

# Pericarditis lúpica en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Experiencia de 10 años (1985-1995)

ROSSELL SALINAS Máximo Jorge \*, CASTILLO RÁEZ Ricardo \*\*.

## SUMMARY

**Objective:** To determine the incidence of lupic pericarditis (LP) in patients with Systemic Lupus Erythematosus (SLE) (and its relationship to the all pericarditis), and to determine the clinic, electrocardiographic, radiographic and ecocardiographic features of this disease, and its treatment. **Material and methods:** A descriptive study, where evaluated the clinic history of 16 patients known to have SLE and pericarditis, seen at the Hospital Nacional Cayetano Heredia between 1985 and 1995. **Results:** We found 15 female patients and 1 male. The most frequent symptoms and signs were: Exertional dyspnea, fatigue, chest pain and edema. The electrocardiogram showed pericarditis signs in 11 patients, all cases presented cardiomegaly in the chest-X-ray and in 15 patients the ecocardiography examination proved pericardial effusion. The laboratory findings to cast aside the presence of pericarditis different to SLE. **Conclusions:** LP was observed in 8.9% and represented 19.1% to the all pericarditis, LP was observed in severe active SLE patients. The symptoms, signs, electrocardiographic and radiographic manifestations are inespecific, been the echocardiography the best diagnostic tool in these cases. The treatment was basicaly with steroids and the pericardiocentesis was useful only in one patients. ( *Rev Med Hered 1998; 9:109-118* ).

**KEY WORDS:** Pericarditis, Systemic Lupus Erythematosus

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de presentación de la Pericarditis Lúpica (PL) en el paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (LES), en relación a las pericarditis en general y determinar las características clínicas, electrocardiográficas, radiográficas y ecocardiográficas de la PL, y su tratamiento. **Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo en el que se evaluaron retrospectivamente 16 pacientes portadores de LES y pericarditis, atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), entre 1985 y 1995. **Resultados:** Se encontraron 15 pacientes mujeres y 1 varón; los síntomas y signos más frecuentes fueron: disnea de esfuerzo, fatiga, dolor precordial y edemas. El electrocardiograma mostró signos de pericarditis en 11 pacientes, en todos los casos la radiografía de tórax mostró cardiomegalia y en 15 pacientes la ecocardiografía confirmó el derrame pericárdico. Los exámenes auxiliares descartaron la presencia de pericarditis de otras etiologías. **Conclusiones:** La PL es un hallazgo frecuente en el paciente con LES (8.9%) y es una causa frecuente de pericarditis (19.1% de todas las pericarditis). Esta se observa principalmente en pacientes con LES activo y severo. Los síntomas, signos, electrocardiograma y radiología del paciente con PL son en su mayoría inespecíficos, constituyendo la ecocardiografía el método de mayor utilidad diagnóstica. El tratamiento fue básicamente esteroideo; la pericardiocentesis se realizó en un solo caso. ( *Rev Med Hered 1998; 9:109-118* ).

**PALABRAS CLAVE:** Pericarditis, lupus eritematoso sistémico.

\* Doctor en Medicina. Profesor Asociado del Departamento Académico de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima-Perú.

\*\* Médico Cirujano. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima-Perú.

## INTRODUCCION

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES), una de las enfermedades más comunes del tejido conectivo (1), fue descrita por primera vez por Hebra en 1845. En 1894 Osler registra observaciones acerca del compromiso cardiaco, Libman-Sacks en 1924 describen la endocarditis verrucosa atípica debida al LES y Gross en 1940 puntualiza por primera vez el compromiso pericárdico (2,3,4,5).

Con el conocimiento más amplio de la enfermedad, el advenimiento de nuevos métodos de evaluación cardiaca y el uso de la terapia inmunosupresora, citotóxica y antibiótica, la sobrevivencia de los pacientes con LES ha aumentado, con el consiguiente incremento en la incidencia de la afección cardiaca (6). Harvey y colaboradores en 1954 encontraron que el 55% de 138 pacientes tuvieron anomalías cardiacas en algún estado de su enfermedad, siendo el hallazgo más común la pericarditis (7).

Actualmente se conoce que la afección pericárdica es la principal manifestación del compromiso cardiaco en el LES (6,8,9), ocurriendo la manifestación clínica, entre 20% y 30% (6,10), y por encima del 75% en los pacientes estudiados postmortem (8) o ecocardiográficamente (4).

En el Perú se carecen de reportes de la incidencia y prevalencia de LES, pero parece ser que a nivel latinoamericano el LES es más severo y frecuente que en los países desarrollados (11). Los estudios en el país han tenido básicamente un enfoque clínico (12,13,14,15,16,17), terapéutico (18,19) y pocos son los que han enfocado el compromiso del LES sobre un órgano o sistema en particular (20,21,22).

En nuestro medio la información con respecto a las manifestaciones cardiovasculares es infrecuente y dentro de ellas el compromiso pericárdico se describe de manera incompleta (23,24,25,26), el presente estudio busca que cubrir este aspecto, puntualizando las características clínicas, electrocardiográficas, radiográficas y ecocardiográficas, del paciente con pericarditis lúpica.

## MATERIAL Y METODOS

El presente es un estudio de tipo descriptivo retrospectivo, que revisó la ocurrencia de pericarditis en pacientes portadores de LES, en el periodo 1985 a 1995. Para lo cual se recogió de los libros de alta del HNCH, el número de pacientes hospitalizados por LES, determinando aquellos que desarrollaron pericarditis por

dicha causa y obteniendo además el número de pacientes con pericarditis de cualquier etiología.

Los criterios de inclusión para catalogar pericarditis lúpica fueron:

- Diagnóstico definido de LES, según The American Rheumatology Society (27) con compromiso pericárdico.
- Diagnóstico de pericarditis, según cualquiera de los siguientes criterios:

a) Pacientes asintomáticos y/o sintomáticos, presencia de dolor torácico, con o sin frote pericárdico, alteraciones electrocardiográficas y en la radiografía del tórax, compatibles con esta entidad.

b) Pacientes con pericarditis documentada por ecocardiografía, con espacio pericárdico libre de ecos, pericardiocentesis positiva, biopsia intraoperatoria y/o por necropsia.

Se excluyeron a todos los pacientes que presentaron síndrome de sobreposición (LES asociado a otra enfermedad reumatológica) y a todos los pacientes con pericarditis por una causa potencialmente diferente de LES, como: Insuficiencia renal aguda o crónica, tuberculosis pulmonar (TBC) o de otra localización y paciente con sospecha de infección con potencial de pericarditis.

De los pacientes incluidos se recogió información sobre datos demográficos, antecedentes clínicos, síntomas y signos, exámenes de laboratorio: líquido pericárdico y exámenes usuales, signología radiológica, electrocardiográfica, ecocardiográfica y tratamiento administrado.

## RESULTADOS

Se encontraron 314 pacientes con diagnóstico de LES, 28 de ellos cursaron con pericarditis (8.9%). En el mismo período de tiempo se encontró el diagnóstico de pericarditis en 146 pacientes, teniendo 28 de ellos el diagnóstico de LES (19.1%). Se tuvo acceso a 16 historias clínicas pertenecientes a pacientes con pericarditis lúpica (PL).

De los 16 pacientes, once pacientes tuvieron diagnóstico previo de LES, de ellos 8 habían presentado cuadro previo de PL. Tuvieron antecedente de hipertensión arterial 4 pacientes, hipertensión pulmonar 2, insuficiencia cardiaca 2, infarto antiguo de miocardio en cara diafragmática 1 y TBC pulmonar en otro (tratada

21 años antes).

Quince pacientes fueron mujeres (93.7%) y 1 (6.3%) varón, con un promedio de edad de 24.4 años, siendo el rango de 14 a 41 años.

El tiempo de enfermedad promedio fue de 20.5 meses con un rango de 2 meses 21 días a 84 meses. La forma de inicio fue insidiosa en 15, el restante tuvo inicio brusco. Tuvieron curso subagudo (entre 6 semanas y 6 meses) 4 pacientes, crónico (mayor de 6 meses) 12; de éstos últimos 3 fueron catalogados como crónicos reagudizados.

La tabla N°1, muestra los síntomas y signos presentes, encontrándose que todos los pacientes presentaron síntomas de compromiso pericárdico, siendo las funciones vitales normales en la mayoría de pacientes. A un paciente se le practicó pericardiocentesis de urgencia por taponamiento cardíaco inminente, en el que se contó con estudio de líquido pericárdico, el volumen fue de 200 cc con las siguientes características: amarillo citrino, turbio, glucosa 80 mg/% y 3.4 g/% de proteínas, 298 leucocitos/cc (60% polimorfonucleares y 40% linfomononucleares) y 480 hematíes/cc, estudio Gram y búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistentes fueron negativos, el estudio de adenosina deaminasa

**Tabla N°1. Características clínicas. Síntomas y signos.**

	n	%
<b>SINTOMAS</b>		
Díscnea al ejercicio	15	94
Fatiga	13	81
Ortopnea	11	69
Dolor precordial	10	63
Edema periférico	8	50
Palpitaciones	7	44
Disnea en reposo	4	25
<b>SIGNOS</b>		
Edemas	10	63
Taquipnea	7	44
Taquicardia	6	38
Hepatomegalia	6	38
Hipertensión	5	31
Ingurgitación yugular	4	25
Reflujo hepatoyugular	4	25
Fiebre	3	19
Frote pericárdico	2	13
Tercer ruido	1	6
RC de baja intensidad	1	6

**Tabla N°2. Hallazgos electrocardiográficos.**

	n	%
Inversión o aplanamiento de onda T	11	69
Complejos QRS de bajo voltaje	5	31
Elevación del segmento ST	4	25
HVI	3	19
HAI	2	13
HVD	1	6
HAD	1	6
Alternancia eléctrica	1	6

HVI = Hipertrofia ventricular izquierda.  
HAI = Hipertrofia auricular izquierda.  
HVD = Hipertrofia ventricular derecha.  
HAD = Hipertrofia auricular derecha.

(ADA) positivo a un título de 23.4 U.

