

TAPONAMIENTO CARDIACO

Dres. G. M. Pereira, M. T. G. de Dávila (editores)

HISTORIA CLINICA

Se presenta un niño de 12 años y 9 meses de edad que consultó a la guardia de nuestro hospital por disnea y edemas generalizados. Había comenzado la enfermedad actual dos semanas antes con astenia, adinamia y dolor torácico el que cedía al inclinarse hacia adelante; en su evolución se hizo evidente el rostro abotagado.

Su historia carecía de datos relevantes hasta los 6 años de edad cuando se le diagnosticó en este hospital un **linfoma de Hodgkin** en estadio III b con médula ósea normal. Se le realizó entonces una laparotomía exploradora para estadificación y **esplenectomía**. Recibió durante 20 semanas un protocolo de **quimioterapia** combinada: Prednisona, Vincristina, CCNU, Procarbazona, Ciclofosfamida, VM26 y Adriablastina y posteriormente **radioterapia** convencional en el mediastino por 16 semanas.

Pese a persistir un nódulo paraaórtico abdominal en la T.A.C, el Servicio de Oncología asumió la remisión completa de su enfermedad.

Fue seguido luego ambulatoriamente, por baja talla con velocidad de crecimiento dentro de percentilos normales y por **hipotiroidismo**, que fue diagnosticado 10 meses después de terminar el tratamiento oncológico, recibiendo entonces levotiroxina suplementaria (75 gammas de lunes a viernes y 50 gammas los sábados y domingos).

Dos meses antes de su enfermedad actual había realizado el último control multidisciplinario en el hospital.

Sus padres estaban separados; tenía un hermano mayor de 14 años y una hermana de 11 años de edad.

En el presente episodio agudo ingresó a la guardia en mal estado general, afebril, conciente, con su rostro pálido y abotagado. Al examen físico se comprobó: cianosis peribucal, ortopnea, taquipnea (FR 50 por minuto), tiraje universal, disminución de la entrada de aire en región axilar derecha, taquicardia (FC 130 por minuto), ruidos cardíacos apagados, pulsos periféricos débiles, relleno capilar mayor de 3 segundos, ingurgitación yugular, hepatomegalia dura de 14 centímetros con bordes romos, edemas generalizados fríos y duros con franco signo de godet.

Los siguientes son los resultados de los exámenes complementarios:

Hemoglobina 12,8 gr/dl. Hematocrito 40,4%. Leucocitos 8400 por mm³. NS 68%, L 30%, M 2%. Plaquetas 386.000 por mm³.

Glucemia 93 mg/dl. Uremia 40 mg/dl. Creatininemia 0,46 mg/dl. Acido úrico 5,8 mg/dl.

Natremia 135 mEq/l. Kalemia 4,86 mEq/l. Fosfatemia 4,8 mg/dl.

EAB arterial con máscara de oxígeno 7,39-35-95,1-21,4—2,6-97,2%.

GPT 24 UI/l. GOT 37 UI/l. FAL 252 UI/l. LDH 362 UI/l.

Radiografía de tórax: Cardiomegalia severa y derrame pleural bilateral (Figura 1).

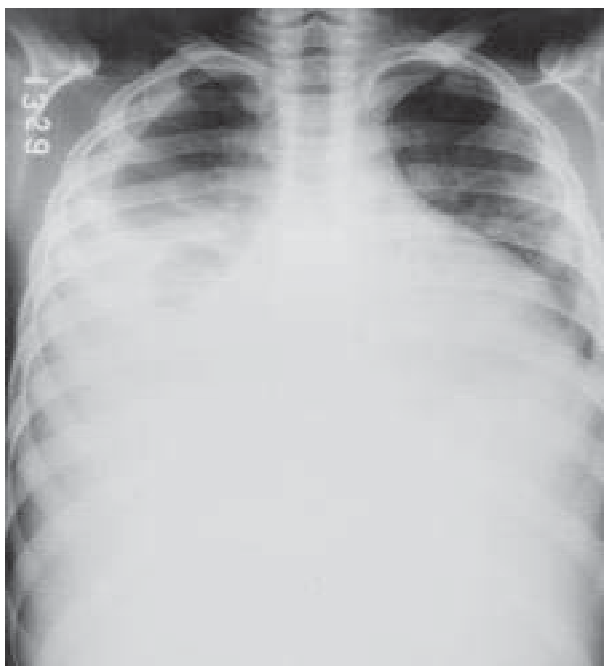


Figura 1: Cardiomegalia y derrame pleural bilateral.

