

Taponamiento Cardíaco: Cuando el corazón se encuentra bajo presión

SEBASTIÁN JARA S.¹, CRISTIAN OLMEDO D.², HERNALDO VELOZ S.³,
ALEJANDRO ALVAREZ M.⁴.

Cardiac tamponade: When the heart is under pressure

Abstract

Background: Cardiac tamponade is a medical emergency that occurs when fluid accumulates in the pericardial space, its prompt diagnosis and treatment can prevent a fatal outcome.

Objectives: We describe a case of cardiac tamponade in a medicine Ward and its subsequent resolution.

Clinical case: 56-year-old male patient with dyspnoea and edematous syndrome, managed with partial response depletive therapy. Echocardiographic study reveals a large pericardial effusion with signs of cardiac tamponade. Immediate management with ultrasound-guided pericardiocentesis and subsequent surgical resolution.

Discussion: The knowledge of the clinical-hemodynamic manifestations and their subsequent pathophysiological background are important in the diagnostic suspicion and management considerations. Echocardiography is a critical component for the final diagnosis, since given its sensitivity and specificity it allows to complete the characterization of the pericardial effusion. In addition, it contributes to reducing the morbidity associated with its drainage.

Keywords: cardiac tamponade, pericardial disease, echocardiography

1. Becado Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

2. Cardiólogo, Servicio de Cardiología del Hospital Regional de Talca.

3. Cirujano Cardiovascular, Servicio de Cardiología Hospital Regional de Talca.

4. Estudiante de 5to año de Medicina, UCM.

Introducción

El taponamiento cardíaco es producido por una acumulación anormal de líquido, pus, sangre, coágulos o gases en el saco pericárdico.¹ Esta acumulación de material puede elevar las presiones intracardiacas, impidiendo su llenado normal. Cuando esto ocurre de forma rápida, el marcado aumento de presiones pericárdicas supera los reflejos compensatorios para mantener el gasto cardíaco, puede

sobreenir el shock cardiogénico y la muerte. Para realizar un diagnóstico oportuno es importante la sospecha clínica basada en las características fisiopatológicas de esta entidad, es decir, evidencia de bajo gasto cardíaco en contexto de presiones de llenado elevadas y aumento del tono simpático (taquicardia, vasoconstricción periférica), además de excluir otras causas de shock.

La ecocardiografía confirma el diagnóstico, otorgando además información con respecto

al tamaño, ubicación, características del compromiso hemodinámico del taponamiento, siendo de gran utilidad para guiar la punción reduciendo la morbilidad del procedimiento.¹ Respecto a la etiología, existen múltiples condiciones que lo pueden producir, dentro de las causas más comunes podemos mencionar las infecciosas – especialmente tuberculosis neoplásica/maligna, traumática y relacionada con procedimientos (iatrogénica).¹

A continuación, presentamos un caso clínico con el fin de ilustrar las diferentes fases del diagnóstico clínico y ecocardiográfico con énfasis en las características fisiopatológicas subyacentes a los hallazgos descritos.

Caso Clínico

Paciente masculino de 56 años de edad, con antecedente de tabaquismo, consulta en servicio de urgencias por cuadro de 2 semanas de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de reposo, ortopnea y edema de extremidades inferiores progresivo. Al monitoreo inicial de signos vitales normotenso, afebril, polipneico y taquicárdico. Al examen físico destaca vigil, consciente, yugulares ingurgitadas, tórax en tonel, uso de musculatura accesoria, sibilantes al examen pulmonar, ruidos regulares en dos tiempos, sin ruidos anexos, perfusión distal adecuada y edema moderado de extremidades. Electrocardiograma informa taquicardia sinusal leve, complejos disminuidos de tamaño y alteración inespecífica de la repolarización. Por sospecha de TEP y/o cuadro respiratorio secundario a SARS-CoV2 (COVID-19), se solicita TAC de Tórax que informa hallazgos sugerentes de insuficiencia cardiaca descompensada, moderado derrame pleural bilateral mayor a derecha, gran derrame pericárdico, reflujo de contraste en venas suprahepáticas, áreas de enfisema centrolobulillar y paraseptal y linfonodos paratraqueales derechos e hiliares bilaterales hasta 28 mm, AngioTAC de tórax negativo para TEP y PCR