El electrocardiograma mostró cambios compatibles con pericarditis (69%). El ritmo fue sinusal en todos los pacientes. Siete pacientes presentaron taquicardia y 1 bradicardia. Dos pacientes presentaron el eje cardíaco con desviación anormal a la derecha, 1 con desviación anormal a la izquierda y en 1 caso el eje fue indeterminado. Otras alteraciones presentes se muestran en el tabla N°2.

Se encontró cardiomegalia en todos los pacientes al examen radiológico torácico (Tabla N°3).

Quince pacientes fueron sometidos a estudios ecocardiográficos. En el modo M, se encontró 6 pacientes con crecimiento de la aurícula izquierda y 3 con crecimiento del ventrículo izquierdo. Seis pacientes

**Tabla N°3. Hallazgos en radiografía de tórax.**

	n	%
Siluetta cardíaca aumentada	16	100
Derrame pleural	6	38
Unilateral		
derecho	1	6
izquierdo	1	6
Bilateral	4	25
Aumento de VI	4	25
Aumento de cono pulmonar	1	6

VI = Ventrículo izquierdo.

**Tabla N°4. Hallazgos ecocardiográficos. Modo M. (n = 15 pacientes).**

	n	%
Aumento de diámetro de AI	6	40
Hipertrofia de VI	6	40
Aumento del espesor del SIV	5	33
Aumento del diámetro VI	3	20
Disminución del diámetro de VI	2	13
Disminución de pendiente EF	2	13
Aumento del diámetro de VD	1	7
Aumento del espesor de la pared post. VI	1	7

VI = Ventrículo izquierdo.  
SIV = Septum interventricular  
AI = Aurícula izquierda

presentaron hipertrofia del ventrículo izquierdo, 3 de los cuales tenían hipertensión arterial sistémica (Tabla N°4). En el modo bidimensional, se encontró derrame pericárdico en todos los pacientes, siendo severo en 1 caso, moderado en 5 y leve en los 9 restantes. Seis casos mostraron aumento de la aurícula izquierda, 3 engrosamiento pericárdico y 5 engrosamiento o esclerosis valvular. Dos pacientes presentaron hipokinesia septal. En un paciente, a pesar del antecedente de infarto miocárdico antiguo de cara diafragmática, no fue posible demostrar disturbios de la motilidad. El promedio de fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue de 60.8%, hallándose 1 paciente con fracción de eyección disminuida (Tabla N°5).

En el estudio Doppler color se encontró 4 casos de insuficiencia tricuspídea leve, 3 casos de insuficiencia mitral leve, 2 casos de insuficiencia pulmonar leve y 1

**Tabla N°6. Manifestaciones extrapericárdicas.**

Organo/sistema	n	%
General	16	100
Musculo esquelético	15	94
Gastrointestinal	14	88
Hematológico y RES	14	88
Mucocutáneo	12	75
Renal	11	69
Neuropsiquiátrico	1	6

**Tabla N°5. Hallazgos ecocardiográficos. Modo Bidimensional. (n = 15 pacientes).**

	n	%
Derrame Pericárdico*		
Leve	9	60
Moderado espesor del SIV	5	33
Severo	1	7
Engrosamiento pericárdico	3	20
Aumento de cavidades		
Aurícula izquierda	6	40
Aurícula derecha	1	7
Hipokinesia septal	2	13
Lesiones valvulares		
Esclerosis válvula mitral	3	20
Esclerosis válvula aórtica	2	13
Dilatación de tronco de pulmonar	1	7
Fracción de eyección disminuida	1	7

\* Leve: Derrame posterior con separación de ecos pericárdicos y epicárdicos sólo en sístole.  
Moderado: Derrame posterior con espacio libre de ecos durante todo el ciclo cardíaco.  
Severo: Derrame anterior y posterior.

caso de insuficiencia aórtica leve.

Los 16 pacientes evaluados presentaron la pericarditis en el contexto de una enfermedad lúpica activa. En cuanto a la severidad del LES, se encontró que 5 pacientes cursaban con enfermedad moderada y 11 con enfermedad severa.

El compromiso de otros órganos y aparatos se caracterizó por: Compromiso general (16/16), musculoesquelético (15/16) y gastrointestinal (14/16), siendo los síntomas y signos más frecuentes: Artralgias (15/16), anorexia o hiporexia (12/16), artritis (10/16), rash malar y linfadenopatía (7/16) (Tabla N°6).

Los exámenes de laboratorio son mostrados en la tabla N°7, donde destaca la presencia de linfopenia en 10/16 pacientes, anemia en 8/14, anticuerpos

**Tabla N°7. Manifestaciones extrapericárdicas. Exámenes auxiliares.**

	n	%
Anemia	8/14	57
Leucopenia	1/16	6
Linfopenia	10/16	63
VSG > 20 mm/hr RES	11/13	85
Retención nitrogenada	10/16	63
Depuración creatinina disminuida	9/15	60
Sedimento urinario anormal	10/16	63
Anti DNA nativo positivo	11/15	73
AAN positivo	13/13	100
Anti SM	1/13	8
C'3 < 80 mg/dl	8/13	62

VSG = Velocidad de Sedimentación Globular.

**Tabla N°8. Tratamiento.**

	n	%
<b>MEDICO</b>	<b>16</b>	<b>100</b>
Profilaxis con INH	16	100
Dieta hiposódica	8	50
Prednisona	15	94
Metilprednisolona	3	19
Ciclofosfamida	2	13
Azatioprina	1	6
<b>AINEs</b>	<b>2</b>	<b>13</b>
Diuréticos	4	25
Digitálicos	1	6
<b>QUIRURGICO</b>		
Pericardiectomía/pericardiotomía	0	0
Pericardiocentesis	1	6

AINE = Anti inflamatorios no esteroideos.

antinucleares en 13/13 y anticuerpos contra DNA nativo en 11/15.

### Tratamiento

El tratamiento administrado se muestra en la tabla N°8. Recibieron tratamiento médico exclusivo 15 pacientes. Como se mencionó anteriormente, en un paciente fue necesario además del tratamiento médico, la evacuación urgente del espacio pericárdico por signos de taponamiento cardiaco inminente por lo cual se debió realizar pericardiocentesis. Ningún paciente fue sometido a pericardiotomía o pericardiectomía.

Los 16 pacientes recibieron corticoterapia, la cual se administró bajo la forma de prednisona oral, la duración promedio de esta terapia fue de 19.6 días, con un rango de 3 a 51 días. Asimismo, todos recibieron quimioprofilaxis con Isoniazida.

Tres pacientes recibieron adicionalmente “terapia de pulso” con Metilprednisolona, 2 “terapia de pulso” con Ciclofosfamida y en uno se administró Azatioprina.

Todos los pacientes presentaron mejoría del cuadro pericárdico luego de la terapia esteroidea aplicada. La sobrevida inmediata fue buena, no ocurriendo decesos durante el periodo de hospitalización.

### DISCUSION

La pericarditis es una manifestación frecuente y característica del LES, es así que se le considera como un criterio diagnóstico (27). Su frecuencia se reporta en la literatura con amplias variaciones, desde 6% hasta 45% (3,5,6,8,10,23,29,30), esto según la forma en que

se diagnostica pericarditis.

Se encontró PL como diagnóstico de alta, durante el tiempo de estudio, en 8.9% de los pacientes, representando el 19.1% del total de hospitalizados por pericarditis de cualquier etiología. Dieciseis historias clínicas reunieron los criterios de inclusión, lo que representó el 5.1% de todos los pacientes hospitalizados con LES.

En 1982 (25), un estudio en pacientes hospitalizados del HNCH encontró que del total de pericarditis observadas en los 12 años previos, 1.03% se debía a colagenopatías. El incremento en la frecuencia relativa de pericarditis por LES se debe probablemente a que desde hace algunos años el HNCH es un hospital de referencia en el manejo de paciente lúpicos (20), y que el LES se ha vuelto una enfermedad de diagnóstico frecuente (26). Mas aún con el advenimiento de la ecocardiografía que ha simplificado y sensibilizado el diagnóstico de pericarditis (5).

El importante porcentaje de pericarditis que se explican por causa lúpica, nos debe llevar a considerar seriamente a la PL en el diagnóstico diferencial de las pericarditis, especialmente en el caso de pacientes con compromiso sistémico.

La pericarditis es la manifestación cardiaca más común del LES (4,6,8,9) y al igual que el compromiso pleural (31), puede presentarse como un proceso continuo o en forma reiterada (4); por ello no ha de llamar la atención que en 11 pacientes haya existido el diagnóstico previo de LES y 8 de ellos habían tenido previamente PL.

El predominio femenino encontrado concuerda con lo reportado en la literatura, el cual varía desde 68.7% hasta 95.7% (2,29). LES en varones es poco frecuente, variando entre un 4% a 22% (32), lo que parece estar relacionado a una predisposición del huésped a factores ambientales y hormonales (31).

No existe un patrón característico de inicio ni del curso de la enfermedad (31), el cual sigue generalmente un patrón de remisiones y exacerbaciones espontáneas (33). Siendo generalmente una enfermedad de inicio insidioso y de curso básicamente crónico, como se encuentra en el estudio.

En lo que se refiere a los síntomas de pericarditis en los pacientes con LES, se observa que su presentación coincide con lo reportado por la literatura.

La disnea de esfuerzo es una de las principales

molestias, su frecuencia varía en la literatura desde 63% hasta 80% (2,24). Al igual que lo reportado por Drago (23) en su estudio de PL en este hospital, la disnea de esfuerzo representó la principal manifestación en nuestro grupo de estudio. Este síntoma está en parte relacionado con la necesidad de respirar superficialmente para evitar el dolor o por un gran derrame que comprime al parenquima pulmonar adyacente y a los bronquios (34).

La fatiga también es una manifestación frecuente y se debe al compromiso pericárdico y a la enfermedad lúpica en sí (31,35). Es a menudo descrita como un síntoma temprano que se acentúa con la disnea observada.

La presencia de ortopnea es descrita entre 34% a 44% (2,3). Esta se produce por un aumento de las presiones pulmonares venosa y capilar, su manifestación depende del grado de insuficiencia cardiaca, en nuestro caso constituyó el 69%.