Ecocardiograma: Derrame pericárdico IV (corazón nadante), pericardio visceral muy refringente, signos de pretaponamiento (colapso diastólico) y septum interventricular con movimiento paradójal.

Ecografía tóraco-abdominal: Derrame pleural bilateral. Hepatomegalia homogénea, sin observarse el bazo; ambos riñones con leve aumento de la ecogenicidad, y mínima cantidad de líquido perivesicular y en el fondo de saco de Douglas.

Electrocardiograma: Ondas de bajo voltaje y trastornos de la repolarización.

Se plantearon los siguientes diagnósticos presuntivos al ingreso:

- 1- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- 2- Pericarditis con derrame pericárdico IV.
- 3- Taponamiento cardíaco.
- 4- Derrame pleural bilateral.

El paciente se internó en la Unidad de Cuidados Intensivos con oxígeno suplementario por máscara y un acceso venoso central.

En quirófano se realizó toraco y pericardiocentesis, obteniéndose 1200 mililitros de líquido pleural seroso y 600 mililitros de líquido pericárdico sanguinolento respectivamente. Se realizó asimismo despegamiento de las adherencias pericárdicas, dejándose colocados tres drenajes: pleural derecho, pleural izquierdo y pericárdico respectivamente. Se envió material para estudio citológico y cultivo para gérmenes comunes, anaerobios y micobacterias.

Tras tomar dos hemocultivos, se lo medicó con ceftriaxona endovenosa a 80 mg/kg/día.

Durante las primeras horas, el paciente empeoró rápidamente. Comenzándose un monitoreo invasivo. Ante la mala mecánica ventilatoria ingresó en asistencia respiratoria mecánica. Frente al compromiso hemodinámico progresivo, con FC 170 por minuto, TA 75/45 mm Hg., pulsos periféricos no palpables y cianosis distal, se lo expandió con coloides iniciándose el sostén inotrópico con dopamina 10 gammas/kg/minuto.

Se obtuvo un nuevo laboratorio:

Natremia 139 mEq/l. Kalemia 3,7 mEq/l. Calcio iónico 0,75 mg/dl.

EAB arterial con oxígeno al 60% 7,23-29-60-14-10-80%.

En un nuevo ecocardiograma, no se observó derrame pericárdico ni compromiso del llenado ventricular por compresión. La función ventricular era mala, con fracción de acortamiento disminuida a expensas de la pared libre del ventrículo izquierdo. El paciente no modificó el pésimo estado general, permaneciendo en estado de shock sin respuesta a los expansores, con diuresis a 0,7 ml/kg/hora. Se indicó adrenalina 0,3 gammas/kg/minuto.

Los hemocultivos, y los de líquido pleural y pericárdico se informaron negativos.

A las 24 horas de su ingreso al hospital, el paciente falleció sin haber respondido nunca a las medidas terapéuticas implementadas.

DISCUSION CLINICA

Dr. Antonio Latella*

Es un paciente con una larga historia previa y un evento final de muy corta evolución; su última

* Asistente de Clínica Pediátrica. Hospital de Día

internación duró aproximadamente 24 horas hasta terminar en el fallecimiento. Considero que el análisis de sus antecedentes patológicos nos podrá orientar acerca de las causas de su muerte.

Los pacientes con enfermedad de Hodgkin, desde la década del sesenta vieron incrementadas sus posibilidades de curación con los avances en los métodos de diagnóstico y tratamientos combinados con quimio y radioterapia. Actualmente, son tratados con éxito más del 90% de los pacientes pediátricos en estadios tempranos y más del 70% con estadios avanzados.