SARS-CoV2 negativa. Resto de laboratorio informa función renal conservada, sin elevación de parámetros inflamatorios ni enzimas cardíacas. Dímero D elevado. Dado cuadro sugerente de insuficiencia cardiaca descompensada se hospitaliza en sala de pacientes agudos de medicina. Se indica manejo vasodilatador y depletivo, se solicita ecocardiograma. Paciente evoluciona con disminución de congestión, con deterioro de la perfusión periférica, persiste con ingurgitación yugular, taquicardia e hipertensión. En su segundo día de hospitalización, se realiza ecocardiograma transtorácico que informa ventrículo izquierdo no dilatado, motilidad global y segmentaria normal con función sistólica preservada, FEVI 61%, disfunción diastólica tipo I, Insuficiencia tricuspídea moderada a severa y derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardíaco (Figura 1, 2, 3 y 4). Se realiza pericardiocentesis con anestesia local y guiado por ecografía, se logra extraer 600 cc de líquido hemático, con características de exudado. Posteriormente se traslada a unidad coronaria para continuar monitoreo y manejo. En control ecocardiográfico mantiene se evidencia regresión del derrame con ausencia de signos de taponamiento (Figura 5, 6 y 7). Finalmente, se ingresa a quirófano para ventana pericárdica y pleurostomía, con toma de biopsia de pericardio (intraoperatoria negativa para neoplasia), se da salida a 800 cc de líquido pericárdico adicional. Paciente evoluciona con débitos pleurales a la baja, por lo que dado su evolución favorable se egresa al 14° día de hospitalización para seguimiento ambulatorio.

Discusión

En el taponamiento cardíaco, las manifestaciones clínicas y hemodinámicas dependen de las interacciones “fásicas” del complejo corazón-pulmón, así como la interdependencia ventricular exagerada secundaria al aumento

de presión intrapericárdica.² En respiración espontánea, durante la inspiración, se produce un aumento del llenado de cámaras derechas, dado las limitaciones para la expansión del corazón se genera una desviación del tabique interventricular a la izquierda y se reduce el llenado del lado izquierdo, esto produce una disminución del volumen y la presión arterial sistólica, fenómeno que se manifiesta en clínica con el llamado pulso paradójico, definido como disminución de presión sistólica significativa > 10 mmHg en inspiración. Lo contrario sucede en espiración.^{2,3}

El aumento de la presión pericárdica se transmite a las cavidades cardiacas durante la diástole y sístole, disminuyendo su distensibilidad y afectando especialmente a la fase de llenado diastólico temprano debido a la pérdida de muy bajas presiones o incluso negativas para su llenado. Este hecho se ve reflejado a la ecocardiografía como disminución de la onda E de flujo (temprano) de entrada al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral, considerándose diagnóstico una reducción de al menos 30% en el pico inspiratorio.⁴ Clínicamente, esto se ve reflejado en descenso de la onda “Y” venosa yugular.

Posteriormente, con el aumento del llenado derecho en inspiración en unas cavidades poco distensibles, se producirá un aumento de presiones en atrio derecho y retrógradamente al lecho venoso, generando un efecto análogo al reflujo hepato yugular en inspiración.²

A medida que las presiones siguen aumentando a nivel pericárdico (> 15 mmHg) y las presiones intracardiacas se ven superadas, se produce colapso de cavidades, afectando primero cavidades de menor presión como atrio derecho, seguido de ventrículo derecho, principalmente en diástole, este fenómeno se refleja en la presencia de ingurgitación yugular o incluso plétora facial, y en ecografía colapso diastólico de estas cavidades asociado a ingurgitación cava.^{3,4} La especificidad de este hallazgo puede aumentarse utilizando el índice de tiempo de inversión

del atrio derecho, que en general, si abarca un tercio o más del ciclo cardiaco, es muy específico para taponamiento.

Otros hallazgos están dados por la activación de mecanismos neurohormonales que mantienen el llenado y gasto cardiaco, como lo es la taquicardia, inotropismo positivo, aumento en la fracción de eyección y retención de agua.³

Respecto a la electrocardiografía, puede observarse disminución del voltaje a medida que aumenta el tamaño del derrame, incluso puede presentarse alternancia eléctrica si el derrame es suficientemente grande como para que el corazón se mueva de manera oscilante e interponiendo líquido entre éste y la derivación. En grandes derrames, se ha detectado además, inversiones en la onda T.²

Finalmente, si las presiones pericárdicas siguen aumentando al punto que el aumento de presiones de llenado y la reducción del gradiente atrioventricular (incluso llegando al efecto de ecualización de cavidades) superan los mecanismos compensadores, se genera caída del gasto cardiaco y se produce shock y eventualmente la muerte (fenómeno conocido como “última gota”).² Por esta misma razón, la caída de presión arterial sistémica es un signo tardío en esta entidad.

