

CARDIOLOGÍA**TAPONAMIENTO CARDIACO**

Carlos Eduardo Bolaños Gómez*

SUMMARY

Cardiac tamponade results from de accumulation of pericardial fluid under pressure, leading to impaired cardiac filling and hemodynamic compromise. A key feature of cardiac tamponade is greatly enhanced ventricular interaction or interdependence. Heightened ventricular interdependence coupled with progressive systolic predominance of an inspiratory increase in systemic venous return are largely responsible for the diagnostic physical and imaging signs. Patients suspected of having cardiac tamponade should be evaluated with an electrocardiogram, chest radiograph, and

echocardiography. Definitive treatment of cardiac tamponade is achieved by removal of the pericardial fluid. This review makes a concise approach of this life threatening disease.

INTRODUCCIÓN

El pericardio es un saco fibroelástico que contiene una capa delgada de líquido que rodea el corazón. Cuando se acumulan grandes cantidades de fluido en el espacio pericardio o cuando el pericardio se torna rígido, se puede desarrollar el taponamiento cardiaco. Este síndrome clínico puede presentarse de forma aguda

o subaguda, o como taponamiento de baja presión o taponamiento regional. Es muy importante realizar un diagnóstico temprano basado en la sospecha clínica (deterioro hemodinámico), junto con hallazgos de la ecocardiografía, para establecer un tratamiento pronto y adecuado, como lo es la pericardiocentesis o drenaje quirúrgico, para evitar la muerte del paciente.

DEFINICIÓN

El pericardio es una membrana fibroserosa conformado por dos partes el pericardio seroso que recubre el epicardio, y el

* Médico General.

pericardio fibroso, que se divide en una hoja visceral y parietal, entre las cuales se encuentra el espacio pericárdico, que contiene hasta 50 ml de líquido seroso. El pericardio cumple funciones importantes como barrera contra infecciones, aporta lubricación y cumple una función mecánica (restricción de volumen). El pericardio es una estructura fibroserosa con propiedades elásticas limitadas, por eso cuando se presenta una acumulación de líquido pericárdico de más de 100 ml puede generar efectos hemodinámicos de un taponamiento cardiaco. El taponamiento cardiaco constituye un síndrome clínico hemodinámico, en el cual se presenta una compresión cardiaca, lenta o súbita; por acumulación en el pericardio de líquido, coágulos, pus, o sangre; producto de algún derrame, trauma o bien rotura cardiaca. La presentación de este síndrome puede ir desde pequeños incrementos en la presión intrapericárdica sin repercusión clínica, o hasta un cuadro de bajo gasto cardiaco y muerte.

ETIOLOGÍA

Las causas que producen el taponamiento cardiaco son muy variadas, y son similares a los desencadenantes del derrame pericárdico (tabla 1).

Tabla #1: Causas de Taponamiento Cardiaco y Enfermedad Pericárdica

Idiopática
Infecciosa Viral: Cocksackie virus, echovirus, adenovirus, EBV, CMV, influenza, VIH, Hepatitis B, Rubeola, parvovirus B19. Bacteriana: Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Haemophilus, Neisseria, Chlamydia, Legionella, Tuberculosis, Salmonella, Enf. Lyme. Mycoplasma Fúngica: Histoplasmosis, Aspergilosis, Blastomycosis, Coccidioidomycosis. Parasitaria: Echinococcus, Amebiasis, Toxoplasmosis. Endocarditis infecciosa con absceso en anillo valvular
Radiación
Neoplasias Metastasis: cáncer de pulmón o mama, enfermedad de Hodgkin, leucemia, melanoma. Primarias: rhabdomiosarcoma, teratoma, fibroma, lipoma, leiomioma, angioma. Síndrome Paraneoplásico
Cardiacas, Miocarditis, Disección aneurisma aórtico, Pericarditis temprana por Infarto de miocardio, Síndrome de Dressler
Trauma: Contuso, penetrante, Iatrogénico (perforación por inserción de catéteres, resucitación cardiopulmonar, post cirugía torácica)
Autoinmune, Enfermedades Reumáticas: Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Vasculitis. Otras: Granulomatosis de Wegener, enfermedad de Behcet, Fiebre reumática.
Drogas: procainamida, isoniazida, anticoagulantes, trombolíticos, fenitoína.
Metabólicas: Hipotiroidismo, Uremia, Síndrome de ovario poliquístico

EBV: Virus de Epstein Barr, CMV: Citomegalovirus, VIH: Virus de inmunodeficiencia humana.

