

# Pericarditis y Pericardiectomía: Experiencia en el Hospital R. A. Calderón Guardia, 2003-2010

Eric Rubí Chacón<sup>a</sup>, Catalina Morales Alpízar<sup>b</sup>, Adriana Arias<sup>c</sup>, Christian Dam Arce<sup>a</sup>, Carlos Salazar Vargas<sup>a\*</sup>

a. Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular. b. Servicio Anestesiología y Resucitación. c. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Rafael A. Calderón Guardia, San José, Costa Rica. 4<sup>to</sup> piso torre Norte. Tel.: +506 22121000 Ext. 4162 carsalva@yahoo.com

Recibido 23-02-11. Aceptado 25-06-11

## RESUMEN

**Introducción.** La pericarditis puede presentarse como un derrame pericárdico o como constricción pericárdica y en un pequeño porcentaje de pacientes, ocurren ambos. Las causas son variadas y en ocasiones, la resolución es quirúrgica. El propósito de este reporte es mostrar la experiencia quirúrgica acumulada en nuestro centro durante los últimos 7 años.

**Métodos.** Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes a quienes se les practicó una intervención pericárdica primaria por derrame pericárdico o pericarditis constrictiva en el Hospital Rafael A. Calderón Guardia en San José, Costa Rica, desde octubre de 2003 a setiembre de 2010. Se excluyeron aquellos individuos con derrame pericárdico secundario a sobreanticoagulación, cirugía cardíaca reciente, trauma torácico o trasudados secundarios a patología sistémica.

**Resultados.** Se incluyeron 19 pacientes, 11 hombres y 8 mujeres, 16 con derrame pericárdico y 3 con pericarditis constrictiva. Treinta y siete por ciento de los pacientes tuvieron cuadros de pericarditis inespecífica, 32% tenían una pericarditis infecciosa, y 26% tuvieron pericarditis de origen neoplásico, 1 tuvo una pericarditis quilosa. Tres enfermos eran portadores de virus de inmunodeficiencia humana, 2 con pericarditis tuberculosa y 1 con pericarditis inespecífica. En general los pacientes con derrame hemodinámicamente importante fueron abordados mediante ventana subxifoidea y en los casos de constricción se utilizó pericardiectomía. Solo un paciente falleció en esta serie, por síndrome de bajo gasto postoperatorio.

**Conclusión.** Se revisa el manejo clínico, quirúrgico y anestésico de estos enfermos y se analiza el síndrome de bajo gasto, que puede ocurrir en algunos de ellos al drenar el líquido o al descomprimir el corazón.

**Palabras clave:** pericarditis, derrame, taponamiento, pericarditis constrictiva.

## ABSTRACT

### Pericarditis and Pericardiectomy: The 2003-2010 Hospital R. A. Calderón Guardia experience

**Introduction.** Pericarditis may present with a pericardial effusion of variable size, inflammation alone or constrictive pericarditis. In a small percentage of cases, effusion and constriction can coincide. The causes of pericarditis are varied and on some occasions, surgery is recommended. This article is a report of our surgical experience in patients with pericarditis over the last 7 years at the R.A. Calderón Guardia Hospital.

**Methods.** The medical records of 19 consecutive individuals seen from 2003 to 2010, with pericardial effusion or constrictive pericarditis who required a surgical procedure were reviewed. We excluded those individuals who had a hemorrhagic pericardial effusion associated with over anticoagulation and other patients with systemic pathology or recent cardiac surgery.

**Results.** There were 11 males and 8 females patients. A total of 16 patients had a pericardial effusion and 3 had constrictive pericarditis. Nonspecific pericarditis was seen in 37% of the patients, 32% had infectious pericarditis, 26% had malignant pericarditis, and 1 had chylous pericarditis. Three patients had human immunodeficiency virus, 2 had tuberculous pericarditis, and 1 had nonspecific pericarditis. Only 1 patient died in association with the surgery.

**Conclusion.** The clinical, surgical and anesthesiological management of patients with pericarditis is reviewed. A low output syndrome seen after pericardial decompression is also described and discussed.

**Key-words:** pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, constrictive pericarditis.

**Abreviaturas:** DP: derrame pericárdico; PC: pericarditis constrictiva; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; TC: taponamiento cardíaco.