Como se ha podido observar en la revisión, el ecocardiograma 2D y en Doppler son críticos junto a la clínica para llegar al diagnóstico de taponamiento. Este logra apreciar separación de hojas pericárdicas con tan solo 15-35 cc líquido acumulado. Derrames < 10 mm se consideran pequeños y representan aproximadamente 300 cc o menos. Dado que los fluidos obedecen a las leyes de gravedad y por tanto son posición dependientes, un derrame pequeño generalmente es evidente en la parte posterolateral del ventrículo izquierdo si el paciente está en supino. Derrames entre 10 y 20 mm son de tamaño moderado y representan 400-600 cc y derrames > 20 mm, generalmente se asocian a volúmenes > 700 cc y a taponamiento.² A pesar de lo anterior, cabe recordar que el impacto hemodinámico

mico no tiene relación con el volumen absoluto del derrame, mas bien del aumento de presión en relación al volumen (distensibilidad) y a la velocidad de instalación de éste.³ La tomografía computacional y la resonancia magnética se utilizan con poca frecuencia debido a la inestabilidad hemodinámica de los pacientes, y se consideran cuando la ecografía no está disponible.¹ Respecto al caso clínico expuesto, la insuficiencia cardiaca fue un factor que pudo contribuir a la confusión de los médicos, en este caso el hallazgo tomográfico, asociado a la ausencia de crepitantes pulmonares y persistencia de ingurgitación venosa a pesar del uso de terapia depletiva fue orientador a taponamiento cardiaco como causante de su cuadro clínico.

En relación al tratamiento, el drenaje y descompresión urgente del espacio pericárdico mediante punción (pericardiocentesis) e instalación de catéter de drenaje, y la posterior cirugía de descompresión es la medida más importante. La única contraindicación absoluta de la pericardiocentesis es la disección aórtica, ya que por el riesgo de extensión de la disección tiene indicación quirúrgica inmediata. Contraindicaciones relativas son uso de terapia anticoagulante, coagulopatía no corregida, conteo plaquetario < 50.000 mcL.⁵

Paralelo a la realización de estos procedimientos otras medidas deben ser consideradas. Como el taponamiento produce disfunción diastólica secundaria a un aumento de las presiones de llenado se debe tener especial precaución con la administración de fluidos en el contexto de hipotensión, ya que el exceso de llenado diastólico va a generar distensión exagerada del lado derecho del corazón, desplazar el tabique interventricular a la izquierda y secundariamente disminuir el volumen sistólico izquierdo. En segundo lugar, a medida que el llenado comienza a limitarse, el gasto cardiaco se vuelve frecuencia dependiente, por ende, en el manejo agudo, si la frecuencia cardiaca baja, pudiese usarse fármacos inotrópicos/vasopresores para revertir momentáneamente esta situación. Y

por último, es fundamental tratar todas las condiciones externas que contribuyan a una presión externa elevada como derrame pleural o hemotórax muy grandes, neumotórax, aumento de la presión intraabdominal, entre otras.²

Conclusión

El taponamiento cardiaco es una emergencia médica, por lo que su reconocimiento precoz relacionando los hallazgos clínicos y ecográficos, son fundamentales para el manejo oportuno antes que se presente en shock o paro cardiaco.

Referencias

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Baron-Esquivias G, Bogaert J et al (2015) 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 36(42):2921–2964. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>.
2. Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: Hemodynamic and Echocardiographic Diagnosis. *Chest*. 2018 May;153(5):1266-1275. doi: 10.1016/j.chest.2017.11.003.
3. Appleton C, Gillam L, Koulogianis K. Cardiac Tamponade. *Cardiol Clin*. 2017 Nov;35(4):525-537. doi: 10.1016/j.ccl.2017.07.006.
4. Fadl SA, Nasrullah A, Harris A, Edwards R, Kicska G. Comprehensive review of pericardial diseases using different imaging modalities. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020 May;36(5):947-969. doi: 10.1007/s10554-020-01784-x.
5. Gluer R, Murdoch D, Haqqani HM, Scalia GM, Walters DL. Pericardiocentesis – How to do it. *Heart Lung Circ*. 2015 Jun;24(6):621-5. doi: 10.1016/j.hlc.2014.11.009.

