



Caso clínico

Taponamiento cardiaco como complicación de tuberculosis pericárdica. Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Francisco Pérez Almanza,* Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz,** Mayra S Castro Aldana,*** Saúl Hernández Silva***

RESUMEN

El derrame pericárdico se origina por la acumulación de líquido que excede la posibilidad de drenaje del mismo; puede tratarse de exudado seroso, sangre, pus o gas que ocupa el saco pericárdico y aumenta progresivamente la presión intrapericárdica. Cuando el derrame ocasiona taquicardia, hipotensión, pulso paradójico y elevación de la presión venosa central, se trata de un caso de taponamiento cardiaco. Este síndrome requiere el diagnóstico oportuno, ya que pone en riesgo la vida. El diagnóstico se establece con base en los hallazgos ecocardiográficos (bidimensional o en modo M): colapso diastólico de las cavidades derechas, ocasionalmente de aurícula izquierda y rara vez del ventrículo izquierdo. Puede haber falsos positivos por hipovolemia y falsos negativos por rigidez de las cavidades, debido a la hipertrofia y enfermedad valvular, especialmente insuficiencia aórtica. La pericardiocentesis es la técnica de elección para el drenaje del líquido, que se realizará de forma urgente o programada según la situación hemodinámica del paciente. Se comunica un caso clínico de taponamiento cardiaco severo provocado por pericarditis fílmica.

Palabras clave: taponamiento cardiaco, pericarditis tuberculosa, pericardiocentesis.

ABSTRACT

The pericardial effusion is the result of an accumulation of fluid which exceeds the possibility of drainage, could be a serous exudate, blood, pus or gas that occupies the pericardial sac gradually increasing intrapericardial pressure. When the presence of this spill causes tachycardia, hypotension, and elevated pulse paradoxical, central venous pressure, we have a cardiac tamponade. This clinical syndrome requires a timely diagnosis, as it puts lives at risk. The diagnosis is mainly based on two-dimensional echocardiography or M-mode, which displays diastolic collapse of cavities right, occasionally left atrium and left ventricle of rarely. There can be false positives and false negatives by hypovolemia by stiffness of cavities due to hypertrophy and valvular disease, especially aortic insufficiency. The pericardiocentesis is the technique of choice used for the drainage of fluid to be conducted on an urgent or scheduled, according to the patient's hemodynamic status. We report a case of severe filmic cardiac tamponade.

Key words: cardiac tamponade, tuberculous pericarditis, pericardiocentesis.

* Residente de segundo año de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

** Jefe del Servicio de Terapia intensiva.

*** Médico adscrito al servicio de Terapia Intensiva. Hospital Ángeles Clínica Londres.

Correspondencia: Dr. Francisco Pérez Almanza. Hospital Ángeles Clínica Londres. Servicio de Terapia intensiva. Durango 50, colonia Roma Norte, 06700, México, DF.

Correo electrónico: pacourgencias@hotmail.com

Recibido: mayo, 2008. Aceptado: septiembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Pérez AF, Villagómez OA, Castro AM, Hernández SS. Taponamiento cardiaco como complicación de tuberculosis pericárdica. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. Med Int Mex 2009;25(1):81-88.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

El taponamiento cardiaco es un proceso en el que aumenta la presión en el espacio pericárdico y genera alteraciones hemodinámicas, como resultado de la compresión de las cavidades cardíacas.^{1,2} El incremento de la presión se debe a la acumulación de líquido o gas, con menor frecuencia. El líquido puede ser un derrame seroso o exudativo, sangre mezclada con el derrame, o solo sangre.³ Algunos autores añaden la reducción del gasto cardíaco, flujo sanguíneo hacia los órganos vitales o la tensión arterial sistémica, porque se consideran un deterioro circulatorio.⁴

El taponamiento cardiaco es, en realidad, un síndrome clínico-hemodinámico con un *continuum* relacionado con su

gravedad, que puede ir desde ligero aumento de la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible, hasta un cuadro de disminución importante del gasto cardiaco y muerte.³

Su incidencia es de 2 por cada 100,000 personas. Las causas de taponamiento son diversas, por lo que el médico debe elegir el diagnóstico más probable y siempre anticipar sorpresas. Spodick señala que los factores causales más frecuentes son: hemopericardio causado por heridas con arma de fuego, arma blanca o traumatismo cerrado de tórax; neoplasias; infecciones bacterianas, virales, micóticas o fílmicas; fármacos, iatrogenia, procesos después de un infarto de miocardio, enfermedades del colágeno y uremia (cuadro 1).⁴⁻⁶