## INTRODUCCIÓN

La inflamación pericárdica es una condición frecuente, en la que los pacientes se presentan a los servicios de emergencia principalmente con dolor torácico y con síntomas secundarios a derrame pericárdico (DP) que puede progresar a taponamiento cardíaco (TC), o convertirse con el tiempo, en una pericarditis constrictiva (PC); estas formas de presentación pueden ser secundarias a una variedad de causas<sup>1,2</sup>. En nuestro país existen pocas publicaciones sobre estas condiciones, encontrándose hasta donde se revisó, solo referencias<sup>1,3,4</sup>. La afección pericárdica puede ser infecciosa (viral o bacteriana), neoplásica, urémica, secundaria a enfermedades del tejido conectivo o autoinmune, secundaria a radiación, a trauma o a cirugía cardíaca<sup>2</sup>. El cirujano es llamado con cierta frecuencia a participar en el tratamiento de pacientes con afecciones pericárdicas; las intervenciones quirúrgicas varían desde la creación de una ventana por vía subxifoidea o toracoscópica, hasta la pericardiectomía por toracotomía lateral o por esternotomía mediana, con o sin utilización de circulación extracorpórea<sup>5-7</sup>. El propósito de este reporte es mostrar la experiencia quirúrgica acumulada en el Hospital Rafael A. Calderón Guardia durante los últimos 7 años.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos, notas operatorias y reportes de anatomía patológica de todos los pacientes a quienes se les practicó una intervención pericárdica primaria por DP o PC en el Hospital Rafael A. Calderón Guardia en San José, Costa Rica, desde octubre de 2003 a setiembre de 2010. Se anotaron los datos demográficos, la enfermedad que indicó la intervención, las características y volumen del líquido pericárdico, la evolución postoperatoria y los diagnósticos anatomopatológicos. Se excluyeron aquellos individuos con derrame pericárdico secundario a sobreanticoagulación, cirugía cardíaca reciente, trauma torácico o trasudados secundarios a patología sistémica.

## RESULTADOS

Durante el período en estudio, se intervinieron 20 pacientes (12 hombres y 8 mujeres) con patología pericárdica que ameritaron una intervención quirúrgica. El expediente clínico de 1 de los hombres no se encontró, por lo que se analizaron únicamente 19 expedientes. La edad media de los hombres fue 34 años y la de las mujeres 51 años. Dieciséis individuos tuvieron DP y 3 TP. La etiología de la pericarditis se muestra en la cuadro 1. En los pacientes con DP inespecífico (n=7), la cantidad de líquido fluctuó entre 100 y 1200 mililitros (mL) y su aspecto varió de seroso a hemorrágico. En los pacientes con pericarditis neoplásica (n=5), la cantidad varió entre 500 y 1000 mL y su color serohemorrágico. En los demás enfermos, el líquido era francamente turbio o purulento y la cantidad fluctuó entre 250 y 750 mL.

En 15 enfermos se realizó una ventana pericárdica por vía subxifoidea; en 3 se realizó mediante videotoracoscopia y en 1 por toracotomía lateral. En 4, se requirió una pericardiectomía a través de una esternotomía media: en 3 por PC y en otro por sangrado persistente, después de haberse realizado una ventana subxifoidea. Solo un paciente falleció en relación a la cirugía; se trataba de un individuo de 33 años, portador de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) con antecedente de tuberculosis pulmonar, a quien inicialmente se le drenaron 600 mL mediante punción percutánea y luego evolucionó con PC y compresión biventricular severa. Se realizó una cirugía mediante esternotomía media en la que se drenaron varios abscesos intrapericárdicos y se le reseco el pericardio. El paciente se mantuvo inestable con períodos de taquicardia supraventricular, caída de la saturación arterial de oxígeno e hipotensión arterial, muriendo una hora después. El examen histológico del pericardio mostró tejido de granulación, calcificaciones y granulomas de linfocitos, histiocitos, células gigantes con centro caseoso, pero no se aislaron bacilos ácido-alcohol resistentes.

**Cuadro 1**  
Distribución etiológica de la pericarditis en el grupo de pacientes

CAUSA	NÚMERO	%	Comentario
Inespecífica	7	36.8	1 paciente con HIV
Infecciosa	6	31.5	3 tuberculosas ( 2 de ellos con HIV) 3 purulentas: 1 estafilococo, 1 estreptococo y 1 con cultivos negativos
Neoplásica	5	26.3	2 linfoma no Hodgkin de células B 1 adenocarcinoma pulmonar 1 adenocarcinoma de mama 1 adenocarcinoma de origen no determinado
Quilopericardio	1	5.25	
Total	19	100	

HIV: virus de inmunodeficiencia humana.