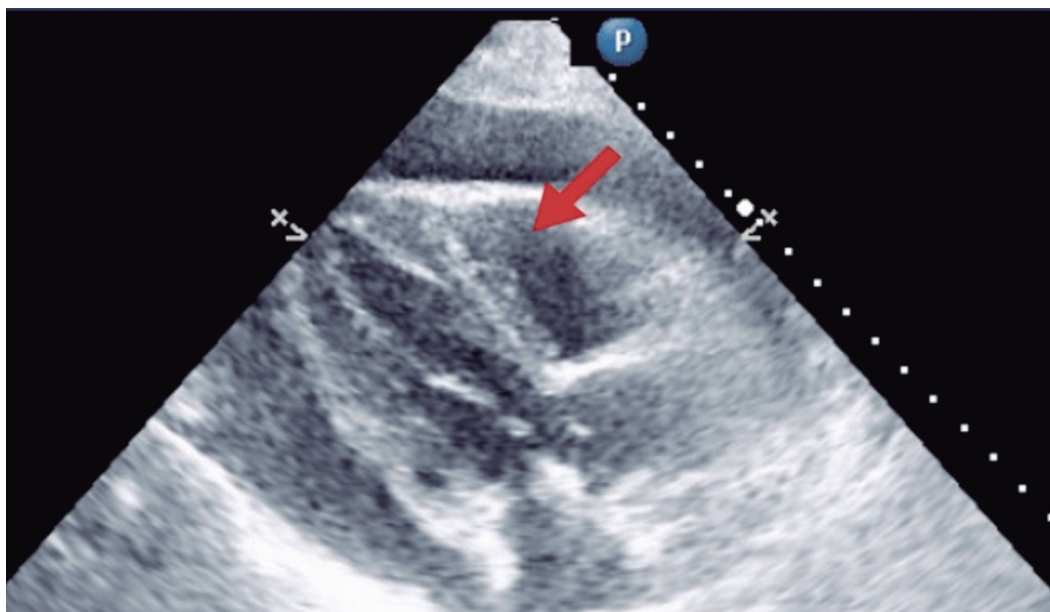


Figura 1: Vista paraesternal eje largo. Se aprecia derrame pericárdico severo con cavidades derechas parcialmente colapsadas (flecha roja)

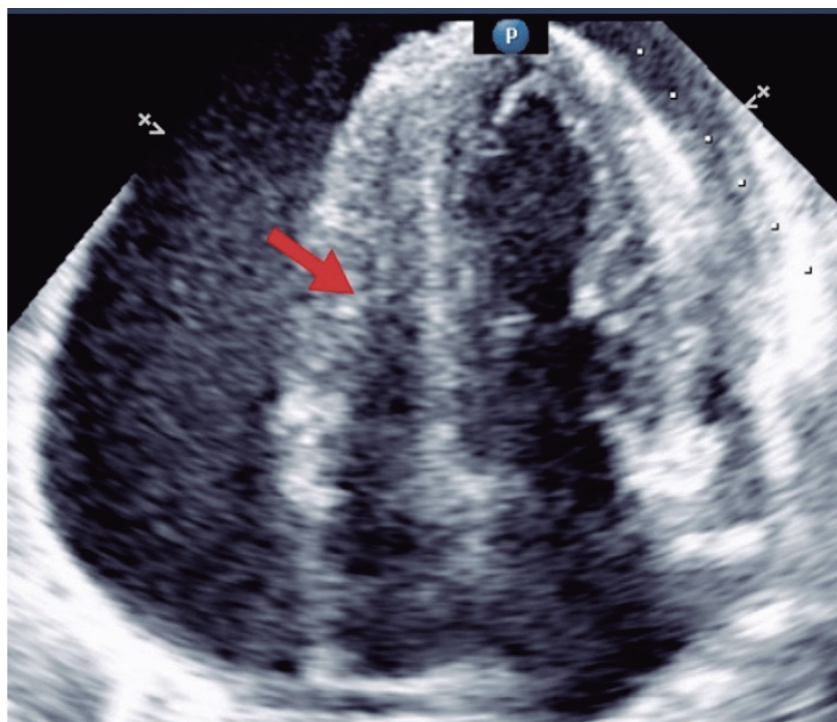


Figura 2: Imagen en vista apical de cuatro cámaras, donde se evidencia derrame pericárdico severo, con colapso de cavidades derechas en diástole (flecha roja)