En Estados Unidos las enfermedades malignas son la causa más común de derrame pericárdico con taponamiento cardiaco; sin embargo, en áreas endémicas, como África, la tuberculosis es la causa más frecuente.⁷

Cuando la acumulación del líquido es agudo, la capacidad de distensibilidad pericárdica es muy baja y con apenas de 100 mL puede originarse el taponamiento. Cuando la acumulación de líquido es lenta, como ocurre en los procesos crónicos, el pericardio se adapta y aumenta en forma progresiva su distensibilidad, ya que recibe cantidades grandes (2,000 mL) de líquido sin repercusión hemodinámica.¹⁻⁴ El volumen de líquido necesario para provocar el taponamiento cardiaco se relaciona directamente con el espesor del miocardio ventricular, e inversamente con el grosor del pericardio parietal.⁸

Las tres principales características de taponamiento cardiaco son: 1) elevación de la presión intrapericárdica, 2) limitación del llenado ventricular y 3) disminución del gasto cardiaco.⁷⁻¹⁰

El diagnóstico de taponamiento se establece con base en la afección hemodinámica y derrame pericárdico moderado o severo.¹¹

Los pacientes con taponamiento grave deben someterse a drenaje pericárdico urgente.¹¹⁻¹⁴ La pericardiocentesis soluciona el taponamiento en 60 a 70% de los pacientes y aporta información para establecer diagnóstico en 30% de los casos. La pericardiocentesis no es una técnica exenta de riesgos, pues se han comunicado complicaciones importantes hasta en 10 a 25% cuando se realiza a ciegas, con mortalidad de 4% de los casos.¹⁴

El drenaje quirúrgico se practica cuando el taponamiento no se soluciona con la pericardiocentesis o recidiva posterior a ésta. El drenaje quirúrgico y la biopsia en el momento puede ser el procedimiento de elección en caso

Cuadro 1. Causas de taponamiento cardiaco

Traumatismo (2% de las lesiones penetrantes del tórax)
Hemopericardio
Neoplasia (50% de todos los casos de taponamiento)
Pulmón (> 70% de las neoplasias)
Mama
Renal
Linfoma
Leucemia
Infección bacteriana
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Staphylococcus pneumoniae</i>
Infección viral
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
Coxsackie grupo B
Influenza
Echovirus
Herpes
Infección micótica
<i>Histoplasma capsulatum</i>
Histoplasmosis
Blastomicosis
Fármacos
Hidralazina
Procainamida clorhidrato
Isoniazida
Iatrogenia
Cirugía cardiovascular: corrección de catéteres venosos centrales
Intervención coronaria: disección coronaria, perforación (<7.5% de todas las perforaciones)
Colocación de marcapasos
Pericardiocentesis
Terapia de radiación
Infarto de miocardio (antes de siete días del infarto con rotura de la pared)
Enfermedad del tejido conectivo
Artritis reumatoide
Dermatomiositis
Uremia
Idiopática
Neumopericardio
Ventilación mecánica
Colocación de sonda gástrica
Hipotiroidismo

de sospecharse alguna enfermedad específica (tuberculosis pericárdica), ya que permite el estudio histológico.⁵

Se comunica un caso de taponamiento cardiaco como complicación aguda de tuberculosis pericárdica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años de edad, que ingresó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) por choques cardio-

génico y séptico, con antecedente de safenectomía por insuficiencia venosa en 1992. Alérgico a la penicilina y las sulfas. La enfermedad comenzó en septiembre del 2006 con disnea progresiva, de grandes a medianos esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Tos con expectoración hialina, disneizante y cianozante, edema en los miembros inferiores de predominio nocturno, deterioro del estado general y pérdida de 15 kg de peso. Cuatro días antes de ingresar a la unidad de cuidados intensivos se hospitalizó para realizar un estudio de insuficiencia cardiaca. La TAC torácica mostró derrame pericárdico sin afección hemodinámica.

Cuando ingresó a la unidad de cuidados intensivos tuvo taquipnea, taquicardia, dolor torácico subesternal, hipotensión arterial, hipotermia y mal estado general. A la exploración física se observó palidez generalizada, ingurgitación yugular II y frote pericárdico. Los exámenes de laboratorio resultaron con hematocrito de 44%, leucocitosis $11,200/\text{mm}^3$, bandas 3%, linfocitos 12%; sodio 124, potasio 5.5 y cloro 88 mEq/L; creatinina 1.6 mg/dL; ácido láctico 5.3. Gases arteriales: pH 7.41, pCO_2 25.6 mmHg; pO_2 76.9 mmHg; bicarbonato 16.2 mEq/L, exceso de base -6.5; saturación de oxígeno 95% (FIO_2 0.5).