El taponamiento cardíaco se ha descrito en menos de 1% de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con fibrinolíticos; sin embargo el riesgo es menor en pacientes tratados con intervención coronaria percutánea. Los dos principales mecanismos que producen este taponamiento son ruptura de pared libre del ventrículo y pericarditis hemorrágica.

FISIOPATOLOGÍA

El taponamiento cardiaco representa un continuo, desde un derrame que produce mínimos efectos o hasta un colapso circulatorio. Desde el punto de vista clínico, el punto más crítico se produce cuando un derrame reduce el volumen de las cavidades cardiacas de modo que el gasto cardiaco empieza a disminuir. Los determinantes de las consecuencias hemodinámicas

de un derrame son la presión en el saco pericárdico y la capacidad del corazón para compensar la presión elevada. El pericardio presenta en general un volumen de reserva pequeño, por eso cantidades relativamente moderadas de un líquido que se acumula de forma rápida pueden tener efectos importantes sobre la función cardiaca. Los derrames grandes que se acumulan despacio son con frecuencia, bien tolerados, debido a los cambios crónicos en la relación presión-volumen pericárdica. La respuesta compensatoria a un taponamiento pericárdico importante comprende el aumento de la estimulación adrenérgica y la supresión parasimpática, que producen taquicardia y un aumento de la contractilidad y pueden mantener el gasto cardiaco y la presión arterial durante un tiempo. Los pacientes incapaces de reaccionar con una respuesta adrenérgica normal (p. ej., los que reciben fármacos Beta bloqueantes) son más susceptibles a los efectos de un taponamiento o derrame pericárdico. La presión pericárdica elevada ejerce su efecto principalmente obstaculizando el llenado del corazón derecho, con gran parte del efecto sobre el lado izquierdo del corazón debido a un llenado incompleto secundario. Cuando el líquido se acumula, las presiones diastólicas auricular y ventricular

izquierdas y derechas suben; y en el taponamiento grave se igualan a una presión similar a la del saco pericárdico, de forma típica de 15 a 20 mmHg, esta equiparación se da más en inspiración.

La presión pericárdica determina la presión intracavitaria, y las presiones de llenado transmural de las cavidades cardíacas son muy bajas generando que los volúmenes cardíacos descendan de forma progresiva. Dado que la presión transmural de llenado del corazón derecho suele ser menor que la del corazón izquierdo (límite superior de la presión en la aurícula derecha ~ 7 mmHg, presión en la aurícula izquierda ~ 12 mmHg), cuando el líquido se acumula, la presión de llenado aumenta más rápidamente en el lado derecho del corazón que en el izquierdo. Durante el taponamiento pericárdico se producen dos consecuencias hemodinámicas. Una consiste en la pérdida del descenso y de la presión auricular derecha o venosa sistémica. El descenso y auricular derecho empieza cuando la válvula tricúspide se abre, es decir, cuando la sangre no sale del corazón. En consecuencia, la sangre no puede entrar y el descenso y se pierde. El segundo signo hemodinámico característico es el pulso paradójico, una caída anormalmente grande en la presión arterial sistémica durante