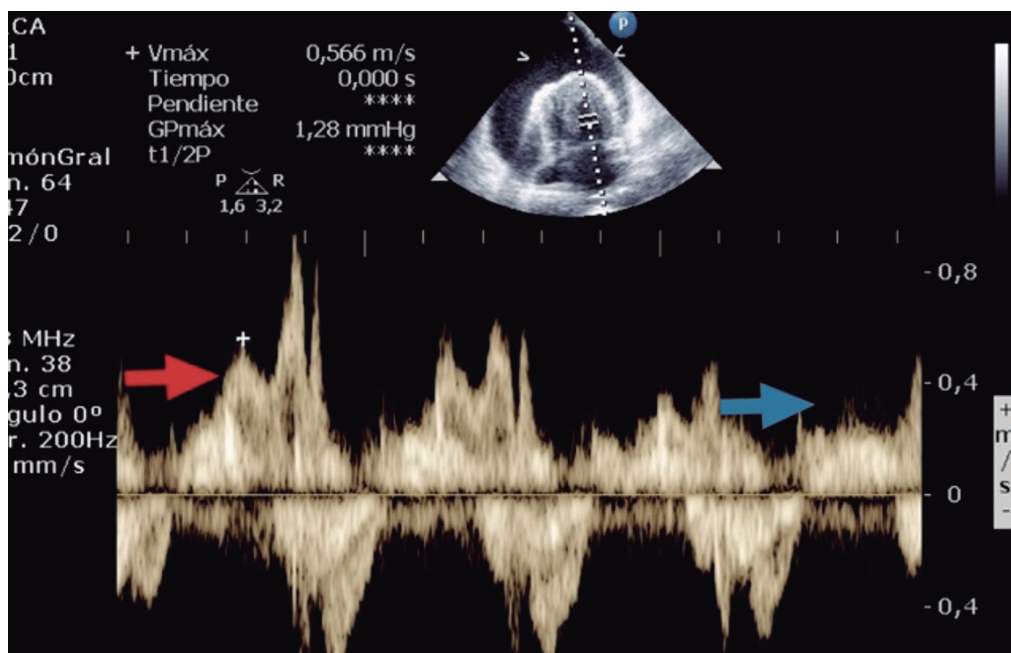


Figura 3: Doppler pulsado de llenado trasnmitral en cuatro cámaras, donde se aprecia variación inspiratoria significativa del flujo de llenado diastólico temprano del ventrículo izquierdo (flecha roja en espiración, flecha azul en inspiración)