Transcurrieron seis años y nueve meses del diagnóstico de su enfermedad de Hodgkin, la que había sido tratada con éxito; en los sucesivos controles realizados por el Servicio de Oncología no se encontraron evidencias de su linfoma. La mayoría de las recaídas en la enfermedad de Hodgkin ocurren durante los tres años siguientes al diagnóstico inicial; no surgen datos positivos compatibles con ella del examen clínico ni de la ecografía abdominal. Estimo que, sería una forma de presentación extremadamente infrecuente el compromiso de una región previamente irradiada -en nuestro caso, el mediastino-. En consecuencia, descartaría una recaída de la enfermedad.

Hoy los avances en la oncología permiten prolongadas sobrevividas libres de la enfermedad, pero las secuelas derivadas de los tratamientos se han hecho más evidentes.

El paciente había sido esplenectomizado durante una laparotomía exploradora previa; la ausencia del bazo es el principal trastorno inmunitario en los sobrevivientes de esta patología. El bazo se sabe tiene por lo menos dos papeles antiinfecciosos mayores: depuración de bacterias del torrente circulatorio a través de su función fagocítica mononuclear y la producción de anticuerpos. Aproximadamente el 1-2% de los pacientes esplenectomizados tienen bacteriemia, desarrollando sepsis fulminantes en algunas oportunidades. Los gérmenes más frecuentes son *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y, algunas veces, *N. meningitidis*. El uso de vacunas para estas tres bacterias confiere cierta protección, pero la misma no es total; el riesgo dura toda la vida probablemente.

Entonces podríamos estar frente a una pericarditis de etiología bacteriana. Esta denominación es preferida por algunos autores a la antigua pericarditis purulenta. Se fundamenta en la frecuencia de exudados pericárdicos de aspecto serofibrinoso ó serosanguinolento que posteriormente desarrollan gérmenes en los cultivos. En la era antibiótica, la pericarditis bacteriana es poco frecuente: una de las razones es la disminución de la prevalencia de infecciones neumocócicas; los pacientes tienen el antecedente de un foco infeccioso previo ó concomitante, generalmente la neumonía y la supuración

pleuropulmonar. La patogénesis de la infección del pericardio suele ser por contigüidad ó a través de las arterias bronquiales; el compromiso pericárdico es tardío y se incrementa si se demora la instalación del tratamiento antibiótico apropiado.

También la pericarditis bacteriana puede resultar de la extensión desde un foco endomiocárdico, ó por vía hematógena desde un foco alejado. El paciente se presenta en mal estado general, con fiebre generalmente alta y con signos toxiinfecciosos —en el 66% de los casos se presenta con clínica de shock séptico—. Las restantes manifestaciones clínicas comunes a todas las formas de pericarditis son: dolor, generalmente torácico y a veces abdominal, que se exacerba con algunos movimientos; taquicardia desproporcionada a la fiebre del paciente, frote pericárdico, que desaparece con el aumento del volumen del líquido pericárdico y ruidos cardíacos apagados.

La gravedad de la pericarditis depende de la rapidez de la acumulación del líquido en el saco pericárdico. Volúmenes importantes de líquido que se juntan en poco tiempo precipitan el síndrome de taponamiento cardíaco, caracterizado por disnea, precordio calmo, ruidos cardíacos apagados ó ausentes, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa y pulso paradójal. La clásica forma de botellón de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax corresponde a aproximadamente 250 cm³ en el saco pericárdico.

La sospecha de pericarditis bacteriana se confirma con la pericardiocentesis. Si se dispone de los recursos necesarios es preferible la pericardiotomía con biopsia y drenaje. El tratamiento se funda en el sostén hemodinámico del paciente, la administración de antibióticos en forma parenteral y el drenaje pericárdico. La tuberculosis puede ser otra etiología de la pericarditis. El pericardio se puede comprometer por diseminación directa desde los linfáticos mediastinales ó por vía hematógena; el cuadro clínico suele ser insidioso; puede existir pericarditis en ausencia de infiltrados pulmonares radiológicos.