la inspiración, habitualmente definida como una caída >10 mmHg en la presión sistólica. El mecanismo del pulso paradójico es multifactorial, pero los cambios respiratorios en el retorno venoso sistémico son, sin duda, importantes. El tabique interventricular se desplaza a la izquierda de forma exagerada durante la inspiración, invadiendo el ventrículo izquierdo de tal manera que su volumen sistólico, gasto cardiaco y la generación de la presión, se reducen aún más.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica depende del tiempo que dura el líquido o fluido en el pericardio en acumularse. Basado en el tiempo se presentan dos tipos el taponamiento cardiaco agudo y subagudo. El taponamiento pericárdico agudo, se desarrolla en minutos, puede ser debido al trauma, ruptura del corazón o la aorta, o complicación de un procedimiento diagnóstico o terapéutico. Generalmente se genera un shock cardiogénico, con hipotensión, frialdad distal, cianosis periférica y bajo gasto urinario; que requiere de forma urgente la liberación de la presión pericárdica. Su forma de presentación súbita se puede asociar con dolor torácico, disnea, taquipnea. El pulso venoso

yugular se eleva y los ruidos cardiacos se tornan hipofonéticos. La forma subaguda de taponamiento se presenta en días a semanas, es una forma más leve y menos dramática. Puede estar asociado con neoplasias, trastorno urémico, o etiología idiopática. Los pacientes pueden estar asintomáticos, pero cuando se alcanza la presión intrapericárdica máxima se pueden desarrollar síntomas como disnea, dolor torácico, edema periférico y fatiga y a veces hipotensión. El taponamiento cardiaco de presión baja se presenta en pacientes que tienen hipovolemia, causada por trauma, diuresis aumentada. En estos pacientes la presión intracardiaca y diastólica pericárdica es de solo 6-12 mmHg. En estos pacientes se documentan alteraciones ecocardiográficas como derrame pericárdico loculado, colapso de cámaras derechas y cambios en el flujo mitral y tricuspídeo con la respiración. Los hallazgos clínicos (taquicardia, distensión venosa yugular y pulso paradójico) son menos comunes. La forma de taponamiento regional, se desarrolla cuando hay derrames pericárdicos loculados, hematomas localizados; donde solo hay compresión de ciertas cámaras cardiacas. Los hallazgos clínicos y ecocardiográficos están muchas veces ausentes. Esta variante de taponamiento

se presenta más después de una pericardiotomía o un infarto de miocardio. Su diagnóstico es difícil y requiere de vistas adicionales en el ecocardiograma o técnicas de imagen avanzada. Dentro de los hallazgos del examen físico, se puede documentar taquicardia sinusal, que se observa en casi todos los pacientes indica compromiso hemodinámico y refleja la necesidad de la intervención pronta con pericardiocentesis. La taquicardia logra compensar el déficit del gasto cardiaco. Puede estar ausente en pacientes con bradicardia o en hipotiroidismo. Se presenta un aumento en la presión venosa yugular y algunas veces se documenta distensión venosa. Se preserva el descenso del seno x, sin embargo el descenso y esta atenuado o ausente debido al llenado diastólico tardío del ventrículo. El pulso paradójico, es un hallazgo común en taponamiento cardiaco moderado a severo. Este pulso es generado por la interdependencia ventricular. El roce pericárdico puede detectarse en taponamiento cardiaco debido a pericarditis.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Todo paciente con sospecha clínica de taponamiento cardiaco, debe ser evaluado con electrocardiograma, radiografía

de tórax y ecocardiografía. Como complemento se puede realizar una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética cardiovascular (RMC). El electrocardiograma revelara taquicardia sinusal, bajo voltaje QRS (amplitud $<0,5$ mm en derivadas de los miembros) y si los hallazgos electrocardiográficos de pericarditis, si esta se encuentra presente. Se documentara además, alternancia eléctrica que se notara en cada latido con alteraciones en el complejo QRS. Esta alternancia eléctrica es muy especifica de taponamiento pero es poco sensible. La radiografía de tórax, puede mostrar cardiomegalia, con campos pulmonares limpios. El ensanchamiento de la silueta cardiaca no se verá en taponamiento agudo porque se requiere de al menos 200 ml de líquido pericárdico para que se ensanche la silueta. La ecocardiografía, es necesaria a pesar de que el diagnóstico del taponamiento cardiaco es clínico. Su uso fue recomendado fuertemente por las guías del Colegio Americano de Cardiólogos (ACC), la Academia Americana del Corazón (AHA) y la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) del año 2003. Los datos ecocardiográficos más importantes son: colapso de cámaras cardiacas, alteraciones de volumen y flujos con la mecánica respiratoria y alteraciones en la