Otro paciente portador de VIH de 5 años de evolución y 28 años de edad, ingresó con un DP estimado en 750 mL que se intentó drenar por pericardiocentesis, pero el procedimiento fue infructuoso por la consistencia del líquido. Rehusó a realizarse una ventana pericárdica y firmó su salida exigida. Sin embargo, reingresó posteriormente

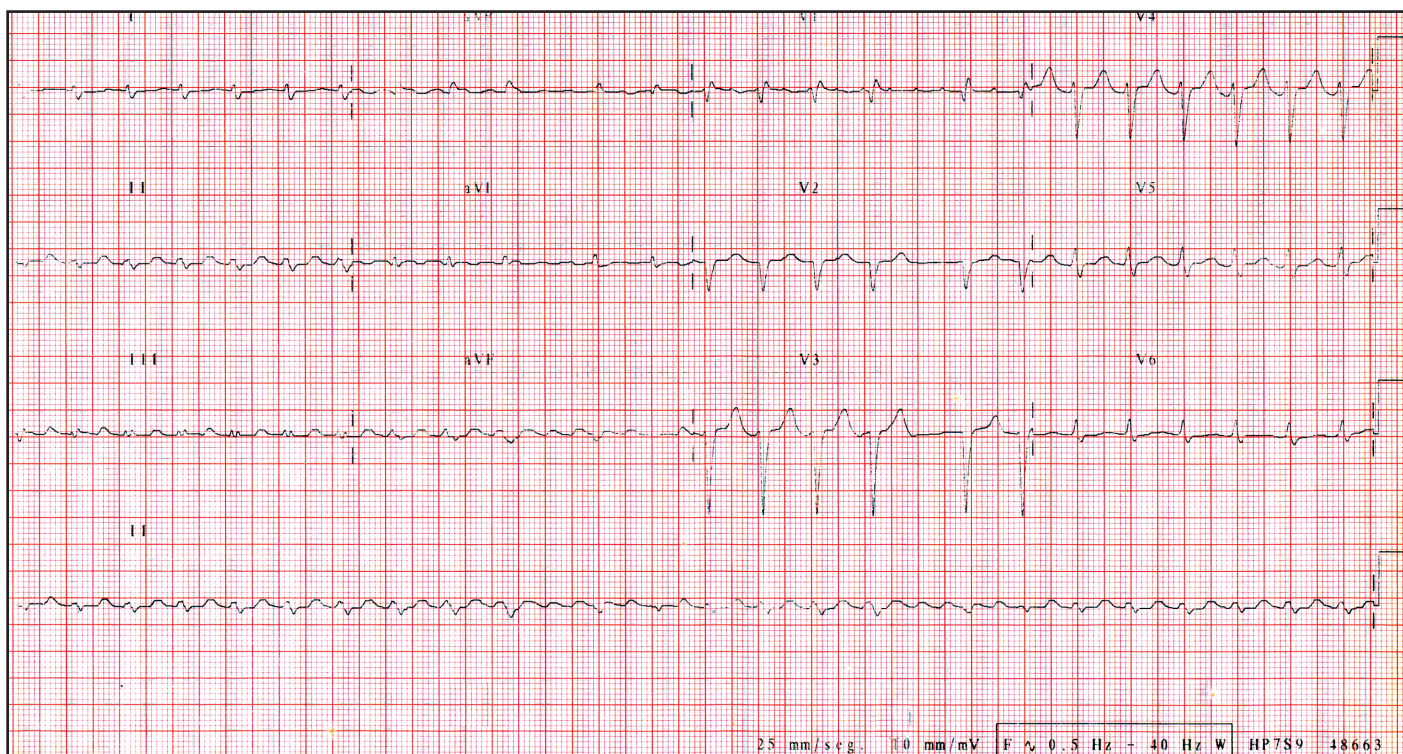
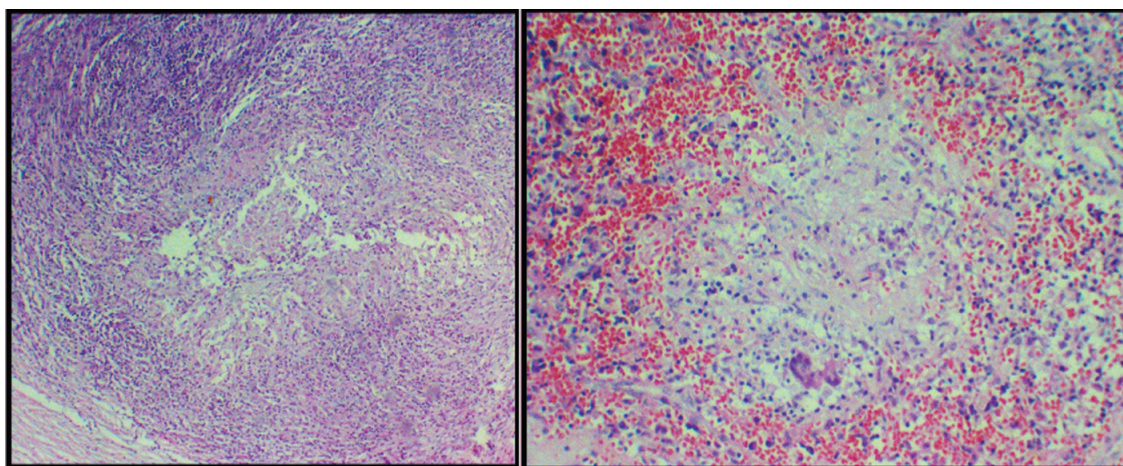


