



Taponamiento pericárdico idiopático

RESUMEN

La causa de las enfermedades pericárdicas es variada y compleja; el pericardio responde en la mayoría de los casos de manera no muy específica, limitándose generalmente a la inflamación de sus capas y aumento en la producción de fluido pericárdico. Se comunica el caso clínico de una paciente de 73 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica e hipotiroidismo, quien inició su padecimiento actual una semana previa a su ingreso con un cuadro infeccioso de las vías respiratorias superiores que remitió en dos días sin necesidad de tratamiento. Posteriormente la paciente tuvo disnea de medianos esfuerzos que progresó a disnea de pequeños esfuerzos acompañada de tos no productiva, por lo que acudió a valoración donde se encontraron signos vitales dentro de límites normales, ligera palidez de tegumentos y disminución de los ruidos cardiacos. El electrocardiograma evidenció complejos con voltaje alternante mínimo, la radiografía de tórax reportó cardiomegalia grado I-II por crecimiento global, derrame pleural bilateral de predominio izquierdo y ecocardiograma con derrame pericárdico generalizado que se calculó entre 400 y 500 cc, además de colapso diastólico del ventrículo derecho y colapso sistólico de la aurícula derecha con variaciones significativas de las velocidades de flujos transmítral y transtricuspídeo; en el ciclo respiratorio reportó derrame pericárdico de aproximadamente 1,000 cc con datos de repercusión hemodinámica. La tomografía axial computada comprobó los datos de pericarditis. Se decidió realizar ventana pericárdica y drenaje de derrame pericárdico obteniendo 700 cc de derrame pericárdico hemático oscuro; se realizaron tinciones, biopsia y determinación de anticuerpos sin encontrar la causa del derrame pericárdico.

Palabras clave: taponamiento pericárdico idiopático, enfermedad pericárdica, causas.

Idiopathic pericardial tamponade

ABSTRACT

Etiology of pericardial disease is varied and complex, pericardium responds in most cases not very specific, usually limited to inflammation of the layers and increased production of pericardial fluid. This paper reports the case of a 73-year-old female patient, with hypertension and hypothyroidism who began her current condition a week previous her entering with upper respiratory tract infection that remitted within two days without treatment. Subsequently, patient had dyspnea with moderate exercise progressing to small efforts dyspnea accompanied by nonproductive cough, so patient assisted to assessment, where vital signs were within normal limits, slight pallor of integuments and decreased heart sounds. EKG showed complexes with minimally alternating voltage; thorax radiography reported cardiomegaly grade I-II due to global growth, bilateral pleural effusion of left predominance and echocardiography with pericardial effusion generalized estimated

Ana del Carmen García-González¹

Pamela Orozco-Olguín¹

Jorge Félix-Bullman¹

Federico Rodríguez-Weber²

Enrique Díaz-Greene³

¹ Residentes de Medicina Interna.

² Profesor adjunto de la residencia de Medicina Interna.

³ Profesor titular de la residencia de Medicina Interna. Hospital Ángeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

between 400-500 cc, besides diastolic collapse of the right ventricle and systolic collapse of right atrial with significant variations in the rates of transmural and transtricuspid flow; respiratory cycle echocardiogram reported pericardial effusion of about 1,000 cc with data of hemodynamic impairment. TAC confirmed pericarditis. It was decided to perform a pericardial window and drainage of pericardial effusion obtaining 700 cc of dark hematic pericardial effusion; stains, biopsy, antibodies were sent without finding the cause of pericardial effusion.

Key words: idiopathic pericardial tamponade, pericardial disease, causes.

ANTECEDENTES

El pericardio es una envoltura fibroelástica compuesta de dos capas; una capa visceral y una capa parietal separadas por un espacio virtual llamada la cavidad pericárdica; en sujetos sanos, la cavidad pericárdica contiene cerca de 15 a 50 mL de un ultrafiltrado del plasma. Las enfermedades del pericardio son relativamente frecuentes en la práctica clínica y pueden tener diferentes manifestaciones, ya sea como enfermedad aislada o como parte de un proceso sistémico. Aunque la causa de las enfermedades pericárdicas es variada y compleja, el pericardio responde en la mayoría de los casos de manera no muy específica, limitándose generalmente a inflamación de sus capas y aumento en la producción de fluido pericárdico.¹ La causa del derrame pericárdico varía, incluye infecciones, neoplasias, enfermedad vascular del colágeno, uremia, inflamación del pericardio después de un infarto agudo de miocardio, traumatismo, irradiación y pericarditis idiopática.²

Se comunica el caso clínico de una paciente que tuvo taponamiento pericárdico idiopático; se mencionan las causas más comunes de taponamiento pericárdico, el diagnóstico clínico y hemodinámico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 73 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con irbesartan-amloclipino, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina; negó otro antecedente de importancia.