La presencia de dolor precordial es descrita entre 45% y 60% de los casos (3,8,23,30). El dolor precordial puede originarse por la inflamación del pericardio y la pleura adyacente, a lo que se atribuye la naturaleza pleurítica de la molestia. Cabe señalar característicamente que el dolor se agrava en la posición acostada, con la tos, la inspiración profunda y se alivia al sentarse e inclinarse hacia delante (34).

Entre los hallazgos del examen físico destacan la normalidad en la frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura corporal en la mayoría de los pacientes, lo que reflejaría que aún conservan el gasto cardíaco adecuado al reposo.

La presencia de taquicardia sinusal en aproximadamente un tercio de los pacientes concuerda con lo señalado en la literatura (24,25), ésta estuvo asociada a temperatura oral mayor de 37.5°C en 3 pacientes y a anemia en 4.

La taquipnea en reposo puede ser explicada por la necesidad de una respiración superficial y frecuente para evitar el dolor pleurítico, como ya se señaló anteriormente, y por la presencia de efusión pleural (38).

La incidencia de hipertensión arterial en casos de LES varía en diferentes reportes, desde menos de 8% hasta 44% (8), con un promedio de incidencia aproximada de 20% (2,3,7,30). Todos los autores coinciden (2,7) sin embargo que la hipertensión en casos de LES está más frecuentemente asociada a enfermedad renal significativa, determinada por alteraciones del sedimento urinario (37) y/o evidencia histológica de enfermedad renal, la cual puede ser encontrada hasta en tres cuartas

partes de los pacientes con esta entidad (38), como fue observado en nuestro estudio.

En la presente serie tuvieron hipertensión arterial 5 pacientes (31%), de ellos 4 tuvieron alteración del sedimento urinario, 3 proteinuria y 3 compromiso renal al examen histopatológico. Recibieron terapia corticoide todos los pacientes, lo que pudo haber agravado la hipertensión (3,4).

El edema es otro hallazgo frecuente, con una presentación que varía entre 20% (30) hasta 64% (23). En el presente trabajo se observó en 10 pacientes (63%), siendo manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en 5.

En la literatura se reporta hepatomegalia entre 25% a 64% de casos (2,23,24,29,31); en la presente investigación se encontraron 6 casos (31%), asociada a ICC y no asociada a ICC en partes iguales, situación también contemplada en la literatura (29).

La presencia de ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular varía en los estudios publicados entre 22% hasta 77% (23,24,25). La distensión yugular refleja el aumento de presión en el sistema venoso como consecuencia de la restricción al llenado diastólico ventricular.

El frote pericárdico se detecta entre el 19% y el 43% (3,8,22,39), en el presente se detectó en 12.5%, lo cual podría implicar un subreporte. Aunque patognomónico de pericarditis aguda, dado su carácter evanescente y su característica de cambiar de un examen a otro, algunas veces no es fácil de registrar. Es producido por el roce entre las superficies del pericardio parietal y visceral comprometidas, se puede escuchar incluso con derrames pericárdicos escasos o grandes (34).

Sólo uno de los pacientes tuvo estudio de líquido pericárdico, mostrando características de un exudado serosanguinolento, el cuál junto con los exudados serosos son característicos en esta clase de pacientes (4,5).

Por ser la pericardiocentesis de uso restringido a casos de taponamiento cardiaco o duda diagnóstica; hay pocos reportes de líquido pericardico en pacientes con LES(5).

El líquido es principalmente de origen inflamatorio y presenta un incremento de leucocitos a predominio de polimorfonucleares, como se observa en el presente estudio.

La presencia de gérmenes es condición sine qua non

para realizar el diagnóstico (6) de pericarditis purulenta (60) o por TBC. Rossell y La Rosa (40) puntualizan que en caso de encontrarse incremento del dosaje de adenosina deaminasa (ADA) en el líquido pericárdico, la probabilidad de tuberculosis es alta. En contra de esta afirmación estaría el hecho de haber encontrado un paciente con ADA positivo en el líquido pericárdico, pero en el que no se pudo confirmar el diagnóstico de TBC por los estudios realizados: BK directo, BK seriado en esputo y P.P.D; la explicación residiría en el hecho conocido de que procesos de tipo inflamatorio pueden dar falsos positivos al estudio de ADA (40).

La revisión de las historias clínicas mostró que para asegurar la asociación de la pericarditis a LES fue necesario descartar una serie de condiciones posibles en la vida del paciente lúpico, como infección o uremia, capaces de producir pericarditis. Este descarte se realizó mediante la adecuada valoración de la historia clínica del paciente y los exámenes auxiliares pertinentes, incluyendo el estudio del líquido pericárdico, cuando este fue disponible. Es por ello que se puede afirmar que la pericarditis en estos pacientes no estuvo asociada a insuficiencia renal, síndrome nefrótico, tuberculosis o infección, y por tanto se trata de pacientes con pericarditis lúpica.

El electrocardiograma fue anormal en todos los casos, siendo los cambios compatibles con pericarditis aguda en 69% de los pacientes; similar con las series reportadas previamente, que muestran una frecuencia entre el 33% y el 87% (2,3,8,23,30,39,41). Taquicardia sinusal es un hallazgo frecuente (50%)(2,30,34).

Como ha sido observado por algunos investigadores (2,3,30), la desviación del eje cardíaco es más frecuente de darse hacia la izquierda, pero puede también ocurrir lo contrario (2,3,30,42).

El aplanamiento o inversión de la onda T es la alteración más característica entre 35% y 70% de los casos (24,42) y es debida a cambios atribuidos a miocarditis superficial (epicarditis)(43), lo que produce un retardo en la recuperación ventricular (repolarización) de las fibras subepicárdicas del miocardio (44). La elevación del segmento ST concuerda con lo reportado en la literatura, aproximadamente entre 10% a 32% (2,3,8,24,25,41). La evolución tanto del segmento ST, así como de la onda T son más lentos que en el infarto de miocardio agudo y reflejan más bien los períodos transitorios de pericarditis aguda a subaguda (41).

Los complejos QRS de bajo voltaje, en todas las derivaciones, son un hallazgo frecuente que varía entre

8% y 58% de los casos (2,3,8,24,25,30) y no presentan alteración en su morfología lo que traduce que no existen trastornos de conducción (44), explica esta alteración la presencia de derrame pericárdico.

Alternancia eléctrica es una alteración descrita en relación a derrame pericárdico masivo y/o taponamiento cardíaco (34,43), por ello es raro que ocurra en pacientes con pericarditis lúpica. Fue observada en un paciente con efusión pericárdica severa. Se atribuye a cambios en la posición cardíaca, que resultarían de un movimiento rotacional-pendular del corazón (40).

Todos los pacientes mostraron cardiomegalia en la radiografía convencional de tórax, esta elevada frecuencia ha sido previamente informada (23) en el HNCH donde se encontró en 86.4% en 1982; en la literatura internacional (7,30,41) se describe en 50% de los pacientes.

En la pericarditis el aumento de la silueta cardíaca se debe al acúmulo de líquido en el espacio pericárdico, el cual debe exceder de 250cc para ser perceptible a los rayos X (34,45). Otra causa de agrandamiento de la silueta cardíaca es el incremento en la masa del ventrículo izquierdo, que generalmente se asocia a la presencia de hipertensión arterial sistémica.

No se ha encontrado en la literatura nacional estudios que señalen la frecuencia de derrame pleural en pacientes con PL; el derrame pleural en LES varía de 7% a 23% (24,30,41).

La hipertensión pulmonar es una manifestación poco frecuente del LES, que ocurre entre un 3.3% a 5% (30), en ocasiones puede derivar a Cor pulmonale. La presencia de cono de la pulmonar aumentado es su manifestación radiográfica (4).

La ecocardiografía es actualmente el método más sensible para el diagnóstico de efusión pericárdica (9). El derrame pericárdico es la anomalía ecocardiográfica más frecuente en el grupo de pacientes estudiados y se encuentra en relación a lo publicado en la literatura.

Otro hallazgo también frecuente es el aumento de la aurícula izquierda (46,47,48), no se conoce su causa, pero tal vez, se encuentre en íntima relación al compromiso ventricular izquierdo y al manejo de presiones mayores de lo normal, por la presencia de hipertensión arterial sistémica.

La alta prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (40%), corresponde a la ocurrencia común de

hipertensión arterial en pacientes con LES y fue estadísticamente significativo en el estudio llevado a cabo por Leung (49), la que podría deberse a vasculitis, daño renal o complicación de la terapia corticoide (4,5,6).

Ningún paciente presentó compresión o colapso diastólico de la aurícula derecha y/o del ventrículo derecho, signos que descartan la presencia de taponamiento cardiaco, pues son el hallazgo ecocardiográfico característico y precoz, en comparación a la signología clínica (34).

Existen diversos estudios que evalúan la función sistólica en pacientes con LES. Strauer y col. (50) realizaron un estudio hemodinámico en 5 pacientes encontrando en ellos leve disminución en la Fracción de Eyección (FE). Estudios posteriores que han empleado la ecocardiografía para evaluar la función cardiaca muestran la conservación de la función sistólica en los pacientes lúpicos (51,52,53). En el presente estudio, sólo un paciente (6,6%) presentó la FE disminuida, lo que concuerda con la literatura y señalaría que en la pericarditis lúpica no habría mayor modificación del gasto cardíaco.

Varios estudios (4,5,6) han enfatizado la alta prevalencia de enfermedad arterial coronaria en pacientes lúpicos, asumiéndose este evento a la aterosclerosis coronaria inducida por esteroides o a vasculitis coronaria (5,6,41,54). Esta complicación fue frecuente en esta serie; encontrándose que 2 pacientes asintomáticos (13%) reunían criterios ecocardiográficos de enfermedad coronaria (hipokinesia septal) y un tercero mostraba en el EKG signos de infarto de miocardio antiguo de cara diafragmática.