La etiología viral es la más frecuente en las pericarditis, es precedida por catarro de vías aéreas superiores y gastroenteritis generalmente (40 a 75%). El virus Cocksackie (Enterovirus) es el agente etiológico más frecuentemente reportado; los adenovirus, el de la influenza, el de las paperas, el de Epstein-Barr y el virus H.I.V. también están asociados a pericarditis. Los pacientes pueden presentar fiebre y dolor torácico, pero su apariencia no exhibe compromiso grave como en las pericarditis bacterianas. Sin embargo, debe pensarse en la asociación con miocarditis cuando existe compromiso del estado general; la enfermedad suele ser autolimitada.

Regresando al análisis del caso clínico, el paciente no presentó fiebre durante los días previos

o registró hipertermia durante la internación y no presentó aspecto toxiinfeccioso. El compromiso del estado general estaba relacionado con el aspecto hemodinámico. El hemograma no presentaba leucocitosis ni neutrofilia. El análisis citológico del líquido pericárdico mostraba predominio mononuclear y no se obtuvo desarrollo bacteriano en los cultivos. Todos estos datos no me permiten sostener el diagnóstico de pericarditis bacteriana. Sin embargo, por tratarse de un paciente esplenectomizado y con una imagen radiológica compatible con neumonía lobar en la radiografía de tórax posterior a los drenajes, (Figura 2) no excluyo la etiología infecciosa definitivamente.



Figura 2: Neumonía de base derecha.

Otra complicación posible derivada del tratamiento de la enfermedad de Hodgkin es el desarrollo de una neoplasia secundaria. Esta es la complicación más severa.

Los mecanismos fisiopatogénicos subyacentes de estas segundas neoplasias podrían ser: los efectos mutagénicos de la terapia citotóxica o la transformación histológica de la propia enfermedad o los defectos en los mecanismos de vigilancia inmunológica.

Las segundas neoplasias frecuentes son:

- 1- Leucemia mieloblástica.
- 2- Linfoma no Hdgkin.
- 3- Tumores sólidos (pulmón, gastrointestinal, mamas, huesos, tejidos blandos, tiroides).

La leucemia mieloblástica aguda (L.M.A.) como neoplasia secundaria es precedida por un síndrome mielodisplásico pancitopénico en un 70% de los casos; aparece dos a seis años después del tratamiento de la enfermedad. Su respuesta a su tratamiento es muy mala porque los pacientes no res-

ponden al tratamiento quimioterápico de inducción; ha sido asociada con el tipo y cantidad de quimioterapia administrada.

Después de revisar el protocolo de quimioterapia que recibió el paciente, encontré cuatro drogas capaces de jugar un rol en la leucemogénesis: CCNU, Procarbazona, Ciclofosfamida y Tenopósido. También la esplenectomía se ha vinculado con un mayor riesgo de padecer una leucemia mieloblástica secundaria.

La segunda enfermedad neoplásica observada es el linfoma no Hodgkin. Su aparición tendría relación con la proliferación clonal de células B favorecida por el estado de inmunosupresión.

Finalmente, una variedad de tumores sólidos secundarios han sido observados en pacientes tratados por la enfermedad de Hodgkin; ellos serían inducidos por la radioterapia: cánceres de pulmón, del tracto gastrointestinal, de mamas, de huesos, de tejidos blandos ó, menos frecuentemente, de tiroides, desarrollan en el campo irradiado. El tiempo medio de aparición de una neoplasia sólida es de 12 años después de la radioterapia. No ha sido observada meseta en el riesgo de presentar una neoplasia sólida como se observó en el desarrollo de una leucemia (10 años).

Para descartar la causa neoplásica del paciente en discusión, los sucesivos exámenes físicos fueron negativos, los hemogramas seriados han sido normales, la ecografía abdominal no mostró evidencias de masa tumoral, y los valores de LDH -como enzima marcadora de carga tumoral- fueron normales.

Creo necesario evaluar otros elementos del tratamiento recibido por el paciente y que se pueden relacionar con la enfermedad cardíaca. Hace treinta años fue acuñado el término "*enfermedad cardíaca inducida por radiación*" para englobar el espectro de alteraciones cardíacas clínicas y radiológicas que ocurren luego de la radioterapia que incluye al mediastino. De lo reportado en la bibliografía internacional en los últimos años, surge la alta prevalencia de anormalidades cardíacas funcionales subclínicas en los sobrevivientes de neoplasias mediastinales irradiadas: algunos pacientes tienen menor reserva cardíaca y no toleran determinados esfuerzos físicos; puede presentarse tanto de inicio temprano o en forma de comienzo tardío.