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia global (figura 1) y el electrocardiograma, aleteo auricular, frecuencia auricular de 140 latidos por minuto, microvoltaje y alteración difusa de la repolarización.

En el ecocardiograma transtorácico se observó derrame pericárdico anterior y posterior grave, con signos de taponamiento cardiaco y disfunción biventricular (figura 2). Se inició tratamiento con norepinefrina y dobutamina; fluidoterapia y antibióticos de amplio espectro (vancomicina, meropenem y metronidazol), para después realizar desescalación.

Dado que existían manifestaciones de taponamiento cardiaco, se realizó pericardiocentesis por punción subxifoidea, drenándose 800 mL de líquido hematopurulento; inmediatamente se efectuó la toracotomía esternal con drenaje de 500 mL del mismo material, el lavado de la cavidad, la obtención de muestras para cultivo bacteriológico, tinción de Gram, búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistente, estudio citoquímico y citológico del líquido pericárdico, y biopsia. En las primeras 24 horas se observó mejoría y se retiraron las aminas. A las 48 h se obtuvieron los datos del cultivo bacteriológico con reporte negativo. La serología para los virus de inmunodeficiencia huma-

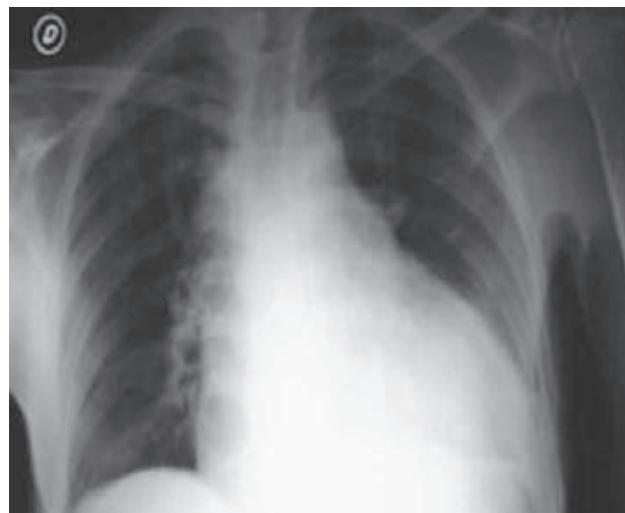


Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior (al ingreso). Se observa cardiomegalia importante y derrame pleural izquierdo en 20%.



Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. Derrame pericárdico anterior y posterior.

na y hepatitis B resultaron negativas, y para el virus de la hepatitis C positiva. Los ecocardiogramas seriados transtorácicos mostraron escaso líquido pericárdico, engrosamiento pericárdico y ausencia de vegetaciones valvulares, abscesos paravalvulares o miocárdicos. A los cuatro días del ingreso se suspendió el metronidazol y se agregó moxifloxacino al esquema previamente señalado. Se obtuvo el resultado de BARR de líquido pericárdico a los siete días de su ingreso y cultivo de secreción bronquial (negativo y sin bacilos ácido alcohol resistente); el reporte citológico de líquido pericárdico fue: detritus abundantes,

linfocitos maduros pequeños sin atipias, granulomas caseificantes, escasos neutrófilos y eritrocitos, abundantes proteínas, histiocitos espumosos y bacterias. La biopsia de pericardio mostró pericarditis crónica y aguda con fibrosis, y tejido de granulación con granulomas caseificantes. Se estableció el diagnóstico de tuberculosis y pericarditis. Con los datos previos se inició tratamiento antifímico asociado con esteroides.

El curso evolutivo fue favorable, con mejoría clínica evidente y tendencia a la reabsorción del derrame. El paciente egresó de terapia intensiva cinco días después, con vigilancia externa por el servicio de infectología, que confirmó el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, por expectoración, tres meses después de su ingreso.

DISCUSIÓN

La incidencia de tuberculosis pericárdica ha disminuido en los países industrializados en los últimos 40 años; sin embargo, África, Asia y Europa del este siguen siendo áreas endémicas para tuberculosis. La tuberculosis es responsable de 4% de los casos de pericarditis aguda y de 7% de taponamiento cardiaco.¹⁴

En el paciente de este estudio no se identificaron factores de riesgo para tuberculosis pericárdica; sus manifestaciones iniciales fueron datos de insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico secundario a taponamiento cardíaco. Por los criterios clínicos de gravedad que manifestó, se practicó drenaje pericárdico urgente (pericardiocentesis con aguja dirigida mediante ecocardiografía). Estos procedimientos solucionan el taponamiento en 60 a 70% de los casos y aportan información para establecer el diagnóstico en 30%.⁵ Se estableció el diagnóstico de taponamiento pericárdico por la identificación de granulomas caseificantes en la biopsia de tejido pericárdico.