Se observó compromiso valvular, el que, al igual que en la literatura, fue frecuente (45,55,56). Las anomalías estructurales valvulares fueron observadas en 27%, concordando con el 21% mostrado por Klinkhoff (52), pero el cual puede variar entre 12% a 60% (20,49). El estudio Doppler mostró que la incidencia de regurgitación valvular era mayor, como se observa en los estudios realizados por Crozier (45), Leung (49) y Klinkhoff (52). Sin embargo la técnica Doppler es un estudio muy sensible, así en pacientes normales es posible encontrar insuficiencia tricuspídea en 80%, insuficiencia pulmonar en 70%, insuficiencia mitral en 50% e insuficiencia aórtica en 10% (57).

Las vegetaciones verrucosas de Libman-Sacks son las lesiones valvulares patognomónicas del LES, éstas pueden ser aplanadas, ligeramente elevadas, granulares o presentar grandes proyecciones (5). Cualquier válvula cardiaca puede ser comprometida (4), pero se ha

observado en los reportes originales que la válvula más comprometida es la válvula tricuspídea (6,30,51), aunque estudios recientes muestran una alta incidencia de compromiso mitral (4,5,30,51).

#### Relación de la Pericarditis Lúpica con la Actividad y Severidad del LES

La enfermedad pericárdica ocurre más a menudo en los pacientes con enfermedad lúpica activa, como fue observado por Drago (23), Crozier (45) y demostrado estadísticamente por Leung (49). En el presente estudio se observa que todos los pacientes tenían enfermedad activa.

En cuanto a la severidad, en este estudio la mayoría de pacientes (69%), tuvieron un LES severo y cinco (31%) de moderada intensidad, lo cual se encuentra en concordancia con lo encontrado en la literatura (23).

#### Tratamiento

Tanto la terapia con anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) como con corticoides, son efectivas en el tratamiento de la pericarditis aguda del LES (4,5,6). Algunos autores recomiendan el uso inicial de AINES hasta llegar gradualmente al uso de los corticoides (5). No se recomienda el uso de pericardiocentesis, salvo en casos de taponamiento inminente (5).

Todos los pacientes recibieron tratamiento corticoide, a dosis alta (dosis ( a 1 mg/kg/día de prednisona) en 11 pacientes, la forma de administración fue como corticoterapia única oral o en pulsos intravenosos o asociada a citotóxicos. Ferrandiz et al. (32) consideran dos explicaciones para el uso de dosis altas en el HNCH:

- La población lúpica, independientemente del sexo, tiene un cuadro clínico severo, con elevada frecuencia de glomerulonefritis.
- El bajo nivel socioeconómico y educativo de la mayoría de los pacientes, no permitiría una adecuada comprensión de la severidad de la enfermedad y del requerimiento constante de evaluación clínica y de laboratorio; ocasionando una asistencia irregular a la consulta con la consiguiente progresión del LES, y el incremento en el requerimiento de corticoides y otro tipo de terapias agresivas.

Es así, que en el presente estudio, la mayoría de pacientes (69%) tuvieron un LES severo y requirieron tratamiento energético y en cinco (31%) pacientes la



enfermedad era de moderada intensidad requiriendo menores dosis de corticoides.

Junto con la terapia corticoide, todos los pacientes recibieron quimioprofilaxis para TBC con isoniazida, conducta adoptada luego del reporte en el HNCH de que el paciente con LES tiene una tasa de TBC mayor que la población general (58).

La pericardiocentesis se emplea sólo cuando el volumen del líquido pericárdico es tan grande que podría ocurrir taponamiento cardíaco que ponga en riesgo la vida del paciente o cuando hay duda diagnóstica y se necesita analizar el líquido pericárdico, de allí la infrecuencia de encontrar reportes que señalen este procedimiento (5). Debe tenerse en cuenta antes de indicar el procedimiento que la literatura menciona casos fatales por perforación ventricular y perforación de la arteria coronaria; para disminuir los riesgos de este procedimiento deberá ser efectuado solamente por médicos con experiencia, en quienes se convierte en un procedimiento inocuo, como es citado por Rossell (59).

Sólo un paciente necesitó de pericardiocentesis de urgencia por presentar derrame severo, se evacuó aproximadamente 200cc de líquido turbio, amarillo citrino; no presentándose complicaciones secundarias al procedimiento.

Ningún paciente falleció por causa de pericarditis o por otros motivos durante la hospitalización.

### Correspondencia:

Ricardo Castillo  
E-Mail: ric\_castillo@hotmail.com

### BIBLIOGRAFIA

1. Siegel M, Lee S. The epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 3:1-54,1973.
2. Shearn M, Pirofsky B: Disseminated lupus erythematosus. Analysis of thirty-four cases. *Arch Intern Med.* 1952; 90:790-807.
3. Shearn M. The heart in systemic lupus erythematosus. *Am Heart J.* 1959; 58:452-466.
4. Ansari A, Larson P, Bates H. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: Current perspective. *Progress in cardiovascular diseases.* 1985;27(6): 421-434.
5. Doherty N, Siegel R. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J.* 1985;110(6):1257-1265.
6. Mandell B. Cardiovascular involvement in sistemic lupus erythematosus. *Seminars in arthritis and rheumatism* 1987;17(2): 126-141.

7. Harvey McG, Shulman L, Tumulty P, Conley CL, Schoenrich E. Systemic lupus erythematosus: Review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicine.* 1954;33:291-437.
8. Brigden W. Bywaters EGL, Lessof MH, Ross IP. The heart in sytemic lupus erythematosus. *Br. Heart J.* 1960;22:1-16.
9. Dubois EL, Wierzchowiecki M, Cox MB, Weiner JM. Duration and death in systemic lupus erythematosus. *JAMA* 1974;227:1399-402.
10. Dubois EL, Tuffanelli DL. Clinical manifestations of systemic lupus eryhematosus: Computer analysis of 520 cases. *JAMA* 1964;190:104-111.
11. Alarcón G. Epidemiología de las enfermedades reumáticas en América Latina. *Boletín Of Sanit Panam.* 1986;101(4):309-327.
12. Limo J. Lupus Eritematoso Sistémico en la niñez y adolescencia. Tesis (Br) Fac. Med. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima-Perú, 1994.
13. Ferrandiz M. Lupus Eritematoso Sistémico en edad pediátrica. Servicio de Reumatología INSN. VII Congreso Nacional de Reumatología 1990.
14. Rojo A, Sedano O, Tapia J. Lupus Eritematoso Sistémico en niños. Servicio de Reumatología. Hospital GAI-IPSS\_UNMSM (Tema libre). VII Congreso Nacional de Reumatología 1990.
15. Porras B, Tapia J, Pastor C. Infecciones y actividad lúpica. Servicio de Reumatología Hospital GAI-IPSS (Tema Libre). V Congreso Nacional de Reumatología 1987.
16. Acevedo E, Sedano O, Sanchez C. Disfunción diafragmática en Lupus Eritematoso Sistémico. Servicio de Reumatología HGAI-IPSS UNMSM (Tema Libre). VI Congreso Nacional de Reumatología 1990.
17. Rojo A, Perich R, Tapia J. Abdomen agudo en LES. Servicio de Reumatología HGAI-IPSS UNMSM (Tema Libre). VI Congreso Nacional de Reumatología 1990.
18. Castañeda L. y col. Uso de Prednisona vs Tatamiento combinado en GNDL. Servicio de Reumatología y Nefrología HNCH UPCH (Tema Libre). III Congreso Nacional de Reumatología 1984.
19. Calvo A, Berrocal A, Castañeda O. Terapia de Pulso con Ciclofosfamida (CF) en Lupus Eritematoso Sistémico Severo. Servicio de Reumatología HNCH UPCH (Tema Libre). V Congreso Nacional de Reumatología. 1987.
20. Vásquez L. Alteraciones Cardiovasculares Producidas por el Lupus Eritematosos Sistémico. Experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Tesis (Br) Fac. Med. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima-Perú.
21. Vizcarra D. Compromiso neurológico en el Lupus Eritematoso Sistémico (tesis de Bachiller) Lima-Perú UPCH 1984.
22. Castañeda L, Glomerulonefritis lúpica en el Hospital Nacional Cayetano Heredia Lima-Perú UPCH 1985.
23. Drago J, Berrocal A, Castañeda O. Pericarditis en el Lupus Eritematoso Sistémico. Diagnóstico. 1985;15(2):33-38.
24. Gonzales E. Pericarditis: Incidencia, etiología, cuadro clínico y mortalidad. Hospital 2 de Mayo. 1977-1987. Tesis (Br) Fac. Med. Universidad Peruana Cayetano Heredia ,