Luego de iniciada la radioterapia, es probable que en el corazón aparezcan infiltrados polimorfonucleares transitorios en todas las capas del órgano durante las primeras 24 horas, generalmente de escasa importancia clínica.

Las formas de comienzo tardío tienen expresión clínica y aparecen meses ó años después de la irradiación. Se reportan anormalidades pericárdicas, defectos valvulares, trastornos en la conducción y enfermedad coronaria. El compromiso pericárdico fue el primero identificado y el observado más fre-

cuentemente. La enfermedad del pericardio se ha relacionado con algunos factores de riesgo: el volumen del corazón irradiado, la dosis total de radiación recibida, el fraccionamiento de la dosis, la técnica de radioterapia y la quimioterapia concomitante. Los primeros protocolos de radioterapia para la enfermedad de Hodgkin irradiaban el mediastino con 5000 a 6000 centigrays (cGy); los estudios de seguimiento de estos pacientes informaron un 25% de incidencia de pericarditis. Ello condujo a la modificación de las técnicas de radioterapia para reducir la dosis de radiación recibida por el corazón y prevenir esta grave secuela. Se estima mayor riesgo de compromiso pericárdico con dosis superiores a los 4000 cGy. La pericarditis post-radioterapia se presenta en el 3 al 7% de los pacientes; el comienzo de los síntomas puede ir desde los 2 meses hasta más de 10 años después de finalizado el tratamiento. Los síntomas y signos son semejantes a las pericarditis de otras etiologías. La pericardiectomía es seguida habitualmente de un alivio sintomático; en los casos de mala evolución se postula un compromiso miocárdico asociado. Histológicamente, la capa adiposa externa del pericardio es reemplazada por un tejido colágeno denso después desordenadamente, los vasos están disminuidos en número y se presenta un discreto infiltrado linfoplasmocitario. Se atribuye a la isquemia como mecanismo fisiopatogénico que conduciría a la fibrosis. Generalmente un exudado rico en proteínas ocupa el saco pericárdico. De hecho, el hidropericardio puede ser la manifestación más frecuente de la "*enfermedad cardíaca inducida por radiación*", pudiendo el volumen de líquido variar de 50 a 700 cm³. La rápida acumulación de líquido puede conducir al taponamiento cardíaco, cuadro clínico muy severo que puede ser letal de no tomarse rápidamente las medidas terapéuticas adecuadas.

El compromiso del miocardio es menos frecuente pero más grave y generalmente fatal; se asocia a la enfermedad del pericardio. Bajo el microscopio, se observa en el miocardio una fibrosis difusa en parches, de escasos milímetros a centímetros de extensión, predominando en la pared anterior del ventrículo izquierdo. La injuria de las células endoteliales conduciría a la destrucción de los capilares y el desarrollo de la isquemia consecuente.

En resumen la Enfermedad cardíaca inducida por radiación puede ser **Aguda** (Transitoria-asintomática), **Tardía** (Pericarditis: - *Derrame pericárdico*; - *Pericarditis constrictiva*, - *Taponamiento cardíaco*), Fibrosis miocárdica, Defectos valvulares, Enfermedad coronaria prematura ó Trastornos en la conducción.

Por otro lado, las drogas antraciclínicas recibidas por el paciente -como la adriamicina- son cardiotóxicas. El daño miocárdico por antraciclínicos responde a un mecanismo diferente al de la radia-

ción. La generación de radicales libres de la droga y su oxidación secundaria daña las membranas de las células y sus organelas. Los bajos niveles de la enzima catalasa son causa de la pobre capacidad del miocardio para defenderse de la actividad oxidante. La cardiomiopatía producida por adriamicina está morfológicamente caracterizada por daño del miocito con pérdida de las miofibrillas, fragmentación de los miofilamentos y dilatación del sistema sarcoplásmico. Las células, totalmente desprovistas de su aparato contráctil, permanecen algún tiempo, y pueden ser reconocidas como elementos basófilos característicos: *Adria cells*. La fibrosis miocárdica difusa es el resultado final de este proceso. A este mismo punto llega la radioterapia, pero por un camino diferente como ya hemos señalado. La toxicidad puede ser aguda ó crónica. La toxicidad aguda se manifiesta con arritmias y caída de la función ventricular izquierda; alcanza su nadir a las 24 horas de su administración, seguidas de una recuperación variable. Los cambios suelen ser transitorios y asintomáticos. La toxicidad crónica tiene clara relación con la dosis acumulativa. La incidencia de fallo cardíaco aumenta con dosis de daunomicina mayores a 450 mg/m².