Desde el punto de vista hemodinámico, el taponamiento cardíaco se origina por asociación de la presión intrapericárdica con la presión de llenado de las cavidades derechas (presión auricular derecha o diastólica de ventrículo derecho) en telediástole. Se considera en equilibrio cuando la tensión no supera en más de 2 mmHg la presión intrapericárdica. A medida que aumenta la gravedad del taponamiento, se alcanza la tensión diastólica ventricular izquierda y se produce igualdad entre la presión intrapericárdica y las presiones diastólicas del ventrículo derecho e izquierdo. La gravedad del taponamiento se valora por

la amplitud del pulso paradójico (debe ser igual o superior a 12 mmHg), el porcentaje de su reducción después de la pericardiocentesis (> 50%) y el aumento del gasto cardíaco posterior a la misma (> 10 o 20%).

Clasificación

Por criterios hemodinámicos se consideran tres tipos de taponamiento, según su gravedad:^{4,5,13-16}

- 1) taponamiento ligero: cuando sólo hay equilibrio de las presiones de llenado y las pericárdicas, asociado con pulso paradójico o sólo con mejoría del gasto cardíaco (> 10%).
- 2) taponamiento moderado: además de los criterios asociados con las presiones intrapericárdicas y de las cavidades derechas, hay mejoría del gasto cardíaco mayor de 10% después de la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico, o sólo mejoría del gasto cardíaco mayor de 20%.
- 3) taponamiento grave: criterios de igualdad de presiones, asociado con mejoría del gasto cardíaco superior de 20% y pulso paradójico.

Cuadro clínico

El taponamiento cardíaco aparece como un tipo de choque cardiogénico.⁴ La principal manifestación es la disnea y, en ocasiones, dolor torácico. En los datos físicos se encuentra la tríada de Beck, que consiste en ruidos cardíacos apagados, hipotensión y distensión de las venas del cuello (este último refleja el aumento de la presión venosa central, generalmente de 12 a 15 cm H₂O) en casi todos los pacientes. La ausencia de la tríada no descarta el diagnóstico de taponamiento cardíaco, pues sólo se manifiesta en un tercio de los casos.

El hallazgo más frecuente durante el examen físico es la distensión venosa yugular, que además tiene como característica importante el colapso "x" sistólico prominente y ausencia del colapso "y" diastólico. El pulso paradójico es otro dato particular; se define como el descenso de 10 mmHg, o más, en la tensión arterial sistólica durante la inspiración (cuadro 2).^{1-9,13,17,18} El pulso paradójico no es patognomónico del taponamiento, pues también puede observarse en pacientes con asma aguda-grave, miocardiopatía restrictiva, obesidad y embolismo pulmonar masivo.

Cuando el taponamiento cardíaco es grave, la tensión arterial y el gasto cardíaco descienden, y provoca taqui-

Cuadro 2. Datos físicos en el taponamiento cardiaco

- Presión venosa sistémica alta
- Pulso paradójico
- Frecuencia respiratoria >20/min
- Frecuencia cardíaca ≥100/min
- Presión sistólica <100 mmHg
- Ruidos cardíacos disminuidos
- Frote pericárdico
- Pléthora yugular

cardia y taquipnea. En esta circunstancia puede ser difícil apreciar el pulso paradójico debido a la hipotensión, pero la presión venosa yugular suele estar marcadamente elevada.¹⁸ Los tonos cardíacos pueden estar apagados y el paciente mostrar, además, signos de bajo gasto cardíaco y oliguria.