Inició su padecimiento actual una semana previa a su ingreso con un cuadro infeccioso de las vías respiratorias superiores que remitió en dos días sin necesidad de tratamiento. Posteriormente tuvo disnea de medianos esfuerzos que progresó a disnea de pequeños esfuerzos acompañada de tos no productiva, por lo que acudió a valoración donde se encontraron los siguientes signos vitales: presión arterial 119/83 mmHg, frecuencia cardiaca 87 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, temperatura 36.5°C, SatO₂ 90% con FiO₂ de 21%. A la exploración física sólo se observó ligera palidez de tegumentos y disminución de los ruidos cardíacos.

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, frecuencia cardiaca 83 lpm, aQRS +45, PR 0.16, transición en V3, complejos con voltaje alternaente mínimamente; la radiografía de tórax reportó cardiomegalia grado I-II por crecimiento global, derrame pleural bilateral de predominio izquierdo y ecocardiograma con derrame pericárdico

generalizado que se calculó entre 400 y 500 cc con datos de daño hemodinámico manifestado por colapso diastólico del ventrículo derecho y colapso sistólico de la aurícula derecha con variaciones significativas de las velocidades de flujos transmitral y transtricuspídeo en el ciclo respiratorio (Figura 1). Los estudios de laboratorio generales mostraron alargamiento discreto del tiempo de protrombina 19, INR 1.39, PCR 4.69, los demás estudios de laboratorio estaban dentro de los parámetros normales; la paciente se mantuvo en vigilancia y se dio tratamiento con diurético de ASA, con persistencia de los síntomas, por lo que se decidió realizar nuevo ecocardiograma que reportó derrame pericárdico de aproximadamente 1,000 cc con datos de repercusión hemodinámica (Figura 2).

La tomografía axial computada mostró derrame pericárdico a descartar taponamiento cardiaco, adenopatías mediastinales, atelectasias basales bilaterales y derrame pleural bilateral (Figura 3). Por los hallazgos mencionados se realizó ventana pericárdica y drenaje de derrame pericárdico obteniendo 700 cc de derrame pericárdico hemático

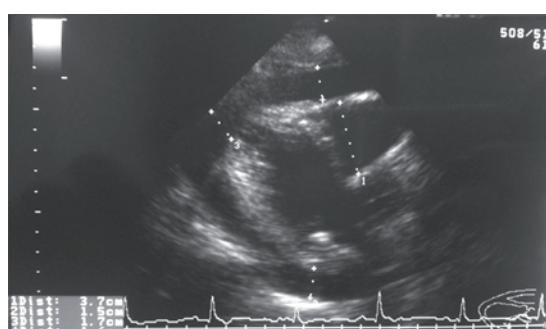


Figura 1. Ecocardiograma en modo bidimensional que muestra derrame pericárdico generalizado que se calcula entre 400 y 500 cc con datos de daño hemodinámico manifestados por colapso diastólico del ventrículo derecho y colapso sistólico de la aurícula derecha con variaciones significativas de las velocidades de flujos transmitral y transtricuspídeo en el ciclo respiratorio.

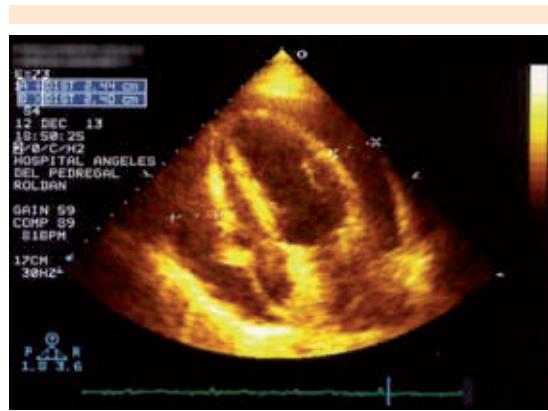


Figura 2. Ecocardiograma en modo bidimensional que muestra derrame pericárdico de aproximadamente 1,000 cc con datos de repercusión hemodinámica.