Fig. 1. Electrocardiograma de ingreso. Se muestra un flúter atrial con elevada frecuencia ventricular (150 latidos/min) y bajo voltaje en múltiples derivaciones.



Fig. 2. Tomografía axial computarizada. Corte axial en el que se muestra engrosamiento del pericardio (flechas), compresión cardíaca y derrame pleural bilateral.





**Fig. 3.** Pericardio, hematoxilina-eosina A. Granuloma con necrosis caseosa central. B. A mayor aumento, el granuloma está compuesto por una corona de linfocitos que rodea a otra de histiocitos y una célula gigante multinucleada (a las 6 según manecillas de reloj) .

al hospital, documentándose un flúter atrial con elevada frecuencia ventricular (Fig. 1). Se realizó una tomografía axial torácica (Fig. 2) que confirmó la severidad de su DP. Se procedió a pericardiectomía por esternotomía media. El diagnóstico histológico fue pericarditis tuberculosa (Fig. 3); seis días después el paciente firmó su salida exigida, abandonando el tratamiento y el seguimiento y falleció 2 meses después.

El paciente con pericarditis quilosa espontánea era un hombre de 19 años, a quien se le realizaron varias pericardiocentesis y posteriormente fue referido a nuestro centro donde se le practicó una ventana subxifoidea, sin presentar recurrencia. La biopsia mostró "pericarditis aguda fibrosa".

### COMENTARIO

La pericarditis puede presentarse como una entidad aislada o como una manifestación de una condición patológica subyacente. El diagnóstico de pericarditis no es fácil, ya que el cuadro se confunde con otras cardiopatías y para comenzar, el clínico debe pensar en ella. El diagnóstico es principalmente clínico: la presencia de dolor torácico, de frote pericárdico y hallazgos electrocardiográficos son sugestivos de esta condición. La radiografía de tórax no contribuye mucho al diagnóstico, excepto que exista cardiomegalia debida a DP, pero en la mayoría de los pacientes es normal. Aunque algunos autores recomiendan realizar un ecocardiograma solo en los casos con compromiso hemodinámico<sup>8</sup>, no hay duda que este examen muestra con exactitud la presencia del derrame y el compromiso restrictivo cardíaco; sirve de guía durante la punción percutánea y es muy útil en el seguimiento del paciente<sup>9,10</sup>.