- Lima-Perú, 1988.
25. Bustamante G. Pericarditis: aspectos Clínicos, etiológicos y terapéuticos. 1982. Tesis (Especialidad) Fac. Med. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima-Perú, 1982.
  26. Avila Matos R. Lupus Eritematoso Sistémico en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 1984-1994. Tesis (Br). Fac. Med. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima Perú, 1995.
  27. Tan E, Cohen A, Fries J, et al. The 1982 revised criteria for the clasification of systemic lupus erythematosus. *Arthrit Rheum* 1982;25:1271-1277.
  28. Urowitz M, Glandman D, Tozman E, Goldsmith C. The lupus activity criteria count (LACC). *J. Rheumatol* 1984;11:783-787.
  29. Estes D, Chirstian CL: The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine*. 1971;50:85-95.
  30. Hejtmancik M, Wright J, Quint R, Jennings F. Fundamentals of clinical cardiology. The cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus . *Am Heart J* 68:119-130, 1964.
  31. Segami M.I: Lupus Eritematoso Sistémico. En Vidal L, Chávez J, Quevedo H y Castañeda L, (eds). Bases y principios de Reumatología. Iraed. Boeringher Ingelheim, Lima Perú, 1993;63-78.
  32. Ferrandiz M y Col. Estudio de Lupus Eritematoso Sistémico en relación al sexo. *Boletín de la Asociación Peruana de Reumatología* 1992;11(1):12-18.
  33. Stein J: Internal Medicine, Diagnos and therapy. Applenton and Lange, second edition, 1991, pp 368.
  34. Braunwald E. Enfermedad Pericárdica. En Braunwald E. Heart Diseases. A textbook of cardiovascular medicine. 4th ed. Saunders, 1992, pp 1611-1628.
  35. Rothfield N: Clinical features of Systemic lupus erythematosus. In: Kelley ED, Harris DE, Ruddy S, Sledge CB (Ed). Textbook of Rheumatology. Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1985; 1070.
  36. Armas-Cruz R, Hamecker J, Gonzales F. Clinical Diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus, *Am. J. Med.* 25:409, 1958. Montgomery H, Mc Creight W. Disseminate Lupus Erythematosus. *Arch. Dermat. & Syph.* 60:359, 1949.
  37. Montgomery H, Mc Creight W. Disseminate Lupus Erythematosus. *Arch. Dermat. & Syph.* 60:359, 1949
  38. Muehrcke R, Kark R, Pirani C, Pollack V. Lupus Nephritis: a Clinical and Pathological Study Base on Renal Biopsies, *Medicine* 36:1, 1957.
  39. McCuiston C, Moser K. Studies in Pericarditis: Differentiation of the Acute idiopathic form from that occurring in Disseminated Lupus. *Am. J. Card.* 1959, 4(1):42-55.
  40. Rossell J, La Rosa, A. Pericarditis Tuberculosa. *Rev. Per. de Cardiol.* 1996, 22(1):8-16.
  41. Badui E, García Rubí D, Robles E, Jiménez J, Juan L. Deleze M, Díaz A, Mintz G. Cardiovascular manifestations in systemic lupus erythematosus. Prospective study of 100 patients. *Angiology*, 36:431-441, 1985.
  42. Liebow I, Feil H. The electrocardiogram in Lupus Erythematosus Disseminatus. *Am. J. Med.* 1947;3:44-49.
  43. Surawicz B, Lasseter K. Electrocardiogram in Pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 1970;26:471-474.
  44. Hull E. The electrocardiogram in Pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 1961;7:21-32.
  45. Crozier I, Li E, Mine M, Nichols M. Cardiac Involment in Systemic Lupus Erythematosus, detected by echocardiography. *Amer. J. Cardiol.* 1990; 65:1145-1148.
  46. Maniscalco BS, Felner JM, Mc Cans JL, et al. Echocardiographic abnormalities in systemic lupus erythematosus, abstracted. *Circulation* 1975;52(suppl 2):211.
  47. Ito M, Kagiya Y, Omura I, et al: Cardiovascular manifestations in systemic lupus erythematosus. *Jpn Circ. J.* 1979;43:985-994.
  48. Chia BL, Mah EP, Feng PH: Cardiovascular abnormalities insystemic lupus erythematosus. *J.Clin. Ultrasound.* 1981; 9:237-243.
  49. Leung W-H, Wong K-L, Lau Ch-P, Wong CK, Cheng CH. Cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus: A prospective M-mode, Cross sectional and Doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1990; 27:367-375.
  50. Strauer B, Brune I, Schenk H, et al. Lupus Cardiomiopathy: Cardiac mechanics, hemodinamics and coronary blood flow in uncomplicated systemic lupus erythematosus. *Am. Heart J* 1976;92:715-722.
  51. Winslow T, Ossipov M, Redberg R, et al. Excercise capacity and hemodinamics in systemic lupus erythematosus: a Doppler echocardiographic exercise study. *Am Heart J* 1993; 126:410-414.
  52. Klinkhoff A, Thompson Ch, Reid G, Tomlinson Ch. M-mode and two dimensional echocardiographic abnormalities in systemic lupus erithematosus. *JAMA* 1985; 253: 3273-3277.
  53. Enomoto K, Kaji Y, Mayumi T, et al. Left ventricular function in patients with stable systemic lupus erithematosus. *Jpn Heart J* 1991;32:445-453.
  54. Bulkley BH, Roberts WC. The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. *Am. J. Med.* 1975; 58:243-264.
  55. Elkayam U, Weiss S, Laniado S. Pericardial effusion and mitral valve involvement in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1977; 36:349-353.
  56. Doherty EN, Feldman G, Siegel RJ. Echocardiographic findings in systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol* 1988; 61:1144.
  57. Seward J. Programa de autoformación de Cardiología clínica en adultos. American College of Cardiology. 1994. Vol 10, pp 20.
  58. Calvo A. Quimioprofilaxis con isoniazida en los pacientes con LES en el HNCH. Servicio de Reumatología HNCH. III Congreso Nacional de Reumatología 1984.
  59. Rossell J y col. Pericardiocentesis. Diagnostico. 1982. 10:109-117.
  60. Rossell J. Pericarditis Purulenta. *Acta Médica Peruana* 1992; XVI(2): 124-140.

# Cateterismo venoso central y perforación de miocardio. Presentación de un caso.

ORMEA VILLAVICENCIO Antonio\*, LEYVA HURTADO Francisco\*\*

## SUMMARY

The use of central venous catheters has a wide use in our hospitals, but it is not exempt from complications. We report a 18 years old woman who had one of this life involved complication. The patient died and necropsy she was diagnosed as follow: perforation of miocardium and pericardial tamponade. The possible mechanism of perforation it was a gradual form which has several causes. It is very important to understand the different forms of perforation and also to evaluate frequently every central venous catheter to prevent all these fatal occurrences. ( *Rev Med Hered 1998; 9:119-122* ).

**KEY WORDS:** Intensive care, Catheter, Cardiac Tamponade, Pericardial effusion.

## INTRODUCCION

El uso del catéter endovenoso tanto para la administración de flúidos como para el monitoreo de la Presión Venosa Central, tiene gran aceptación en nuestro medio. Sin embargo no está exento de complicaciones, siendo las más severas: la laceración y penetración de la pared del miocardio (1), y el taponamiento pericárdico por perforación del miocardio (2).

Cuando una vena central es caracterizada, al desplazar la punta del catéter, ésta puede perforar la vena a cualquier nivel e independientemente del lugar desde donde se localice el otro extremo.

De ocurrir este evento podría producirse un hidromediastino, un hidrotórax o más grave aún un

taponamiento pericárdico (3). En la cateterización cardiaca la punta del catéter cruza las cámaras cardíacas, existiendo también riesgo de perforación de perforación con posterior taponamiento pericárdico, o de inducción de arritmias (4). Aún después que el catéter haya sido colocado y fijado adecuadamente, la punta del catéter puede ser movilizadada y/o desplazada durante: el movimiento de la extremidad contigua, durante la rotación del cuerpo respecto a dicha extremidad, durante el movimiento de cuello (5), o durante el masaje cardíaco (6); durante estos movimientos la punta del catéter entra en forma repetida en contacto con la pared del vaso y/o del miocardio pudiendo producir la perforación de cualquiera de éstas.

A continuación reportamos un paciente que presentó una de estas complicaciones.

\* Doctor en Medicina, Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH). Coordinador General de la Residencia de la UPCH. Sede Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL). Médico Asistente Unidad de Cuidados Intensivos Generales (UCIG-HNAL).

\*\* Médico Cirujano Universidad Peruana Cayetano Heredia. Asistente de la Oficina de Investigación Científica y Educación Permanente UPCH.

### Caso clínico

Paciente mujer de 18 años de edad que hace su ingreso a la Emergencia con diagnóstico de aborto séptico, sepsis severa y anemia. Al examen físico con respiración acidótica, presión arterial 130/80 mmHg, pulso 120, respiraciones 30. En tórax se evidenció politiraje, no estertores a la auscultación; en sistema cardiovascular sólo se halló taquicardia, en abdomen se halló dolor y resistencia a la palpación en hemiabdomen inferior. Se procede a colocar un catéter central (Vigo#14) a través de la vena subclavia derecha, utilizando la Técnica de Seldinger (6), se constató retorno venoso, y se toma una radiografía de tórax donde se observó la ubicación correcta de la punta del catéter en vena cava. La paciente ingresa a Sala de Operaciones donde se realiza histerectomía abdominal total y salpingooforectomía bilateral, haciendo su ingreso en el postoperatorio inmediato a la Unidad de Cuidados Intensivos. En la evolución cursa con Insuficiencia renal aguda oligoanúrica hipercatóbica, acidosis metabólica severa (pH=6.99, HCO<sub>3</sub> 5 mEq/L), hiperkalemia (K= 6.1 mEq) e hipotensión arterial; ésta última se controló con el uso de inotrópicos. Luego se programa hemodiálisis de urgencia, motivo por el cual previamente se cambia el catéter central por un catéter para hemodiálisis de doble lumen utilizando una guía metálica, comprobándose retorno venoso. La paciente es conducida a la Unidad de Hemodiálisis, luego de tres horas, durante la sesión de Hemodiálisis el paciente se queja de malestar general, presentando súbitamente hipotensión y paro cardiorespiratorio; el paciente recibe maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), falleciendo luego de una hora.

Los hallazgos en la necropsia fueron los siguientes: a) Fractura cerrada de arcos costales anteriores 3er, 4to y 5to; b) hematoma de hilio pulmonar izquierdo, c) hemotórax izquierdo de 100cc aproximadamente, d) hidrohemo-pericardio de 500cc aproximadamente, e) perforación de 0.5 x 0.4cm en la aurícula derecha a 0.5 cm por encima de la válvula tricúspide, con hematoma circundante y localización de la punta del catéter. f) hematoma de 0.1 x 0.9cm en la intima de la vena cava superior a 0.5 cm de su desembocadura en la aurícula derecha, g) congestión pulmonar y líquido espumoso en tráquea compatible con edema agudo de pulmón.

### DISCUSION

La colocación de un catéter venoso central en un paciente crítico esta aceptado ampliamente y no sería posible un adecuado manejo sin este dispositivo. Este procedimiento no está exento de riesgos ni de complicaciones, las cuales en algunos casos pueden ser fatales. Las indicaciones más frecuentes para el

cateterismo venoso central son las siguientes (3): a) monitoreo hemodinámico; b) infusiones: grandes volúmenes de fluidos, nutrición parenteral total, quimioterapia, antibióticos de uso prolongado y continuo, soluciones hiperosmolares, etc; c) Aspiración de embolismo aéreo venoso: procedimientos neuroquirúrgicos, ortopédicos, y cardiovasculares; d) Hemodiálisis aguda; y e) colocación de marcapaso transitorio.