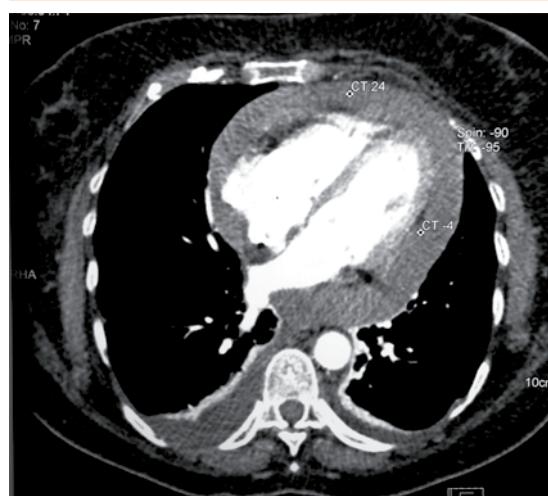


Figura 3. Tomografía axial computada de tórax con derrame pericárdico a descartar taponamiento cardiaco, adenopatías mediastinales, atelectasias basales bilaterales y derrame pleural bilateral.

oscuro, se colocó drenaje retrocardiaco y se envió a estudio de líquido pericárdico con tinción de Gram, BAAR, de Ziel-Neelsen, de KOH, cultivo de gérmenes aerobios y anaerobios negativo.

El resultado de la biopsia de pericardio fue de pericarditis aguda fibrinoide con hiperplasia de

células mesoteliales con tinción de PAS y hierro coloidal negativas; por los resultados negativos de los estudios previos se inició protocolo de estudio con perfil tiroideo, tiroglobulina, antinucleares, anti-ADN nativo, ANCAS y perfil ENA negativo, C3 y C4 normal, ADA en 13.6 (0.24), factor reumatoide negativo y marcadores tumorales, B2 microglobulina, ACE, CA 15-3, Ca 19-9 3.4, AFP dentro de los parámetros normales. Durante su estancia hospitalaria la paciente tuvo hematuria corroborada por examen general de orina; por sospecha de neoplasia de las vías urinarias se realizaron citologías seriadas de orina y citologías de secreción bronquial que fueron negativas; posteriormente se realizó tomografía computada por emisión de positrones con hipermetabolismo de la pleura y el parénquima basal pulmonar derecho sugerente de proceso neumónico sin descartar proceso neoformático a este nivel con hipermetabolismo difuso de la médula ósea espinal que pudiese representar reacción de la médula a estímulo o enfermedad infiltrativa (Figura 4), con posterior control por tomografía de tórax que evidenció pericardio con grosor máximo de 9 mm sin líquido en su interior, sin encontrar la causa del derrame pericárdico hemático.

DISCUSIÓN

La causa del derrame pericárdico varía, incluye infecciones, neoplasias, enfermedad vascular del colágeno, uremia, inflamación del pericardio después de un infarto agudo de miocardio, traumatismo, irradiación y pericarditis idiopática. La prevalencia de estas causas depende, en gran medida, de la ubicación geográfica, la población de pacientes y protocolo de estudio. El establecimiento de la causa del derrame pericárdico es de importancia para el tratamiento o el pronóstico, especialmente en los casos con obvias implicaciones terapéuticas. Sin embargo, la identificación de su origen es un reto, porque podría basarse en datos inespecíficos, aunque algunos hallazgos clínicos simples son útiles para sugerir una causa probable.³

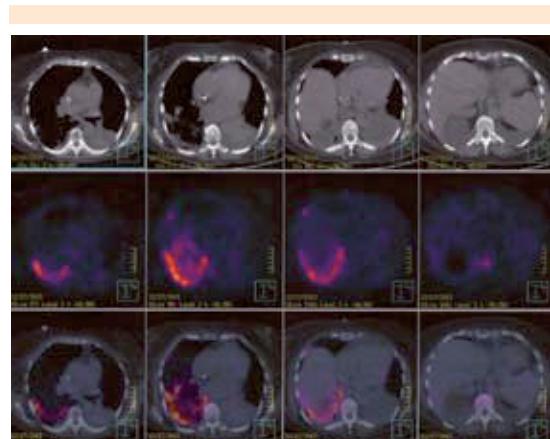


Figura 4. Tomografía axial por emisión de positrones con hipermetabolismo de la pleura y el parénquima basal pulmonar derecho sugerente de proceso neumónico sin descartar proceso neoformático a este nivel. Hipermetabolismo difuso de la médula ósea espinal que pudiese representar reacción de la médula a estímulo o enfermedad infiltrativa.