Según la literatura reciente, la mayoría de las pericarditis son idiopáticas o posiblemente virales (85-90%) y el resto, son causadas por neoplasias e infecciones, amén de otras múltiples causas como enfermedades autoinmunes, trauma, irradiación, infarto, miocarditis y uremia<sup>8,9</sup>. En esta serie los números son diferentes, pero se debe enfatizar que el grupo aquí descrito, se trata únicamente de los casos que requirieron intervención quirúrgica. Lo que sí es claro, es que la etiología cambia según el área o país; por ejemplo, se menciona que

la pericarditis tuberculosa en Norteamérica y Europa occidental es más frecuente en individuos emigrantes de países subsaharianos y en vías de desarrollo, donde es alta la prevalencia de tuberculosis e infección por VIH<sup>9</sup>. También existen causas emergentes, tales como aquellas secundarias a lesiones cardíacas iatrogénicas ocurridas durante intervenciones coronarias percutáneas, inserción de marcapasos o procedimientos de ablación y después de cirugía cardíaca o en pacientes con insuficiencia renal y diálisis<sup>9,10</sup>.

Actualmente no se recomienda emprender una búsqueda exhaustiva de la etiología de la pericarditis, ya que son pocas las causas que tienen un tratamiento específico<sup>9</sup>. Las causas más importantes a descartar son la pericarditis tuberculosa, la neoplásica y la asociada a enfermedades sistémicas, generalmente autoinmunes. En países desarrollados, cada una de estas 3, ocurre con una frecuencia aproximada del 5% de los casos en grupos no seleccionados<sup>9</sup>. Si el paciente es diagnosticado en la sala de emergencias, se recomienda internar al paciente si presenta fiebre, leucocitosis, derrame significativo ( $\geq 20$  mm de espesor en el ecocardiograma), taponamiento, trauma, compromiso inmunológico, anticoagulación, falta de respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos, troponina alta o pericarditis recurrente, ya que esos parámetros implican también un pronóstico reservado<sup>9,11</sup>.

El cirujano puede ser llamado a participar en el manejo del paciente con pericarditis en la etapa aguda, cuando se trata de un DP con compresión de las cámaras cardíacas<sup>5,6,13</sup> o bien, en casos subagudos o crónicos, cuando existe taponamiento cardíaco o constricción pericárdica<sup>2,4,13,14</sup>. Cuando el derrame es evacuado o cuando el corazón es liberado de su "coraza", lo esperable y lógico es que el enfermo mejore hemodinámicamente; sin embargo, un fenómeno frustrante y complejo es el "síndrome de bajo gasto" que ocurre una vez liberada la compresión, sea en los pacientes con taponamiento, como en aquellos con constricción cardíaca<sup>15,16</sup>, tal como ocurrió en el paciente que falleció arriba descrito. En estos casos, existe una mejoría inicial al optimizarse el llenado diastólico ventricular y el

volumen de eyección, pero luego los ventrículos se sobrecargan y distienden, conduciendo a disfunción sistólica<sup>16</sup>. Este "síndrome de bajo gasto" ha sido descrito por muchos autores en un porcentaje variable de pacientes, que en ocasiones conduce a la muerte<sup>17-19</sup>. En 1958, Dines *et al* en la Clínica Mayo, demostraron anatómico-patológicamente que en casos crónicos de PC, se producía atrofia miocárdica, no solo en las regiones constreñidas por el proceso cicatricial, sino uniformemente en ambos ventrículos<sup>17</sup>; otros autores atribuyen también la disfunción miocárdica a degeneración muscular secundaria a miocarditis<sup>19</sup>. En 1985, el mismo grupo reportó una mortalidad global para la pericardiectomía del 14%, del cual 9% fue atribuida al síndrome de bajo gasto<sup>14</sup>; de la misma manera se han reportado casos de pacientes con DP y TC que desarrollan disfunción sistólica fatal, después de la descompresión, sea esta por vía subxifoidea o por toracotomía<sup>15,16</sup>.