Diagnóstico

En algunas ocasiones es difícil establecer el diagnóstico de derrame pericárdico, ya que puede aparecer con diversos síntomas inespecíficos, como disnea, dolor torácico o insuficiencia cardíaca, presentes en otros padecimientos. De ahí la importancia del contexto clínico y las pruebas complementarias, especialmente la ecocardiografía, para identificar oportunamente el cuadro.¹⁷ En los estudios de gabinete e imagen del caso aquí presentado, la radiografía de tórax mostró agrandamiento de la silueta cardíaca. Dicho signo suele aparecer cuando se acumula más de 250 mL de líquido en el saco pericárdico; por tanto, la radiografía de tórax normal o poco anormal no excluye el derrame.¹⁸⁻²² En algunos casos la silueta cardíaca adopta una forma globular, como en botella, borra el contorno a lo largo del borde cardíaco izquierdo y oculta los vasos hiliares. El derrame pleural es una frecuente manifestación congestiva provocada por elevación de la tensión venosa central.^{4,13,14}

La TAC y resonancia magnética torácicas muestran el derrame pericárdico con gran precisión, pero no dan pruebas definitivas del taponamiento cardíaco.¹³ La reducción del tamaño de las cavidades cardíacas a veces es obvia; sin embargo, si no se compara con los estudios anteriores, la información no es concluyente. Estas pruebas ayudan a determinar otros padecimientos y realizar el diagnóstico diferencial (cuadro 3).

El electrocardiograma no proporciona datos específicos del taponamiento cardíaco. Es común encontrar taquicardia

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial

- Obstrucción de la vena cava superior
- Infarto del ventrículo derecho
- Obstrucción aguda de la válvula tricúspide por tromboembolia, quiste hidatídico o tumor
- Core pulmonar agudo
- Pericarditis constrictiva
- Miocardiopatía restrictiva

sinusal, bajo voltaje y anomalías inespecíficas de la repolarización ventricular (elevación cóncava del segmento ST).¹³ Otro hallazgo asociado con el derrame pericárdico severo es la alternancia eléctrica (cambios de la morfología y el voltaje del complejo QRS a latidos alternos), que puede ser de 2:1 o 3:1.^{3,4,13,14}

El ecocardiograma Doppler (la ecocardiografía bidimensional y en modo M) es la técnica de elección para el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del taponamiento cardíaco.⁴ Su sensibilidad es de 90 y la especificidad de 97%, con falsos negativos de 5 a 10%.^{14,15} El diagnóstico se establece con el hallazgo de algún espacio libre de ecos entre el epicardio y pericardio parietal. Dado que en circunstancias normales existe una pequeña cantidad de líquido en el espacio pericárdico, el hallazgo de una pequeña separación entre ambas estructuras durante la sístole no debe considerarse patológico.

Existen diversos signos ecocardiográficos que se relacionan con el taponamiento cardíaco (cuadro 4). Éstos resultan en su principal alteración hemodinámica: la elevación de la presión intrapericárdica, la cual impide el llenado normal de las cavidades cardíacas al superar la presión intracavitaria. No obstante, el taponamiento es un *continuum* con diferentes alteraciones hemodinámicas, ecocardiográficas y clínicas que no siempre se producen simultáneamente.¹⁴⁻¹⁸

Los datos aportados por el ecocardiograma Doppler deben valorarse en el contexto general del paciente y no ser la base en la toma de decisiones terapéuticas.

Cuadro 4. Signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco

- Colapso de las cavidades cardíacas derechas e izquierdas
- Colapso de aurícula y ventrículo derecho
- Colapso de las cavidades izquierdas
- Dilatación de la vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias

El signo ecocardiográfico más característico del taponamiento es el colapso de las cavidades cardíacas, el cual se detecta mediante ecocardiografía bidimensional o en modo M. El colapso de la aurícula derecha ocurre cuando la presión intrapericárdica supera la presión en el interior de la misma. El colapso consiste en un movimiento de inversión de la pared libre de la aurícula, que se produce en telediástole y se extiende durante parte de la sístole. El colapso del ventrículo derecho es un movimiento de inversión de su pared libre durante la diástole, que se produce cuando la presión intrapericárdica supera la presión en el interior del ventrículo derecho, momento que coincide con la diástole ventricular.

El colapso de la aurícula derecha tiene mayor sensibilidad que el del ventrículo derecho en el diagnóstico de taponamiento, pero su especificidad es menor. La especificidad es mayor cuanto más tiempo se prolonga a lo largo de la sístole. Se han descrito colapsos de las cavidades izquierdas, aunque ocurren con mucho menor frecuencia que los de las cavidades derechas. También puede observarse el colapso simultáneo de dos o más cavidades. El colapso simultáneo de la aurícula y el ventrículo derechos es mucho más específico del taponamiento que el colapso aislado de una sola cavidad.^{4,10,13-15}