Al analizar el caso de la paciente, los signos inflamatorios, como dolor en el tórax característico, roce pericárdico o fiebre, fueron predictivos de pericarditis idiopática aguda, independientemente del tamaño del derrame. Un gran derrame pericárdico, el daño hemodinámico o derrame pleural son más frecuentes en pacientes con tuberculosis o pericarditis maligna que en los pacientes con pericarditis idiopática. Estas diferentes gamas de contextos clínicos son significativos para el diagnóstico, pero no pueden proporcionar el diagnóstico específico. Es más común ver el derrame de tipo hemorrágico en pacientes con pericarditis urémica, bacteriana o posterior a un infarto agudo de miocardio.⁴

En el abordaje inicial de los pacientes en que se sospecha taponamiento pericárdico debe realizarse un electrocardiograma en el que el taponamiento cardíaco típicamente muestra taquicardia sinusal y también puede mostrar ondas de bajo voltaje. Entre los hallazgos típicos se puede observar alternancia eléctrica, que se



distingue por alteraciones latido a latido en el complejo QRS y, en algunos casos, otras ondas electrocardiográficas que reflejan el balanceo del corazón en el líquido pericárdico; ésta es relativamente específica, pero poco sensible para el taponamiento cardiaco; rara vez este fenómeno se ve con grandes derrames pericárdicos.⁵ Como abordaje inicial en esta paciente se realizó electrocardiograma, que mostró ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 83 lpm, aQRS +45, PR 0.16, transición en V3, complejos con voltaje alternante mínimamente. Como seguimiento, se realizó una radiografía de tórax que puede mostrar cardiomegalia cuando el líquido es mayor de 200 cc.⁶ Los signos más característicos de taponamiento en el eco-doppler son cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares durante el ciclo respiratorio, colapso de aurícula y ventrículo derechos, colapso de la cavidad izquierda, dilatación de la vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias, variaciones respiratorias exageradas en los flujos mitral, aórtico y tricuspídeo. Los cambios respiratorios recíprocos en las dimensiones ventriculares en el sentido de un aumento exagerado del diámetro ventricular derecho con disminución del diámetro ventricular izquierdo durante la inspiración, con cambios inversos durante la espiración, traducen el llenado competitivo de ambos ventrículos dentro de un espacio pericárdico reducido. Este signo, que se puede apreciar en el ecocardiograma en modo M y en el ecocardiograma bidimensional es, quizás, uno de los signos más específicos de taponamiento.⁷

El taponamiento cardiaco agudo con daño hemodinámico requiere pericardiocentesis urgente o drenaje quirúrgico del fluido pericárdico. Sin embargo, en los pacientes hemodinámicamente estables, el monitoreo hemodinámico seriado por medio de ecocardiografía y el tratamiento de la causa subyacente del taponamiento pueden ser suficientes. Sin embargo, la pericardiocentesis es el medio más

directo para aliviar el taponamiento cardiaco. La pericardiocentesis con catéter percutáneo es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes, es menos caro y menos invasivo que la cirugía, mientras que permite la medición hemodinámica exacta. El ecocardiograma identifica el sitio óptimo para pericardiocentesis visualizando la localización y distribución del derrame pericárdico.

En pacientes hipotensos, la expansión de volumen con solución salina, sangre, plasma y dextrano puede utilizarse como una medida temporal. La expansión de volumen se ha asociado con incremento en la presión intrapericárdica, presión de aurícula derecha y de ventrículo izquierdo al final de la diástole.