vena cava inferior. El colapso de atrio derecho, se produce en diástole, y este signo es muy sensible y específico si se extiende mas de 1/3 de la totalidad del ciclo cardiaco. Por su parte el colapso diastólico del ventrículo derecho, es menos sensible que el colapso del atrio derecho; este puede que no ocurra en ventrículos derechos hipertrofiados o cuando la presión diastólica es muy elevada. El colapso de cámaras cardiacas izquierdas se presenta en 25% de pacientes con compromiso hemodinámico, y es muy específico de taponamiento. Es menos común debido a que las paredes el ventrículo izquierdo tienen mas masa muscular. Cambios recíprocos en los volúmenes del ventrículo izquierdo y derecho ocurren con la respiración, y durante la inspiración, el septo ventricular y atrial se mueve hacia la izquierda, proceso que se revierte durante la espiración. La variación respiratoria de los flujos mitral y tricuspídeo, refleja la importancia de la interdependencia ventricular, en la que la hemodinámica de cámaras derechas e izquierdas están directamente influenciadas por cada una, a un nivel mucho mayor que el normal. La dilatación y la reducción de menos del 50% del diámetro de la dilatación de la vena cava inferior durante la inspiración, refleja una elevación de la presión venosa central en

pacientes con taponamiento cardiaco. Este hallazgo es muy sensible pero poco específico del taponamiento. El TAC y la RMC no se requieren para la evaluación del paciente, si la ecografía esta disponible. Algunos hallazgos radiológicos de ambos estudios presentes en un taponamiento cardiaco son: derrame pericárdico, distensión de vena cava y venas hepáticas, deformidad y compresión de cámaras cardiacas, reflujo de la vena ácigos y de la vena cava inferior, entre otros. El cateterismo cardiaco, no se realiza como prueba diagnóstica inicial. Los datos que se pueden obtener con este estudio son: equiparación de presiones diastólicas intracardiacas (entre 10-30 mmHg) e incremento de la presión con inspiración de las cámaras cardiacas derechas y reducción de la presión de cámaras izquierdas, responsable del pulso paradójico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un taponamiento cardiaco, se realiza basado en los hallazgos del examen físico e historia clínica, como dolor torácico, síncope o presíncope, disnea o taquipnea, hipotensión, taquicardia, edema periférico, presión venosa yugular elevada y pulso paradójico. Estos signos y síntomas asociados con cambios en ecocardiograma

como derrame pericárdico, evidencia de colapso de cámaras cardiacas, variación de flujo, dilatación de vena cava inferior; es consistente y muy sugestivo de taponamiento cardiaco. Sin embargo el diagnóstico definitivo de esta patología se hará cuando se confirme la mejoría hemodinámica y buena respuesta clínica al drenaje de liquido pericárdico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales del taponamiento cardiaco se analizan basado en la cronicidad de los síntomas del paciente. En el taponamiento cardiaco agudo, el paciente presenta por lo general presión venosa yugular elevada e hipotensión; en este caso se deberá distinguir entre infarto agudo del miocardio (sobretudo de ventrículo derecho), trombo embolismo pulmonar, o disección de aorta. En ninguna de estas patologías se presenta con pulso paradójico, lo cual ayudaría a diferenciarla del taponamiento cardiaco. En la forma de presentación subaguda se documenta disnea, fatiga, presión venosa yugular elevada y edema periférico; acá se debe distinguir entre pericarditis constrictiva, insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis o hepatopatía; siendo la ecocardiografía muy útil para