Desde el punto de vista anestésico, el paciente debe ser rigurosamente monitorizado. La presión venosa y la arterial, deben ser registradas, mediante líneas invasivas. Los factores anestésicos a considerar en este tipo de procedimientos tienen que ver con la elección de las drogas inductoras, el manejo de la ventilación y la administración de volumen. En los pacientes que requieren cirugía de emergencia por un TC, la inducción de secuencia rápida es la técnica más apropiada, por la alta posibilidad de hacerse con estómago lleno y la necesidad de tener un control rápido de la vía aérea que permita iniciar el abordaje quirúrgico. El paciente en choque circulatorio tiene características que alteran la sensibilidad a los agentes inductores o que potencian sus efectos adversos; el agente inductor ideal es aquel que en las dosis usuales, presente un inicio de acción rápido con mínimas alteraciones hemodinámicas. El agente inductor que disponemos en este contexto, es la ketamina; aunque su efecto sobre el corazón *in vitro* es inotrópico negativo, *in vivo*, actúa como un simpaticomimético que aumenta la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, manteniendo activas las respuestas barorreflejas<sup>20</sup>. En presencia de una limitación severa al llenado ventricular, dada por la disminución de la distensibilidad cardíaca secundaria a la compresión pericárdica, la ventilación con presión positiva aumenta la presión dentro del tórax, lo que produce disminución del retorno venoso, deteriorando el llenado cardíaco que puede generar una caída repentina de la presión arterial, comprometiendo aún más la situación hemodinámica<sup>20</sup>. En los casos en donde no se va a abrir el tórax para el drenaje del DP, es posible aplicar técnicas anestésicas que permitan ventilación espontánea<sup>21</sup>; en cambio, cuando es inevitable el uso de presión positiva, se recomienda utilizar modos ventilatorios que permitan la menor presión positiva posible, hasta la resolución del TC, lo cual se puede obtener con volumen de aire corriente bajo, frecuencia respiratoria alta y presión positiva al final de la espiración baja<sup>20</sup>.

En resumen, las pericarditis son en su mayoría de etiología inespecífica y son de manejo médico. Con menor frecuencia, algunas cursan con DP en los que la cantidad de líquido produce compromiso hemodinámico o restricción cardíaca, por lo que deben ser drenados quirúrgicamente y tratados con medicamentos antiinflamatorios o antibióticos si son de origen infeccioso.

## REFERENCIAS

- Sánchez KH, Padilla JI. Taponamiento pericárdico. *Acta Med Costarric*, 2001, 43:7-10
- DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, Greene PS, Cameron DE, Gardner TJ, et al. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 219-224
- Saborío C, Lanzas R, Arrieta G, Arguedas A. Paragonimus mexicanus pericarditis, report of 2 cases and review of the literature. *J Trop Med Hyg* 1995; 98: 316-318
- Rojas JR, Peláez MC, Jiménez F. Taponamiento cardiaco por hipotiroidismo: descripción de 2 casos. *Rev Costarr Cardiol* 2005; 7: 28-30
- Santos GH, Frater RWM. The subxiphoid approach in the treatment of pericardial effusion. *Ann Thorac Surg* 1977; 23: 467-470
- Astudillo R, Ivert T. Late results after pericardiectomy for constrictive pericarditis via left thoracotomy. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1989; 23: 115-119
- Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoengagen P, Ozduran V, Lauer MS et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1445-1451
- Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*; 2010; 85: 572-572
- Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherio R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121: 916-928
- Maisch B, Ristic AD. Practical aspects of the management of pericardial diseases. *Heart* 2003; 109:6-1103
- Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007; 115: 2739-2744
- Salazar C. Taponamiento cardiaco. *Acta Med Costarric* 2001, 43: 1
- Allen KB, Faber P, Warren WH., Shaar CJ. Pericardial effusion: subxiphoid pericardiostomy vs percutaneous catheter drainage. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 437- 440
- McCaughan B, Hartzell VS, Piehler JM, Danielson G, Orszulak TA, Puga FJ. et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 340-350
- Dosios T, Stefanidis A, Chatziantoniou C, Sgouropoulos S. Thorough clinical investigation of low cardiac output syndrome after subxiphoid pericardiostomy. *Angiology* 2007; 58: 483-486
- Sunday R, Robinson LA, Bosek V. Low cardiac output complicating pericardiectomy for pericardial tamponade. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 228- 231
- Dines DE, Edwards JE, Burchell HB. Myocardial atrophy in constrictive pericarditis. *Staff Meet Mayo Clinic* 1958; 33: 93-99
- Wolfe MW, Edelman ER. Transient systolic dysfunction after relief of cardiac tamponade. *Ann Intern Med* 1993; 119: 42-43
- Somerville W. Constrictive pericarditis. *Circulation* 1968; V102-V110
- Miranda P, Carvajal C. Consideraciones anestésicas en el manejo del taponamiento cardiaco. *Rev Chil Anest* 2010; 39: 85-99
- Aye T, Milne B. Ketamine anesthesia for pericardial window in a patient with pericardial tamponade and severe COPD. *Can J Anaesth* 2002; 49: 283-286.