Muerte súbita por insuficiencia cardíaca ha sido adjudicada a infecciones virales intercurrentes en pacientes con disminución de la reserva cardíaca resultante de terapia antraciclínica previa.

Nuestro paciente fue tratado con radioterapia mediastinal (3240 cGy) y recibió drogas antraciclínicas (150 mg/m² de adriamicina). Las dosis de cada una de ellas no alcanzaron niveles de riesgo para el desarrollo de secuelas cardíacas; sin embargo, se ha demostrado para estos dos recursos terapéuticos la acción sinérgica de sus efectos adversos. Está documentado el mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca con dosis de antraciclínicos consideradas seguras, cuando se las emplea simultánea ó sucesivamente con radioterapia.

Finalmente abordaré el hipotiroidismo que este joven padecía como secuela del tratamiento de su enfermedad de Hodgkin. El derrame pericárdico se observa en un 37% de los pacientes con hipotiroidismo manifiesto, mientras que en los casos con hipotiroidismo subclínico –como nuestro paciente– sólo un 7% lo presenta. Es extraordinario el taponamiento cardíaco en un paciente suplementado con levotiroxina.

Concluyendo, pienso que el paciente presentó una enfermedad cardíaca con pericarditis, que derivó en un cuadro de taponamiento cardíaco. La respuesta terapéutica no fue satisfactoria en función de la existencia de un daño miocárdico subyacente, determinado por la toxicidad del tratamiento recibido. No puedo excluir una causa infecciosa precipitante del cuadro final en un corazón con la secuela de tratamientos previos.

Diagnóstico Clínico

Miocardiopatía – Pericarditis – Taponamiento cardíaco – Toxicidad por radioterapia y quimioterapia.

Dra. Elsa Raslavsky

Quiero detallar la radioterapia administrada a este paciente.

El joven recibió tratamiento supra e infradiafragmático. Por estar en remisión completa en la región supradiafragmática, se irradió con 3200 cGy en el centro de campo. Modificando las protecciones plomadas, un área cardíaca recibió 30 Gray mientras que la otra, 21 Gray. Se debe tener en cuenta también que estas protecciones son fijas y el corazón es un órgano móvil para terminar de calcular las dosis realmente recibidas.

El fraccionamiento de la dosis fue de 1,8 Gray por día.

En la serie de 499 pacientes del hospital Gustav Roussy, 35 pacientes tuvieron pericarditis. Las dosis de radioterapia recibidas por ellos son superiores a 40 Gray con un fraccionamiento alto de 2,5 a 3 Gray por día.

En otra serie de 635 pacientes pediátricos de la Universidad de Stanford, 578 recibieron más de 40 Gray en el mediastino por enfermedad de Hodgkin. De ellos, solamente 12 pacientes murieron por infarto agudo de miocardio o pancarditis: 7 fallecieron por infarto y los otros 5 por pancarditis.

Diagnóstico Anatomopatológico

Dres. Julio Goldberg y Oscar Schwint

Se vieron signos avanzados de shock en todos los órganos, fundamentalmente en las glándulas suprarrenales, los riñones y el hígado.

No se encontraron evidencias de tumor en el sistema ganglionar ni en los órganos evaluados, incluyendo los testículos. Tiene una depleción linfocitaria importante en todos los órganos del sistema linfático. La histología de los testículos mostró células espermáticas en maduración dentro de los túbulos seminíferos y un intersticio totalmente limpio. Un 0,3% de los pacientes con enfermedad de Hodgkin tienen compromiso testicular según un estudio de la doctora G. Ianka de 1992.