Tabla #2: Hemodinámica del Taponamiento Cardíaco y la Pericarditis Constrictiva

Característica	Taponamiento Cardíaco	Pericarditis Constrictiva
Pulso Paradójico	Habitualmente presente	Presente ~1/3
Presiones de llenado izquierda y derecha iguales	Presentes	Presentes
Morfología de onda venosa sistémica	Descenso y ausente	Descenso y prominente (forma M o W)
Cambio inspiratorio de la presión venosa sistémica	Descenso	Aumento o sin cambio (signo Kussmaul)
Signo de la raíz cuadrada en la presión ventricular	Ausente	Presente

esta distinción. En la tabla 2 se enumeran algunas hallazgos hemodinámicos del taponamiento en comparación con la pericarditis constrictiva.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo del taponamiento cardíaco, se consigue removiendo el líquido pericárdico, logrando así liberar la presión intrapericárdica y mejorando el estado hemodinámico. La decisión de drenar el líquido pericárdico depende de su evaluación clínica, hallazgos ecocardiográficos y el riesgo del procedimiento.

El taponamiento cardíaco con inestabilidad hemodinámica requiere drenaje urgente del líquido pericárdico, esto genera una mejoría rápida en la hemodinamia cardíaca del paciente. El taponamiento con mínima o nula afectación hemodinámica se puede tratar conservadoramente, con adecuada monitorización hemodinámica,

ecocardiografías seriadas (cada 2 a 3 días), evitando la disminución de la volemia y tratando la causa principal del derrame pericárdico. Cualquier cambio en la cantidad del derrame pericárdico que lleva al desarrollo de síntomas compatibles con el taponamiento, requieren drenaje de líquido pericárdico lo más pronto posible. Dentro de las contraindicaciones relativas para el drenaje del líquido pericárdico se encuentran la hipertensión pulmonar severa y diátesis hemorrágica o coagulopatía. La primera condición puede favorecer a una dilatación del ventrículo derecho posterior al drenaje, lo que afectaría su funcionamiento y podría desencadenar una insuficiencia tricuspídea. La segunda condición aumenta el riesgo de sangrado y se debería de evitar el acceso subcostal con la aguja en estos pacientes para evitar la lesión hepática que puede ser mortal en estos casos. El tratamiento de elección según las guías de la enfermedad

pericárdica del 2004 de la Sociedad Europea de Cardiología, es la pericardiocentesis con catéter. Esta forma de drenaje guiada por ecocardiografía, permite una mejor medida de las distintas constantes hemodinámicas, es más barato que la cirugía y ayuda a diferenciar de la pericarditis constrictiva. Sin embargo, el líquido pericárdico también se puede drenar a través de cirugía (por pericardiotomía o por cirugía video asistida). Se prefiere la intervención quirúrgica si hay recidivas del derrame, si el derrame esta loculado, si se requiere obtener una biopsia del pericardio o si el paciente presenta un coagulopatía. Pero, esta forma de tratamiento es más riesgosa, debido a que requiere anestesia general, la cual puede empeorar la condición hemodinámica del paciente. La pericardiocentesis es tanto un procedimiento terapéutico como diagnóstico, ya que en muchas ocasiones es necesario analizar el líquido extraído para determinar

la posible causa del derrame, sobretodo en aquellos casos en donde la etiología es desconocida. Luego de realizado el procedimiento el paciente deberá ser monitorizado con telemetría continua y toma de signos vitales al menos por las primeras 24-48 horas. Posteriormente se realizará ecocardiografía antes de egresar al paciente para garantizar la adecuado remoción del líquido y descartar posibles recidivas. Los ecocardiogramas se deberán de repetir una a dos semanas luego del alta, y de 6 a 12 meses después del egreso. Sin embargo la frecuencia de los controles de ecocardiogramas dependerá de la etiología del derrame y de la recurrencia de los síntomas. Las complicaciones por el drenaje del líquido son infrecuentes, ocurren del 1.2 al 1.6% de casos en manos expertas. Insuficiencia del ventrículo izquierdo, edema agudo de pulmón y dilatación del ventrículo derecho son algunas de estas raras complicaciones. Existen terapias adicionales para el tratamiento del taponamiento cardiaco. La repleción del volumen se realizará con sangre, plasma, dextrán o solución salina; si la condición del paciente así lo requiere (se dice que la presencia de presión sistólica menor a 100 mmHg es un factor predictivo de buena respuesta a la fluidoterapia). Se repondrá el volumen siempre y cuando se este