Tratamiento

La medida básica consiste en extracción del líquido mediante pericardiocentesis con aguja, pericardiotomía con catéter de balón o drenaje quirúrgico (ventana pericárdica), para eliminar la restricción diastólica cardiaca. Los dos primeros procedimientos requieren ser guiados por ecocardiografía u otro tipo de estudio de imagen, ya sea fluoroscopia o TAC.^{23,24} La pericardiocentesis a ciegas se prefiere en casos de colapso circulatorio súbito, ya que puede asociarse con perforación de la pared ventricular o de las arterias coronarias, embolismos aéreos, neumotórax, arritmias y punción del peritoneo o las vísceras en la cavidad abdominal.²⁵

El abordaje de la pericardiocentesis es subxifoideo, con aguja de 18 mm, para evitar las lesiones coronarias. Con previa asepsia (alcohol yodado y anestesia local; en los casos urgentes se omite la anestesia) se efectúa la punción 5 cm por debajo de la punta del apéndice xifoides y 1 cm a la izquierda de la línea media; con la aguja en ángulo de 45° y dirigida hacia el hombro izquierdo se ejerce succión continua mientras se introduce la aguja, deteniéndose cuando se perciba una sensación de vencimiento de resistencia (indica

la entrada al espacio pericárdico) hasta que se obtenga líquido, o cuando se perciban pulsaciones cardíacas transmitidas a la aguja (significa que se ha tocado el miocardio), por lo que deberá retirarse un poco. El líquido pericárdico debe aspirarse con lentitud durante 10 a 30 minutos, no más de 1 L de contenido, con la finalidad de evitar la dilatación aguda del ventrículo derecho. La muestra deberá enviarse a estudio clínico y citológico según sea el caso. La aguja deberá sustituirse por un catéter de "cola de cochino".

Se aconseja, como premedicación a este procedimiento, la administración intravenosa o intramuscular de atropina (0.8 a 1.0 mg) para prevenir reacciones vasovagales.

El tratamiento quirúrgico de taponamiento cardíaco puede llevarse a cabo por tres métodos: 1) pericardiotomía por esternotomía vertical o transversa: especialmente útil en pacientes con posible constricción (inducida por radiación o tuberculosis); 2) pericardiectomía parietal mediante toracotomía intercostal izquierda: se realiza con anestesia general y posibilita la resección de gran parte del pericardio parietal anterolateral (permite una mejoría más definitiva). La resección se efectúa hasta el área donde se localiza el nervio frénico izquierdo. Es útil en pacientes con pericarditis purulenta; y 3) pericardiostomía subxifoidea: se realiza con anestesia local, con resección del apéndice xifoides y una incisión pequeña en el pericardio para drenar el líquido (mejor conocido como procedimiento de ventana). Con este abordaje puede realizarse una exploración reducida del espacio pericárdico, liberar adherencias pericárdicas, obtener biopsias del pericardio (puede ser el procedimiento de elección cuando se sospecha algún padecimiento específico, como tuberculosis) o dejar una sonda de drenaje en caso de taponamiento no constrictivo y reversible (pericarditis por diálisis o idiopática).¹⁹⁻²⁵ La biopsia pericárdica ayuda a establecer el diagnóstico en 35% de los casos.⁷

El tratamiento farmacológico consiste en aporte de volumen (coloideos y cristaloideos), inotrópicos y vasopresores.⁵ La prescripción de vasodilatadores aún se discute por la idea de no elevar las resistencias sistémicas y dificultar, aún más, la función de bomba del corazón; sin embargo, el apoyo de vasopresores es importante cuando hay choque cardiogénico.²⁴

Pericarditis fílmica

La forma de adquisición más frecuente de tuberculosis es por inhalación de unidades bacilares. Éstas tienden a

infectar los lóbulos pulmonares inferiores, porque son las regiones mejor ventiladas de dicho órgano. En el momento inicial de la infección, los bacilos tuberculosos se transportan por los vasos hacia los ganglios linfáticos regionales. A partir de estos ganglios, las bacterias se diseminan hacia otros y pasan a la sangre, donde se transportan hacia los sitios distantes, lo que resulta en focos diseminados de infección por todo el cuerpo. En cuatro a ocho semanas se desarrolla la respuesta inmunitaria mediada por células, que contribuye con la curación del foco primario inicial, lo mismo que de los focos a distancia.²⁶