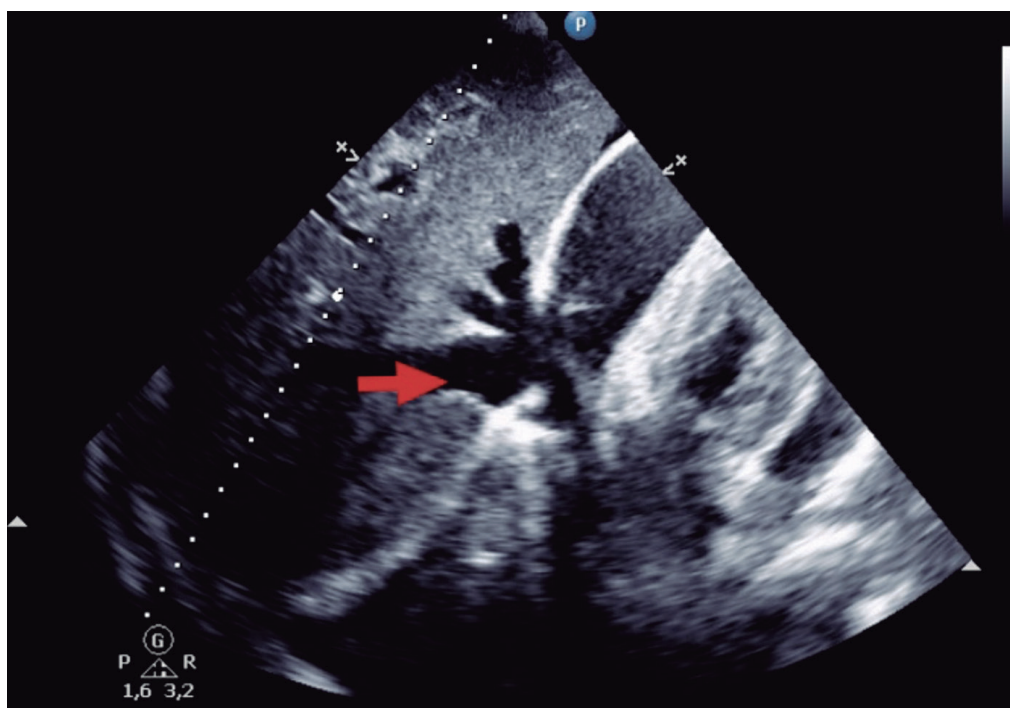


Figura 4: Vista subcostal, donde se evidencia dilatación de Vena cava inferior (Flecha roja) y venas suprahepáticas

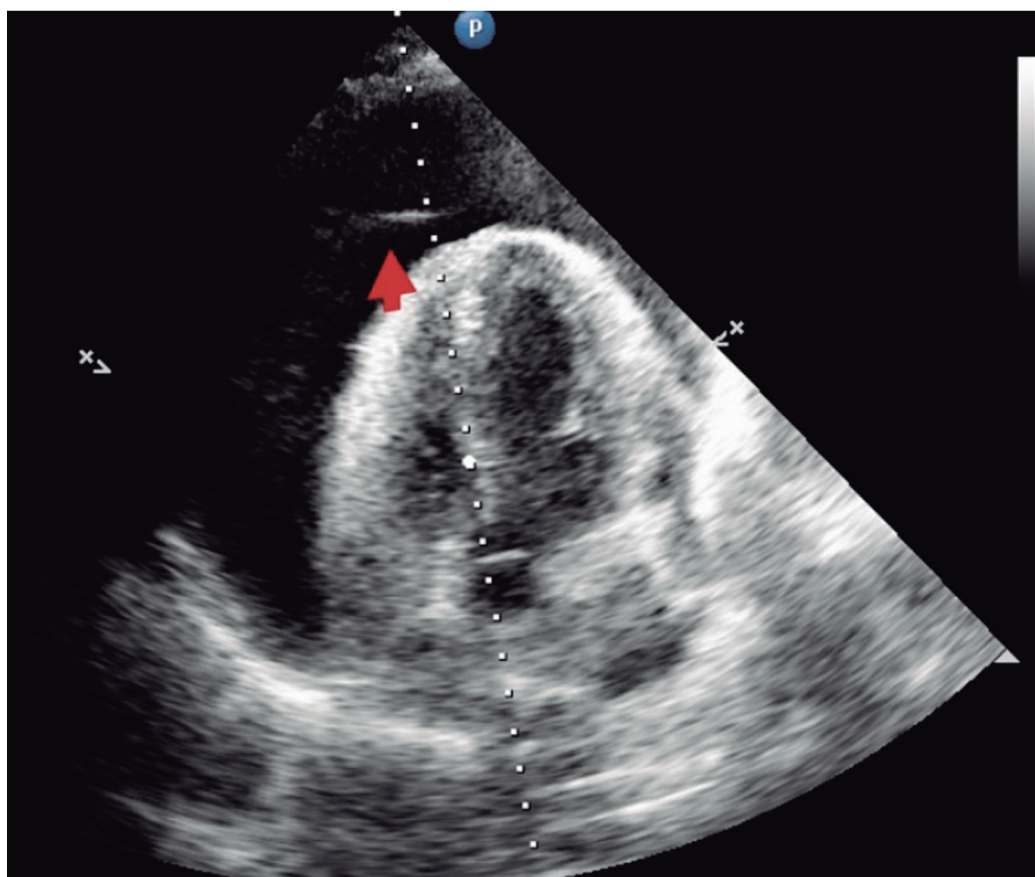


FIGURA 5: Drenaje percutáneo del derrame pericárdico. Se evidencia acceso de trocar de punción a nivel apical (flecha roja), al inicio del procedimiento