Se han reportado diversas tasas de complicaciones según el lugar de inserción, pero todas entre el 0% y 9.9%, (7,8,9,10,11). La mayoría de las complicaciones asociadas a cateterismo venoso central son las iatrogénicas y por lo tanto podrían prevenirse (3). Estas complicaciones están relacionadas directamente con la experiencia del médico que lleva a cabo el procedimiento (10). En una serie de 105 catéteres, en 21 de ellos se observaron complicaciones mecánicas, en 13 hubo fractura del catéter, en 4 se produjeron arritmias cardíacas, y en uno se presentó taponamiento pericárdico (1). El taponamiento cardiaco relacionado a la colocación del catéter venoso central es una complicación inusual, pero acompañada de una mortalidad del 70 al 87% (2,3,12,13,14).

Clásicamente se han descrito dos formas de perforación cardíaca por cateterismo central:

- 1) Punción inmediata de la vena cava o del corazón durante la canulación (1,15) lo cual es raro y se ha reportado sólo con los catéteres duros o afilados. Otras veces la punción de la pared posterior de la vena crea una disección en la fascia y dirigida hacia el saco pericárdico (16).
- 2) Perforación tardía, la cual ocurre horas o días después de la canulación, esta perforación es más frecuente que la anterior, y los mecanismos que lo producen son:
  - La punta del catéter localizado en la aurícula daña el endocardio en forma progresiva con cada contracción auricular, posteriormente la punta es fijada a través de un trombo (1,15,17); raramente la punta es atrapada por los pilares del corazón. Posteriormente, el catéter lentamente necrosa la pared auricular; esto es más frecuente en cavidades distendidas o con infiltración grasa (15).
  - El catéter localizado (y previamente fijado) en vena cava, migra varios centímetros con los movimientos del cuello: 2-6cm (16), cabeza 2-6cm (1,15) y brazos: 2-3cm (6); pudiendo punzar la vena cava o cualquier otra pared al desplazarse a través de la aurícula derecha, del ventrículo derecho o de la arteria pulmonar

(13,17,18).

En el presente caso el catéter estuvo bien colocado y fijado, por lo que es improbable que se haya perforado según la primera forma. La segunda forma de perforación se habría producido en el momento que la paciente fue movilizada (tórax y extremidades) durante su traslado a la Unidad de Hemodiálisis, o en el momento que la paciente recibió RCP inmediatamente después que hiciera paro cardio-respiratorio a consecuencia de la gravedad de su estado.

También se reporta que los catéteres de superficie rugosa o los cubiertos con talco pueden inducir a la formación de trombos y a la perforación. Una presión de infusión entre 15 y 20 cm de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, una inyección rápida de contraste (15), la irritación repetida de soluciones hiperosmolares (19), la guía metálica, el dilatador o la sobreinserción de un catéter de cola rígida puede dañar o perforar la pared del vaso o del corazón (17).

El cuadro clínico que con mayor frecuencia se reporta esta en la presunción que la perforación es gradual, debido a que en el 70% de oportunidades se ha encontrado la cavidad pericárdica llena del fluido que se está administrando y no de sangre (6). Una vez que la perforación se ha producido el cuadro de taponamiento se desarrolla rápidamente, pues bastan de 100 a 300 ml para que el taponamiento sea fatal. En una serie de autopsias de pacientes que presentaron paro cardíaco súbito minutos a horas después de la canulación se demostró perforación cardíaca pese a no presentar cuadro de taponamiento (15).

En otras series el intervalo de tiempo entre la inserción del catéter y el inicio de los síntomas de taponamiento es de minutos a días con un promedio de 60 horas (15,17). El cuadro clínico descrito es cianosis súbita, engrosamiento de las venas de la cara y del cuello, náuseas, disnea, dolor retroesternal o epigástrico, ansiedad, confusión y coma (15). Posteriormente (de minutos a horas) se agregan taquicardia, hipotensión arterial, pulso paradójico, disminución o desaparición de los ruidos cardíacos y oliguria; en el electrocardiograma pueden presentarse ondas de bajo voltaje (6).

Un incremento en la presión venosa central (PVC), junto con los signos y síntomas antes mencionados, un incremento de la silueta cardíaca a la radiografía, la presencia de líquido en cavidad pericárdica a la

ecocardiografía y la aspiración de fluido a través de una pericardiocentesis nos pueden orientar hacia este diagnóstico (20). Algunos pacientes pueden presentar junto con el aumento de la PVC, pérdida de las fluctuaciones respiratorias (15,18).

En la anatomía patológica alrededor del 30% de perforaciones son en la aurícula derecha y cerca del 24% en el ventrículo derecho. El hidromediastino también podría producir un taponamiento similar al del derrame pericárdico (15).

La manera correcta de evaluar si el catéter está colocado en vena es mediante la aspiración de sangre o demostración de retorno venoso por el efecto de la gravedad. Además se debe verificar la posición y también descartar neumotórax a través de una radiografía de tórax (5,13).

Las siguientes consideraciones podrían ayudarnos a prevenir la perforación cardíaca.

- 1) No es necesario colocar el catéter en la aurícula derecha, las mediciones de PVC no requieren de invasión cardíaca.
- 2) La radiografía de tórax de control puede mostrar que el catéter no se encuentra en el corazón. En el caso de catéteres braquiales, la placa deberá ser obtenida con dicha extremidad en abducción(90%) debido a que en esta posición es cuando la punta del catéter es desplazada en dirección hacia el corazón, y ésta es la posición en la que se coloca al paciente con mayor frecuencia en sala de operaciones.
- 3) El catéter deber de ser revisado en forma rutinaria, buscando ausencia de retorno venoso o de oscilaciones respiratorias; también ante la aparición de valores de PVC elevados, pulsaciones auriculares o ventriculares y arritmias.
- 4) Una inyección de 2 a 5 ml. de sustancia radiopaca a través del catéter pueden confirmar la posición de la punta.

Una vez identificado el problema el tratamiento deber consistir en: a) detener inmediatamente las infusiones, b) aspirar el catéter, lo cual podría vaciar el líquido de la cavidad pericárdica o del mediastino; c) de no haber mejoría practicar una pericardiocentesis d) dar maniobras de resucitación cardiopulmonar de ser necesario. De no haber mejoría considerar abordaje quirúrgico en sala de operaciones y traslado a la Unidad

de Cuidados Intensivos.

**Correspondencia:**

Antonio Ormea V.  
 Unidad de Cuidados Intensivos Generales - Hospital  
 Nacional Arzobispo Loayza.  
 Av. Alfonso Ugarte s/n  
 Lima 5  
 Perú.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Brandt T, Foley W, Fink G, Reagan W. Mechanism of perforation of the hearth with production of hydropericardium by a venous catheter and its prevention. *Am J Surg* 1970; 119: 311-6.
2. Homesley H, Zelenic J. Hazard of central venous pressure monitoring: Pericardial tamponade. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 109(8): 1216-7.
3. Greenall MJ, Blewitt RW, McMahan MJ. Cardiac Tamponade and Central Venous Catheters *BMJ* 1975; 2: 595-7.
4. Lee TY, Sung CS, Chu YC, Liou JT, Lui PW. Incidence and risk factor of guidewire-induced arrhythmia during internal jugular venous catheterization: Comparison of marked and plain J-wires. *J Clin Anesth* 1996; 8: 348-51.
5. Iberti TJ, Katz LB, Reiner MA, Brownie T, Kwun KB. Hydrothorax as a late complication of central venous indwelling catheters. *Surgery* 1983;94(5): 842-6.
6. Mihm F, Rosenthal M. Central Venous Catheterization. En *Clinical Procedures in Anesthesia and Intensive Care*. Benumof J. JB Lippincott Company. Philadelphia 1992, 339-373.
7. Bernal RW, Stahl WM. Subclavian vein catheterizations: A prospective study. Non infectious complications. *Ann Surg* 1971; 173(2): 184-90.
8. Giesy J. External jugular vein access to central venous system *JAMA* 1972; 219(9): 1216-7.
9. Blitt C, Wright W, Petty WC, Webster T. Central venous catheterization via the external jugular vein: A technique employing the J-wire. *JAMA* 1974; 229: 817-8.
10. McGoon M, Benedetto P, Greene B. Complications of percutaneous central venous catheterization: A report of two cases and review of the literature. *Bull John Hopkins Hosp.* 1979; 145: 1-6.
11. Stenzel J, Green T, Fuhrman B, Carlson P, Marchessault R. Percutaneous femoral venous catheterizations: A prospective study of complications. *J Pediatr* 1989; 114:411-5.
12. Sheep RE, Guiney WB. Fatal cardiac tamponade: Occurrence with other complications after left internal jugular vein catheterization. *JAMA* 1982; 248: 1632-5.
13. Van Haeften TW, Van Pampus ECM, Boot H, Strack van Schijndel RJM, Thijs LG. Cardiac tamponade from misplaced central venous line in pericardiophrenic vein. *Arch Intern Med* 1998; 148:1649-50.
14. Bane T, King G. Fatal cardiac tamponade and other mechanical complication of central venous catheters. *Br J Surg* 1975; 62: 6-10.
15. Defalque R, Campbell C. Cardiac tamponade from central venous catheters. *Anesthesiology* 1979; 50: 249-52.
16. Fischer GW, Scherz RG. Neck vein catheters and pericardial tamponade. *Pediatrics* 1973; 52: 868-71.
17. Csepizak C, O'Callaghan J, Venus B. Evaluation for formulas for optimal positioning of central venous catheters. *Chest* 1995; 107: 1662-4.
18. Adar R, Mozes M. Fatal complication of central venous catheter *BMJ* 1971; 3: 746.
19. Duntley P, Siever J, Korwes ML. Vascular erosion by central venous catheters. *Chest* 1992; 101: 1633.
20. Ross S. Contrast-medium tamponade following insertion of a central venous catheter. *Anesthesiology* 1974; 41: 518-9.