A pesar de la ausencia de cambios histológicos y citopáticos característicos, se hicieron técnicas de inmunomarcación para virus herpes 1 y 2, y citomegalovirus, que resultaron negativas, tras considerar la inmunocompetencia del huésped.

En el análisis macroscópico de la autopsia del paciente se encontraron 60 mililitros de líquido citrino en el saco pericárdico; era bien evidente una pericarditis fibrinosa. Histológicamente, no se observaron infiltrados polimorfonucleares ni bacterias, incluyendo BAAR, ni granulomas ni células atípicas.

No se pudo determinar la etiología de la pericarditis pero se descartaron la bacteriana, la tuberculosa y la tumoral.

Ambos ventrículos estaban dilatados a predominio del ventrículo izquierdo. No había evidencia de parches de fibrosis macroscópicos.

En el corazón existían fibrosis, atrofia e hipertrofia inespecíficas compatibles con una miocardiopatía dilatada. Esta presunción diagnóstica adquiere significado al unirse a la pobre fracción de acortamiento evaluada por ecocardiografía.

El miocardio no tenía cambios por la adriamicina. Debo aclarar que estas modificaciones son tempranas, motivo por el cual el método más sensible para su diagnóstico es la biopsia endomiocárdica con inclusión en metacrilato. Esta metodología está disponible en nuestro Servicio de Anatomía Patológica.

A la expresión pulmonar se obtuvo líquido rosa; no hubo evidencia microscópica de neumonía ó bronconeumonía.

Estrictamente desde el punto de vista anatómico-patológico, la causa de muerte fue una pancreatitis aguda. Bajo el microscopio, grandes playas de necrosis se extienden entre restos de células acinares y algunos islotes indemnes. El proceso de saponificación de las grasas se había iniciado menos de 48 horas antes.

Dra. Marisa di Santo

Coincido con el doctor Latella en su pensamiento clínico. El paciente tenía un proceso crónico relacionado con los tratamientos previos y descompensado por un evento agudo que lo condujo al fallo multisistémico y a la muerte.

Es necesario contar con un ecocardiograma al finalizar el protocolo de tratamiento en pacientes que reciben drogas cardiotoxicas. No disponemos de dicho estudio en este caso.

El paciente tenía un pericardio comprometido en

su distensibilidad más allá del volumen de líquido acumulado. He visto pacientes con volúmenes mayores crónicamente acumulados sin el compromiso hemodinámico que este joven mostró. También el miocardio estaba claramente comprometido como surge de la persistencia del fallo hemodinámico después de la pericardiocentesis.

Entiendo al compromiso pancreático como parte del fallo multisistémico.

Dr. Gregorio Weller

En la rotura masiva del páncreas se produce la liberación de kaliceínas que forman quininas, los más potentes vasodilatadores de nuestro organismo. Ello explicaría el shock y la evolución fulminante del paciente.

La pancreatitis aguda no es una patología frecuente. La etiología más común en pediatría es la traumática, y luego la infecciosa secundaria a virus: parotiditis, adenovirus y Coxsackie.

Dr. Oscar Schwint

El shock es otra causa más de pancreatitis en la edad pediátrica según una revisión de necropsias del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

Por lo tanto y para ser unicista, podemos plantear que el paciente tuvo un shock que le provocó una pancreatitis, que finalmente le condujo a la muerte. El origen del shock puede ser cardiogénico en función de la clínica y los hallazgos de la autopsia.

LECTURA RECOMENDADA

- Pizzo PA, Poplack DG, Principles and Practice of Pediatric Oncology, 2nd edition, Philadelphia: Lippincott, 1993.
- Patrick CC, Infections in Immunocompromised Infants and Children, 1st edition, New York: Churchill Livingstone, 1992.
- Roberts WC, Spray TL, Clinical and morphologic spectrum of pericardial heart disease. *Curr Probl Cardiol.* 1977; 2: 1-71.
- Brosius FC, Walter BF, Roberts WC. Radiation heart disease. *Am J Med.* 1981; 70: 519-30.
- Hancock EW. Heart disease after radiation. *N Engl. J Med.* 308:588, 1983.