente, es visible a los RX pero se reporta como raro el hecho de que llegue al taponamiento el cual sin embargo, puede existir. El curso es autolimitado durando de 1 a 4 semanas. Varía en severidad y duración, pudiendo ser leve o llamativo. Puede haber recaídas. Se presta a hacer diagnóstico diferencial con miocarditis, infarto miocárdico, neumonía, infarto pulmonar, esofagitis, pancreatitis y padecimientos abdominales agudos. Se dan esteroides como agentes anti-inflamatorios profilácticos y como sintomáticos para mejorar el estado general. En ocasiones se requiere practicar pericardiocentesis







que dan salida a líquido seroso (a veces ligeramente sanguinolento), estéril al cultivo o bien requieren punciones pleurales. En nuestro caso, ante la presencia de datos tipos pericarditis (febrícula, frote, crecimiento de la silueta cardíaca en RX y anormalidades ECG) se había pensado inicialmente en esta posibilidad por lo que se inició tratamiento esteroideo sin estar por lo demás seguro al respecto. Había tan solo la duda que la aparición del cuadro era demasiado cercana a la operación y de que el derrame pericárdico parecía grande para esta contingencia.

Pericarditis idiopática benigna. Esta variedad es de comienzo agudo con fiebre y leucocitosis, frote y cambios sugestivos en el ECG. Representa el 10 por ciento de las pericarditis agudas; los pacientes se recuperan sin tratamiento y después de un corto período de tiempo la enfermedad cura sin secuelas. Se sospecha la etiología viral que no ha sido plenamente demostrada. Aunque el cuadro clínico es difícil de diferenciar del síndrome post-pericardiotomía, la falta de signos descritos en este tipo de pericarditis (fiebre importante precediendo al dolor precordial, escalofríos, dolor en miembros inferiores, tos y ataque al estado general), así como la valoración del antecedente quirúrgico inclinan a descartar la "pericarditis idiopática benigna".

Pericarditis Supurada. Es una eventualidad poco común en salas de cirugía de tiempos actuales con adecuada asepsia y en pacientes operados que no tienen focos infecciosos de importancia. Se presenta por extensión desde un foco supurativo intratorácico o bien es secundaria a una septicemia siendo el neumococo, estafilococo y estreptococo los gérmenes causales más frecuentes.

La pericarditis tuberculosa se descartó por la falta de antecedentes y por el comienzo agudo de los síntomas presentados por la enferma ya que es conocida la forma insidiosa con que se establece este tipo de pericarditis.

El examen del líquido pericárdico extraído descartó definitivamente toda etiología infecciosa.

Hemopericardio. Hecho el diagnóstico de derrame pericárdico con restricción del corazón e hipertensión venosa sistémica consecutiva a probable síndrome post-cardiotomía, surgió la consideración práctica de como efectuar la punción pericárdica sin antes suspender los anticoagulantes. Este hecho trajo de pronto la sospecha de si no podrían ser estos los responsables del cuadro, por lo que se pidió un tiempo de protrombina de urgencia. El hallazgo de un alargamiento inesperado de este a 64" hizo

desde luego prácticamente descartar las otras suposiciones para dejar como más viable la posibilidad de hemopericardio. La paciente no había manifestado indicios de sangrado al exterior y una citología hemática reciente había sido normal. La pericardiocentesis demostró su existencia. En 1,600 comisurotomías mitrales hechas hasta la fecha en este Instituto, el hemopericardio y en general el tamponamiento es verdaderamente excepcional. El 10 por ciento han hecho síndrome post-cardiotomía. Recientemente tuvimos en el I. N. C. un caso de sustitución valvular que fue realizado con éxito y la paciente fue dada de baja con anticoagulantes. Semanas después regresó en día festivo, a la emergencia en estado de *shock* cuyo origen no logró ser precisado por el médico de guardia y que se mostró irreversible al tratamiento. La autopsia mostró un importante hemopericardio como única causa de muerte (su control de anticoagulantes había sido siempre el correcto). En este caso es posible que la pericardiocentesis evacuadora y la aplicación urgente de vitamina K, más las medidas mantenedoras del *shock*, hubieran logrado mantener en vida este caso. Creemos que es de gran interés tener en cuenta esta eventualidad en pacientes operados con incisión de pericardio a quienes posteriormente se ve el médico precisado a dar anticoagulantes y que desarrollan un cuadro larvado sugestivo de insuficiencia cardíaca, de un síndrome post-cardiotomía, etc.

REFERENCIAS

1. Méndez, R., Méndez, C.: *The Action of Cardiac Glycosides on the Refractory Period of Heart Tissues*. J. Pharmacol Experin. Therap. 107: 24, 1953.
2. *Symposium on Pericarditis*. Am. J. Cardiol 7: 1, 1961.