# Hemólisis aguda post implante de Paraguas de Rashkind en Ductus Arterioso Persistente. Tratamiento Quirúrgico.

CUSTODIO LÓPEZ Jesús Jacinto \* RAMIREZ LÓPEZ Milvio \*\* GUERRERO VARGAS Rafael \*  
ARAUCO IBARRA Víctor \*\*\*

## SUMMARY

We report a case of an acute mechanical haemolysis in a woman of 50 years old that occurred after a percutaneous closure of a patent ductus arteriosus by a Rashkind double umbrella prosthesis. Surgical removal of the device using Cardiopulmonary bypass and ligation of the duct were required before haemolysis was abolished. (*Rev Med Hered 1998; 9:123-127*).

**KEY WORDS:** Patent ductus arteriosus, haemolysis, Rashkind umbrella.

## INTRODUCCION

El cierre del Ductus Arterioso Persistente con la técnica percutánea de Rashkind es cada vez más aceptada (1,2), ya sea por las ventajas que ofrece (3) o por la casi nula morbimortalidad (4,5).

Las grandes complicaciones que ocurrieron en los inicios de la técnica (6) han sido superados desde la aparición del Doble Paraguas de Rashkind y su técnica de aplicación transvenosa percutánea (7).

Son varias las complicaciones que se describen: hemólisis (8), estenosis leve de la arteria pulmonar (1), endarteritis (9), trombosis femoral (10) y embolia del dispositivo (8). De éstas la hemólisis es la más compleja. Puede ser leve que se soluciona colocando un segundo paraguas en el ductus (11,12) o muy severa que motiva

el retiro del paraguas repitiendo el cateterismo. Si este intento fracasa entonces es sometido a una intervención quirúrgica para extraer el paraguas (13,14).

Esta complicación fue rara al inicio (13), luego fue presentándose con mayor frecuencia a medida que la experiencia con este procedimiento crecía. Actualmente se reporta entre el 1% al 6.6%.

Presentamos un caso de hemólisis aguda como complicación del implante de un Paraguas de Rashkind con el objeto de describir como fue solucionado este problema.

## Caso clínico

Paciente mujer de 50 años de edad, con diagnóstico de Ductus Arterioso Persistente desde los 4 años de

\* Médico Asistente del Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Hospital Nacional "Almanzor Aguinaga Asenjo" - IPSS Chiclayo.

\*\* Medico Visitante, Asistente del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba.

\*\*\* Jefe del Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular Hospital Nacional "Almanzor Aguinaga Asenjo" - IPSS Chiclayo.

edad. Estuvo asintomática hasta los 44 años de edad en que presenta disnea de esfuerzo, taquicardia y crisis hipertensiva. A los 40 años ya se le había diagnosticado hipertensión pulmonar. Al examen clínico se encontró un soplo continuo en maquinaria IV/VI, en la región supraclavicular izquierda, El primer y segundo ruido cardiaco eran normales. El ecocardiograma modo M reveló crecimiento de cavidades izquierdas. El EKG demostró hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga ventricular izquierda. El estudio por cateterismo cardiaco confirmó el diagnóstico encontrando además una hipertensión pulmonar reactiva (Foto N°1).

Se procedió luego al cierre del ductus arterioso por cateterismo cardiaco con el doble paraguas de Rashkind (Foto N°2). Las presiones intracavitarias que se encontraron pre y post cierre se pueden observar en la tabla N°1.

Terminado el procedimiento, el paciente quedó con un shunt residual mínimo y soplo sistólico I/VI.

Diesiseis horas después del implante del paraguas la paciente empezó a presentar orinas colúricas y leve ictericia. El examen microscópico de orina mostró hemoglobinuria. El hematocrito disminuyó de 30 a 27% y

**Tabla N°1. Valores de presiones arteriales antes y después de colocar el paraguas de Rashkind.**

	PRE	POST
CP	13	6
TAP	50-22-34	30-15-21
VD	60-00-25	29-00-02
AD	1	29-00-10
VI	200-00-15	168-00-10
AO	200-60-116	168-69-108

luego a 24% por lo que se procedió a la transfusión de sangre. Fue llevada al laboratorio de hemodinámica para retirar el paraguas pero el intento fue frustrado. En este mismo cateterismo se observó que el shunt había aumentado. Venticuatro horas después las bilirrubinas habían aumentado (BT: 2.7; BD: 1.15; BI: 1.55 ) y la ictericia se hizo más marcada. La cuenta de reticulocitos permaneció normal (1.4%). El hematocrito permaneció

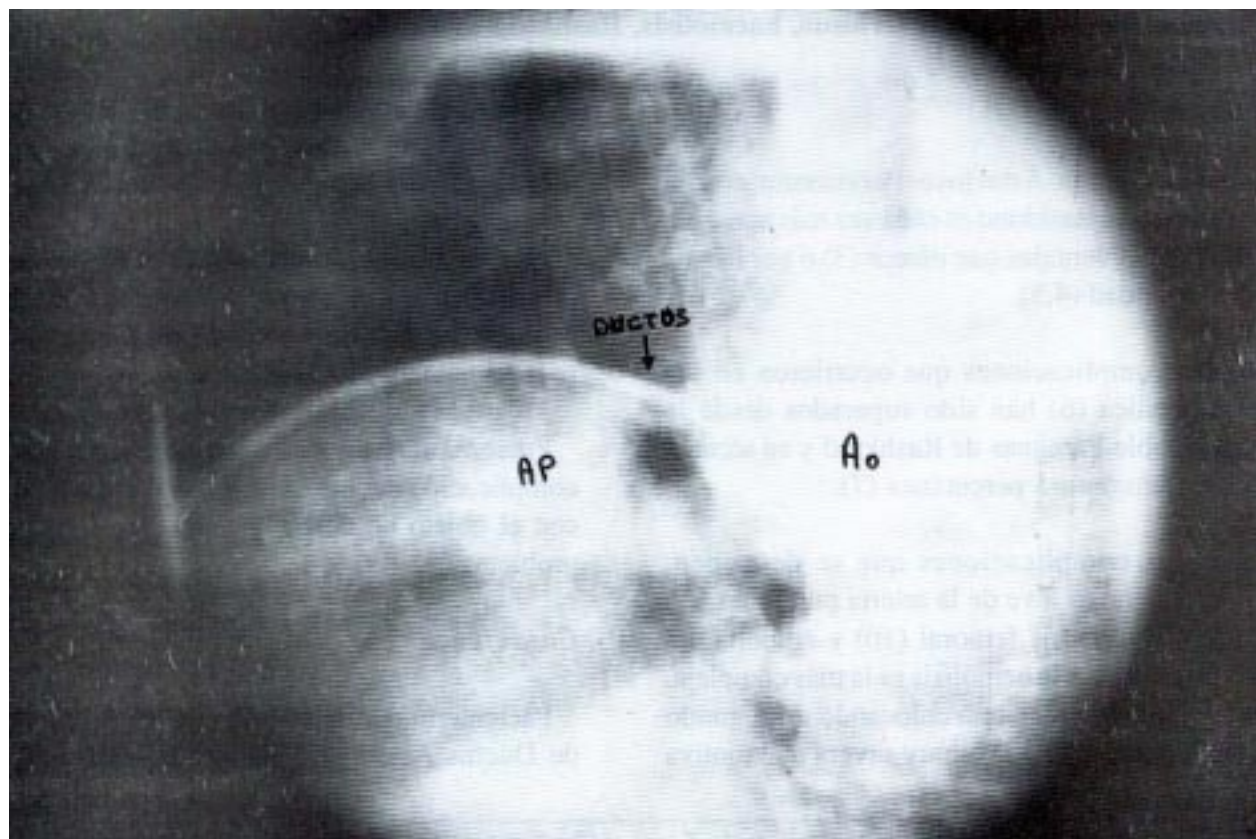


Foto N° 1. Cateter atravesando el Ductus en dirección a la aorta



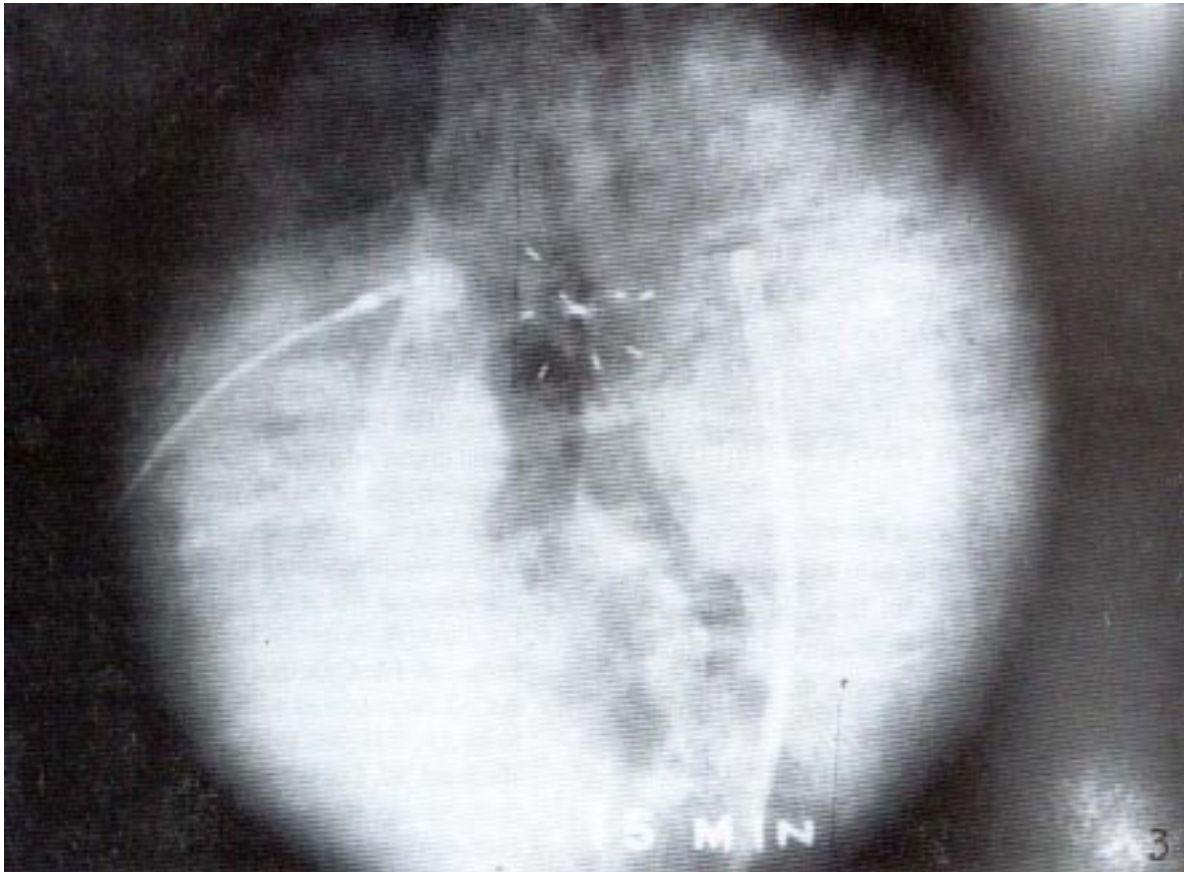


Foto N° 2. Paraguas ubicado y liberado en el Ductus

en 25% con las transfusiones sanguíneas. Se le propuso a los familiares la intervención quirúrgica para retirar el dispositivo, pero éstos rechazaron la propuesta; 72 horas después aceptaron la intervención siendo sometida a una cirugía de emergencia para extraer el paraguas y cerrar el ductus