Los bacilos tuberculosos tienden a persistir y multiplicarse en los sitios de mayor tensión tisular de oxígeno. La tuberculosis extrapulmonar afecta con mayor frecuencia los riñones, el hígado, las glándulas suprarrenales, los cuerpos vertebrales y extremos proximales de los huesos largos. En ocasiones la infección se extiende hasta el saco pericárdico (ya sea por reactivación de la infección latente en un ganglio linfático mediastínico) o los cuerpos vertebrales, o desde una pleuritis tuberculosa. Inicialmente se trata de una alteración serofibrinosa, derrame serohemático de instalación progresiva o de formas en las que el pericardio se transforma en una capa infiltrada con caseosis. Si el derrame se reabsorbe puede persistir el engrosamiento pericárdico con frecuentes granulomas que evolucionan a fibrosis colágena. El líquido pericárdico tiene gran cantidad de células linfomonocitarias y altas concentraciones de proteínas. La ciudad de Tijuana, Baja California (México), muestra incidencia elevada de la enfermedad. En África, la incidencia de pericarditis tuberculosa es de 70 a 80%, proporción que aumenta de 90 a 100% en los pacientes immunocomprometidos.²⁷ Puede aparecer a cualquier edad, pero es más común entre los 30 y 50 años, y es tres a cuatro veces más frecuente en los hombres. Se manifiesta de manera insidiosa o como enfermedad aguda. Debe sospecharse en todo paciente con antecedente de tuberculosis e incluso en aquéllos con formas activas de la enfermedad, aún en tratamiento, que manifiestan un derrame pericárdico.

En la actualidad la mayoría de los casos de pericarditis tuberculosa se observa en pacientes con SIDA.²⁸ Los hallazgos clínicos del caso aquí presentado son similares a los reportados en la bibliografía. Las manifestaciones fundamentales de la pericarditis tuberculosa son: tos, disnea y dolor torácico. Los signos más frecuentes incluyen fiebre, taquicardia, pulso paradójico, edema en los miembros in-

feriores y hepatomegalia. El estudio electrocardiográfico muestra las alteraciones características en 80.9% de los pacientes. Desde el punto de vista radiológico se observa cardiomegalia.

El ecocardiograma es el examen de elección para identificar y cuantificar el derrame pericárdico. La sospecha de tuberculosis se establece cuando se identifica el bacilo de Koch en el tejido o líquido pericárdico; sin embargo, los estudios de tinción para identificarlos suelen resultar negativos, y los cultivos son positivos sólo en la mitad de los casos. El hallazgo de actividad de adenosina-deaminasa elevada ($> 45 \text{ U/mL}$) en el líquido pleural o pericárdico es sugerente de la infección, pero no es patognomónico.²⁹

La pericardiocentesis y la biopsia pericárdica proporcionan datos definitivos para identificar la pericarditis tuberculosa. El rendimiento diagnóstico global de ambas técnicas es de 35%. La pericarditis tuberculosa se trata con los mismos fármacos que se administran para la tuberculosis pulmonar. El tratamiento antituberculoso debe administrarse sólo cuando se tiene la certeza del diagnóstico. El concepto que preside cualquier protocolo de tratamiento lo da la noción de prevalencia de diferentes causas, según el contexto geográfico y epidemiológico. En 50% de los pacientes iniciará el tratamiento sólo con base en el diagnóstico de alta probabilidad, o fuertemente sugerente, lo más temprano posible.

En la mayoría de los casos existe derrame pericárdico y en 60% taponamiento. Una secuela frecuente es la evolución a pericarditis constrictiva, que ocurre cuando el pericardio fibrótico, engrosado y adherido restringe el llenado diastólico cardiaco. En 50% de los pacientes se requiere pericardiectomía. La pericarditis tuberculosa tiene curso agudo, subagudo o crónico con síntomas persistentes, pero no se manifiesta con algún cuadro de pericarditis recidivante. La mortalidad de pericarditis tuberculosa es alta, entre 20 y 40%, y en casi 16% ocurre en la fase aguda, como resultado del taponamiento cardiaco.

El diagnóstico de pericarditis tuberculosa debe sospecharse en los pacientes con grandes derrames pericárdicos, con o sin datos de taponamiento cardiaco. El diagnóstico oportuno y tratamiento farmacológico con antifúngicos mejoran el pronóstico de vida.

En México, el estudio más reciente de pericarditis tuberculosa complicada con taponamiento cardiaco corrió a cargo del IMSS en la ciudad de Tijuana, donde los resul-

tados mostraron derrame pericárdico en todos los casos; taponamiento cardiaco en 42.8%; requirieron pericardiocentesis 16 pacientes, 43.7% por indicación diagnóstica y 56.2% por terapéutica. Evolucionaron a pericarditis constrictiva dos pacientes, los cuales fueron sometidos a pericardiectomía parcial. Todos recibieron triple esquema antifímico. La incidencia de pericarditis tuberculosa tuvo morbilidad muy baja y nula mortalidad.³⁰

CONCLUSIONES

El origen del taponamiento cardiaco ha cambiado en los últimos años; en orden de frecuencia es más común el hemopericardio por traumatismo o intervención quirúrgica cardiaca, o incluso por procesos infecciosos (tuberculosis pericárdica). Aún existe un porcentaje considerable de pacientes en los que no se ha establecido el diagnóstico. El taponamiento cardiaco pone en peligro la vida. Es importante realizar el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, ya que son determinantes en la mortalidad. La pericardiocentesis es el método de elección en pacientes con taponamiento cardiaco grave, es sencillo y rápido de realizar, y son mínimas las complicaciones al evacuarlo; además, los medios y vigilancia actual permiten realizar la técnica en óptimas condiciones.