El tratamiento con inotrópicos permanece en controversia en taponamiento cardiaco debido a que la estimulación inotrópica endógena es usualmente máxima en taponamiento. La ventilación mecánica con uso de presión positiva debe evitarse en el taponamiento agudo porque reduce aún más el llenado cardiaco.⁸

El tamaño y la localización del derrame pericárdico y la situación hemodinámica del paciente deben ser integrados cuando se determina el abordaje del tamponamiento cardiaco. De hecho, cuando el taponamiento cardiaco es grave y el médico y el paciente están de acuerdo que éste debe ser drenado, las opciones son la aspiración percutánea con aguja (pericardiocentesis) y la pericardiostomía quirúrgica (creación de una ventana pericárdica).

La pericardiocentesis puede realizarse con seguridad si se conocen los criterios definitivos. El paciente debe ser capaz de permanecer inmóvil en posición supina, quizás con la cabecera de la cama elevada a 30 grados. La anticoagulación debe ser corregida o se debe permitir que resuelva con el tiempo si realizar un drenaje no es una urgencia.

La pericardiocentesis puede ser riesgosa o insatisfactoria si no hay suficiente líquido pericárdico para permitir el movimiento cardíaco respiratorio sin perforar el corazón con la aguja, si el derrame se encuentra localizado posteriormente (confinado al saco), o si se localiza demasiado lejos de la piel para permitir el control preciso y la colocación de la aguja en el espacio pericárdico.

En los casos de taponamiento cardíaco en los que la anatomía indica una pericardiostomía quirúrgica, pero la hipotensión severa impide la inducción anestésica y la ventilación con presión positiva, la pericardiocentesis debe realizarse en la sala de operación para aliviar el taponamiento antes de la inducción de la anestesia y el drenaje quirúrgico.⁹

El tratamiento del derrame pericárdico debe dirigirse a su causa tanto como sea posible. En 60% de los casos, el derrame se asocia con una enfermedad conocida y debe darse tratamiento de la misma.

Si la pericardiocentesis no se puede realizar o falla, debe considerarse la creación de la ventana pericárdica (pericardiostomía), ya sea por cirugía convencional o por medio de toracoscopia videoasistida. La pericardiotomía con balón es una alternativa a la creación quirúrgica de una ventana pericárdica, que ha mostrado tener éxito en el marco de enfermedades pericárdicas neoplásicas. La técnica consiste en insertar un catéter único desinflado o catéteres de doble globo en el espacio pericárdico con un abordaje subxifoideo guiado por fluoroscopia o ecocardiografía. Aunque el éxito en la prevención de la recurrencia es de más de 80% de los casos, el estiramiento pericárdico a menudo es doloroso, por lo que se recomienda una adecuada analgesia.

Las complicaciones más graves de la pericardiocentesis son la laceración y la perforación de miocardio y de vasos coronarios. Además,

los pacientes pueden sufrir embolia aérea, neumotórax, arritmias (generalmente bradicardia vasovagal) y punción en la cavidad peritoneal o en un órgano abdominal.

Deben tenerse consideraciones especiales para el tratamiento del derrame pericárdico neoplásico. El derrame pericárdico maligno y el taponamiento cardíaco son complicaciones conocidas de muchas neoplasias avanzadas, como cáncer de mama, de pulmón, linfomas y leucemias. Hay muchas opciones de tratamiento disponibles, que van desde drenaje simple a cirugía torácica. Es esencial que el médico tratante elija un plan de tratamiento en el contexto del estadio del cáncer, pronóstico del paciente, las tasas de éxito y de riesgo de varias modalidades y la experiencia local disponible.¹⁰

REFERENCIAS

1. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol* 2012;27:308-317.
2. Oh PC, Han SH, Koh KK. Idiopathic pericarditis presenting large hemorrhagic pericardial effusion. *Int J Cardiol* 2014;172:250.
3. Sagristà-Sauleda J, Merce AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World J Cardiol* 2011;3:135-143.
4. Agner RC, Gallis HA. Pericarditis: differential diagnostic considerations. *Arch Intern Med* 1979;139:407-412.
5. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684.
6. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684.
7. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
8. Khandaker M, Espinosa R, Nishimura R, Sinak L, et al. Pericardial disease: Diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010;85:572-593.
9. Schiavone W. Cardiac tamponade: 12 pearls in diagnosis and management. *Cleve Clin J Med* 2013;80:109-116.
10. Imazio M, Yehuda A. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;34:1186-1197.