Se operó a la paciente con circulación extracorpórea. Antes de entrar en bypass se disecó el ductus liberando el pericardio de la arteria pulmonar en su división y luego se pasó alrededor del ductus 2 cintas umbilicales finas a modo de torniquete. El ductus medía 10 mm de ancho y 15 mm de largo. Se comenzó el bypass y se bajó la temperatura a 28°C; se colocó clamp transversal en la aorta para el paro anóxico; se abrió el tronco de la arteria pulmonar por el que salió un gran chorro de sangre obligando cerrar el torniquete que rodeaba al ductus. Se observó que el dispositivo se encontraba dentro del canal del ductus con sus alas parcialmente desplegadas sin ocluir completamente al ductus; luego se procedió a retirar el dispositivo y a realizar ligadura doble del ductus por fuera y por dentro se cerró el orificio ductal con 2 puntos de colchonero con prolene 3/0 acolchados con teflón. Terminado el cierre se salió de bypass.

La evolución postoperatoria fue favorable sin presentar problemas en la función renal. Desapareció la hemólisis, la anemia y la ictericia. Salió de alta con un hematocrito de 30%. Ocho meses después, en el control con eco doppler a color se observó una disminución de la masa ventricular y ausencia de shunt residual.

#### DISCUSION

El tratamiento quirúrgico del ductus arterioso persistente en niños mediante sección y sutura es una operación sencilla con una morbimortalidad baja (15), pero cuando se complica con una hemorragia, ésta es mortal. En adultos los riesgos y complicaciones son mayores por la posibilidad de calcificación del ductus (16).

Como una alternativa eficaz y segura al cierre quirúrgico del ductus surgió el cierre percutáneo de éste con el Paraguas de Rashkind (7) resultando ser una técnica sencilla y con casi nula morbimortalidad (4,5).

De las complicaciones que se reportan, la hemólisis era muy rara. Hasta el año 1989 sólo se había descrito un caso (13) pero a medida que crecía la experiencia

se iban presentando más casos. Actualmente se presenta entre el 1% al 6% (8,10,14).

El doble Paraguas de Rashkind consiste en 2 discos de espuma porosa de poliuretano, montados en 2 armazones opuestos, cada uno con 3 ramas flexibles de acero inoxidable. Cuando se coloca vía percutánea un paraguas queda al lado aórtico y el otro al lado pulmonar. Este aparato es rápidamente endotelizado e incorporado a las paredes arteriales (17). También se ha reportado una embolización en un 13% (2,17) y un flujo residual que va del 10% al 38% (1,18). Este flujo no produce sintomatología y cierra a medida que pasa el tiempo, es diagnosticado únicamente con Ecodoppler (18,19).

En nuestro paciente el paraguas resultó pequeño para el ductus que se encontró en el acto operatorio. Este tenía un diámetro de 10 mm y un largo de 15mm. El paraguas no había desplegado completamente sus ramas, éstas se encontraban dentro del conducto.

Cuando se detectó la hemólisis se hizo lo indicado para estos casos (13): Reposo absoluto, hidratación, transfusiones sanguíneas y retiro del paraguas lo más pronto posible.

Se combinaron diversos factores para causar la hemólisis (22): el traumatismo mecánico de los hematíes en el momento de pasar a través del ductus en cuyo interior se encontraba el paraguas que no había desplegado completamente sus ramas, el depósito de fibrina sobre los puntos de unión rotos y probablemente lo más importante, la fuerza de cizallamiento debida a la turbulencia del flujo sanguíneo aunada a la gradiente de presión entre la arteria aorta y la arteria pulmonar. Al fracasar el intento de retirarlo por cateterismo cardiaco se tuvo que llevar el caso a cirugía mayor con circulación extracorpórea para retirar el paraguas. Ladusans (13) reporta una técnica para extraer el paraguas sin circulación extracorpórea en una niña de 2 años y medio.

Coloca un clamp transversal en la arteria pulmonar y otro clamp tangencial en el nacimiento del ductus. Chisholm (20) cerró el ductus por toracotomía dejando el paraguas en su sitio. Nosotros usamos la técnica con circulación extracorpórea considerando la edad de la paciente y por observar calcificación a nivel del ductus en el estudio hemodinámico lo que aumentaba el riesgo quirúrgico de su extracción.

Siendo esta complicación rara, el cierre percutáneo del ductus arterioso persistente con el paraguas de Rashkind es un método sano y efectivo con muchas ventajas sobre la cirugía (3) y que debe ser considerado como primera elección en pacientes adultos (21) en quienes la calcificación del ductus es frecuente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Dyck JD, Benson LN, Shallhorn JF, McLaughlin FR, Freedom RM, Rowe RD. Catheter occlusion of the persistently patent ductus arteriosus. *Am J Cardiol* 1988; 62: 108-92.
2. Latson LA, Hofschire PJ, Kugler JD, Cheatham JP, Gumbiner CH, Danford DA. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in pediatric patients. *J Pediatric* 1989; 115: 549-53.
3. Leriche H, Losay J, Piot C, Neveaux JY. Endoluminal occlusion using a catheter of patent ductus arteriosus in a adult. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84:265-68.
4. Wayner HR, Ellison RC, Zierler S et al. Surgical closure of patent ductus arteriosus in 268 preterm infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 870.
5. Verin V, Friedli B, Oberhansli I, Meier R. Closure of Patent Ductus Arteriosus using imterventional catheterization. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123:530-32.
6. Porstman W, Wierney L, Warnke H, Gerstberger G, Romaniuk PA. Catheter closure of patent ductus arteriosus: 62 cases treated without thoracotomy. *Radiol Clin North Am* 1971; 9:203.
7. Rashkind WJ, Cuaso CC. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *Pediatr Cardiol* 1979; 1: 3-8.
8. European Registry. Transcatheter occlusion of persistent arterial duct. Report of the European Registry. *Lancet* 1992; 340: 1062-66.
9. Ottenkamp J, Hess J, Talsma MD, Buis-liem TN. Protrusion of the device: a complication of catheter closure of patent ductus arteriosus. *Br Heart J* 1992; 68: 301-3.
10. Piechaud JF, Delogu A, Kachaner J et al. Percutaneous occlusion of patent ductus arteriosus by the Rashkind double umbrella device. *Arch Pediatr* 1995; 2: 1149-55.
11. Hayes AM, Redington AN, Rigby ML. Severe hemolysis after transcatheter duct occlusion: a non surgical remedy. *Br Heart J* 1992; 67: 321-2.
12. Rohmer J, Hess J, Talsma MD. Closure of the persistent ductus arteriosus( Botalli) using a catheter procedure: the initial 50 patients treated in the Netherlands. *Ned Tijdschr* 1990;134:2347-55.
13. Ladusans EJ, Murdoch I, Franciosi J. Severe haemolysis after percutaneous closure of a ductus arteriosus (arterial duct). *Br Heart J* 1989;61: 548-50.
14. Belau L, Gravinghoff L, Keck EW. Closure of a persistent ductus arteriosus Botallo without thoracotomy. *Dtsch Med Wochenschr* 1993; 118: 169-75.
15. Panagopoulos PH, Tatoes CJ, Aberdeen E, Waterston DJ, Carter RE. Patent Ductus arteriosus in infant and children. *Thorax* 1971; 26: 137.
16. Cheitlin MD. Congenital Heart Disease in the adult. *Mod Concepts Cardiovasc* 1986; 55: 20.
17. Rashkind WJ, Mullins CE, Hellenbrand WE, Tait MA. Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA occluder system. *Circulation* 1987; 75: 583-92.
18. Hosking NC, Benson LN, Musewe N, Dyck JD Freedom RM. Transcatheter occlusion of the persistent patent ductus arteriosus. Forthly months follow up and prevalence of residual shunting. *Circulation* 1991;

- 84:2313-17.
- 19.Vitiello R, Benson L, Musewe N, Freedom R. Factors influencing the persistence of shunting within 24 hours of catheter occlusion of the ductus arteriosus. *Br Heart J* 1991; 65: 211-2.
- 20.Chisholm JC, Salmon AP, Keeton BR, Webrer SA, Monro JL. Persistent hemolysis after transcatheter occlusion device. *Pediatr Cardiol* 1995; 16: 194-6.
- 21.Vita JA, Bittl JA, Selwyn AP, Lock JE. Transcatheter closure of a calcified patent ductus arteriosus in an elderly man. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1382-85.
- 22.Foerster J. Red cell fragmentation Syndromes. En: *Wintrobe's Clinical Hematology*. Lee R, Bithell T, Foerster J, Athens J, Lukens J. Lea & Febiger, Philadelphia 1993, 1211-26.