REFERENCIAS

1. Spodick D. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Vol. 2. Philadelphia: Saunders WB, 2001;pp:1823-76.
2. Shabetai R. Diseases of the pericardium. In: Schlant RC, Alexander RW, editors. Hurst's the heart: arteries and veins. 6th ed. Vol. 1. New York: McGraw-Hill, 1994;pp:1647-74.
3. Ariyarajah V, David H, Spodick D. Cardiac tamponade revisited. A postmortem look at a cautionary case. Tex Heart Inst J 2007;34:347-51.
4. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003;349:684-90.
5. Gladych E, Goland S, Attali M, Somin M, Malnick SD. Cardiac tamponade as a manifestation of tuberculosis. South Med J 2001;94(5):525-8.
6. Spodick DH. Threshold of pericardial constraint: the pericardial reserve volume and auxiliary pericardial functions. J Am Coll Cardiol 1985;6:296-7.
7. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. Circulation 2005;112:3608-16.
8. Braunwald E. Heart disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders WB, 2001;pp:215-40.
9. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006;113:1622-32.
10. Cooper JP, Oliver RM, Currie P, Walker JM, Swanton RH. How do the clinical findings in patients with pericardial effusions influence the success of aspiration? Br Heart J 1995;73:351-4.
11. Zeller JL, Lynn C, Glass RM. Pericardial effusion. JAMA 2007;297:1844.
12. Moores DW, Dziuban SW. Pericardial drainage procedures. Chest Clin 1995;5:359-73.
13. Sagristá J, Almenar L, Ferrer J, Bardají A, y cols. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de cardiología en patología pericárdica. Rev Esp Cardiol 2000;53:394-412.
14. Maisch B, Seferović SM, Arsen D, Ristic AD, Riemann R, 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.
15. Sagristá SJ. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardiaco o construcción pericárdica. Rev Esp Cardiol 2003;56(2):195-205.
16. Collings D. Aetiology and management of acute cardiac tamponade. Crit Care Resusc 2004;6:54-58.
17. Asher CR, Klein AL. Diastolic heart failure: restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis, and cardiac tamponade: clinical and echocardiographic evaluation. Cardiol Rev 2002;10:218-29.
18. Khasnis A, Lokhandwala Y. Clinical signs in medicine: pulsus paradoxus. J Postgrad Med 2002;48:46-49.
19. Tsang TS, Oh JK, Seward JB. Diagnosis and management of cardiac tamponade in the era of echocardiography. Clin Cardiol 1999;22:446-52.
20. Bastian A, Meissner A, Lins M. Pericardiocentesis: differential aspects of a common procedure. Intensive Care Med 2000;26:572-6.
21. Ameli S, Shah PK. Cardiac tamponade. Pathophysiology, diagnosis, and Cardiol Clin 1991;9:665-74.
22. Bril D, Holt MD. Pericardial disease and pericardial tamponade. Crit Care Med 2007;35:355-64.
23. John C, Symme M, Neil B MD. Early recognition of cardiac tamponade. CMAJ 1977;116:863-4.
24. Seferovic PM, Ristic A, Imazio M. Management strategies in pericardial emergencies. Herz 2006;31(9):891-900.
25. Sagristá S, Gaietà P, Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. N Engl J Med 1999;341:2054-9.
26. Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. Prog Cardiovasc Dis 2007;50(3):218-36.
27. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. Circulation 2005;112(23):3608-16.
28. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA 1991;266(1):99-103.
29. Dronda F, Suzacq C. Pericardial tuberculosis complicated with heart tamponade as presentation form of acquired immunodeficiency syndrome. Rev Clin Esp 1997;197(7):502-6.
30. Aguilar JA, Summerson C, González ME, González GG, López CJA, Jiménez GR, Granda MC Pericarditis tuberculosa. Experiencia de 10 años. Arch Cardiol Mex 2007;77(3):209-16.