realizando un adecuado drenaje del líquido pericárdico, ya que la expansión del volumen aumenta la presión intrapericárdica, la del atrio derecho y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo; lo que empeoraría la situación clínica del paciente. El uso de agentes inotrópicos con o sin vasodilatadores es incierto, esto puede ser debido a que se ha descrito que la estimulación inotrópica en el taponamiento es máxima. No obstante, se cree que el uso de dobutamina, se prefiere sobre otros inotrópicos, para revertir la hipotensión. Los tratamientos de soporte ventilatorio con presión positiva deberían ser evitados, debido a que dificultan el llenado cardiaco al aumentar la presión intratorácica.

CONCLUSIONES

El taponamiento cardiaco representa un desafío para los profesionales de la salud involucrados en la atención de los pacientes con esta afección. Este trastorno presenta características clínicas especiales, por lo cual hay que saber identificarlas para orientar estudios específicos para confirmar o bien descartar esta patología, haciendo uso por ejemplo de la ecocardiografía. Es imperante realizar un abordaje rápido y efectivo para hacer un diagnóstico temprano y así poder

ofrecer el tratamiento oportuno el cual mejorara la condición clínica y hemodinámica del paciente. De lo contrario el retraso en el diagnóstico se puede generar el fallecimiento del paciente, debido al rápido deterioro hemodinámico con el que cursa esta patología cuando no es tratada a tiempo. Por esta razón es de vital importancia conocer las causas, clínica, diagnóstico y abordaje terapéutico del taponamiento cardiaco para poder ofrecerle al paciente un adecuado manejo de su enfermedad, por esto se hace necesaria esta revisión.

RESUMEN

El taponamiento cardiaco se produce por una acumulación de líquido pericárdico bajo presión, generando una alteración del llenado cardiaco y compromiso hemodinámico. Una característica fundamental de esta patología es la interdependencia ventricular, la cual se une junto con la predominancia sistólica progresiva del incremento inspiratorio en el retorno venoso, responsables de los hallazgos al examen físico y signos imageneológicos. Los pacientes con taponamiento se deben evaluar con ecocardiograma, radiografía de tórax y electrocardiograma. Su tratamiento definitivo consiste en la remoción por completo del líquido pericárdico. El presente

trabajo hará una revisión concisa de esta amenazante patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonow, R; Mann, D; et al. Braunwald Tratado de Cardiología. Novena de edición. Editorial Elsevier Saunders. Barcelona, Espana. 2013. 1677-1684.
2. Collins D. Aetiology and Management of Acute Cardiac Tamponade. Critical Care and Resuscitation. 2004;6:54-8.
3. Figueras J, Barrabés JA, Serra V, et al. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. Circulation 2010; 122:1902.
4. Gilon D, Mehta RH, Oh JK, et al. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. Am J Cardiol 2009; 103:1029.
5. Kolski BC, Kakimoto W, Levin DL, Blanchard DG. Echocardiographic assessment of the accuracy of computed tomography in the diagnosis of hemodynamically significant pericardial effusions. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21:377.
6. 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.
7. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. Heart 2004; 90:252.
8. Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. Circulation 1978; 58:265.
9. Sagristá J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento pericárdico o constricción pericárdica. Revista Española Cardiología. 2003;56:195-205.
10. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, et al. Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. Circulation 2006; 114:945.
11. Shabetai R, Fowler NO, Fenton JC, Masangkay M. Pulsus paradoxus. J Clin Invest 1965; 44:1882.
12. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003; 349:684.
13. Traylor JJ, Chan K, Wong I, et al. Large pleural effusions producing signs of cardiac tamponade resolved by thoracentesis. Am J Cardiol 2002; 89:106.
14. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004; 363:717.