

Tamponade secundario a derrame pericárdico masivo, forma de presentación de hipotiroidismo primario

Alejandro Napoleón Gutiérrez Villena,* César Quezada Burgos,** Lucero Ivette Morales Cervantes***

RESUMEN

El *tamponade* cardíaco es una complicación del derrame pericárdico donde el colapso de cavidades derechas, secundario a un aumento de la presión intrapericárdica, condiciona disminución del gasto cardíaco y estado de choque; tiene múltiples causas y prácticamente toda la causas de derrame pericárdico pueden condicionar esta entidad clínica; sin embargo, existen causas poco frecuentes para el desarrollo de *tamponade* como es el hipotiroidismo y más cuando el *tamponade* es su forma de presentación. A continuación se describe un caso clínico y revisión de la bibliografía.

Palabras clave: *tamponade* cardíaco, derrame pericárdico, hipotiroidismo.

ABSTRACT

The cardiac tamponade is a complication of pericardial effusion where the collapse of the right cavities secondary to increased intrapericardial pressure decreased cardiac conditions and shock has multiple causes and almost all the causes of pericardial effusion may condition this entity, however there are no common causes for the development of tamponade such as hypothyroidism and more when the tamponade is the presentation of this then described a case report and review of the literature.

Key words: Cardiac tamponade, pericardial effusion, hypothyroidism.

Hombre de 24 años de edad, soltero, católico, originario y residente del Estado de México; empleado del ayuntamiento, cuenta con antecedentes heredofamiliares positivos para asma por rama materna, diabetes mellitus tipo 2 por rama paterna. En antecedentes personales refirió atropellamiento hace 8 años que ameritó LAPE por traumatismo abdominal cerrado con lesión vesical (se desconoce grado), buena

evolución y sin complicaciones; transfusiones hace 6 años por la misma causa, tabaquismo positivo (se desconoce tiempo de exposición y frecuencia), alcoholismo social ocasional, ingesta crónica de AINE secundaria a artralgias en articulación de rodilla. Niega antecedentes alérgicos o enfermedades crónico degenerativas.

Su padecimiento actual inició 15 antes del ingreso con cuadro de coriza, dolor faríngeo y tos no productiva en accesos. Posteriormente se agregó disnea de grandes esfuerzos y dolor precordial; la disnea progresó a pequeños esfuerzos hasta llegar a ortopnea por lo que decidió acudir al Servicio de Urgencias donde se le recibió con TA 110/70 mm Hg, FC 100´x, FR 24´x, temperatura de 36°C, palidez de tegumentos, faringe hiperémica, amígdalas con hipertrofia grado I y dolor en epigastrio a la palpación profunda. Ingresó a observación con diagnóstico de síndrome anémico y probable enfermedad renal crónica; sin embargo, durante su estancia aumentó la dificultad respiratoria. Se solicitó interconsulta al Servicio de Cuidados Intensivos que reportó paciente masculino con palidez de tegumentos, piel gruesa (áspera), macroglosia, con datos francos de dificultad respiratoria, uso de músculos accesorios de la respiración y altos requerimiento de oxígeno.

* Residente de cuarto año Servicio Medicina Interna.

** Médico Especialista en Medicina Interna y Medicina Crítica adscrito al servicio de Medicina Interna y UCI.

*** Residente de tercer año Servicio Medicina Interna.

Hospital de Concentración Satélite ISSEMYM, Circuito Novelistas #125, Ciudad Satélite, Naucalpan, Estado de México.

Correspondencia: Dr. Alejandro Napoleón Gutiérrez Villena. Hospital de Concentración Satélite ISSEMYM, Circuito Novelistas #125, Ciudad Satélite, Naucalpan, Estado de México.

Recibido: 2 de marzo de 2012. Aceptado: junio 2012.

Este artículo debe citarse como: Gutiérrez Villena AN, Quezada Burgos C, Morales Cervantes LI. *Tamponade* secundario a derrame pericárdico masivo, forma de presentación de hipotiroidismo primario. Med Int Mex 2012;28(4):389-397.

A la auscultación se encontró área cardíaca con ruidos disminuidos de tono, frecuencia cardíaca de 100'x, no se palpó choque de punta y sin más fenómenos agregados. Área pulmonar con hipoaireación basal izquierda sin lograr integrar síndrome pleuropulmonar. Abdomen y extremidades sin alteraciones que comentar. Se realizó radiografía de tórax (Figura 1) donde se observó ensanchamiento de mediastino y cardiomegalia con ICT de 0.72 e imagen sugestiva de doble contorno (imagen en garrafa), ángulos costofrénico y costodiafragmático libres, a nivel de campos pulmonares se apreció cefalización de flujo sin datos de consolidación. Ingresó a cuidados intensivos donde se le recibió con taquicardia, taquipnea y datos francos de dificultad respiratoria, motivos por los cuales se decidió intubación orotraqueal por diagnóstico de probable miopericarditis, insuficiencia cardíaca aguda. Resultados de laboratorio al ingreso: leucocitos 5.4; neutrófilos 66.5%; linfocitos 25.2%, plaquetas 181 000; glucosa 95; urea 27.8; BUN 13; creatinina 1.2; sodio 135; potasio 4.2; cloro 101; TGO 23; TGP 49; CK total 149; CK MB 2; DHL 159. Electrocardiograma: ritmo sinusal FC 117'x AQRS 50 grados; p.08 s negativa en V1 y aplanada de V2 a V4 y T negativa en V5 y V6; durante su estancia comienza con deterioro del estado hemodinámico compensándose con volumen e inotrópico (dobutamina). Se realizó ecocardiograma (Figuras 2-4) que reportó miocardiopatía con dilatación leve de aurícula izquierda, ventrículo izquierdo dilatado con hipocinesia generalizada que condicionaba FEV_i de 17%; derrame pericárdico severo con datos de colapso diastólico de cavidades derechas e hipertensión venosa sistémica severa. Se realizó pericardiocentesis obteniendo líquido citrino con tinte hemorrágico 10 cm³ sin lograr más obtención de líquido pericárdico por lo que se considero realizar TAC torácica (Figuras 4 y 5) que reportó derrame pericárdico severo, de 2 200 mL aproximadamente, con orientación posterior. Se realizó ventana pericárdica evacuando 1 800 mL de líquido pericárdico y se obtuvo mejoría hemodinámica y disminución de requerimiento de aminas. Se realizaron estudios citológico y citoquímico del líquido pericárdico complementarios que reportaron color xantocrómico, aspecto hemorrágico, densidad 1.005, glucosa 92 mg/dL, amilasa 32, cero leucocitos, eritrocitos incontables, panel viral negativo para HIV, VHB, VHA, VHC, TORCH en suero y líquido pericárdico negativo Ac IgM, *Toxoplasma gondii* - 3 Ac IgM, CMV - 8 Ac IgM, rubeola -10 Ac, HV 1 y 2 - 0.5 UA, cultivo de expectora-

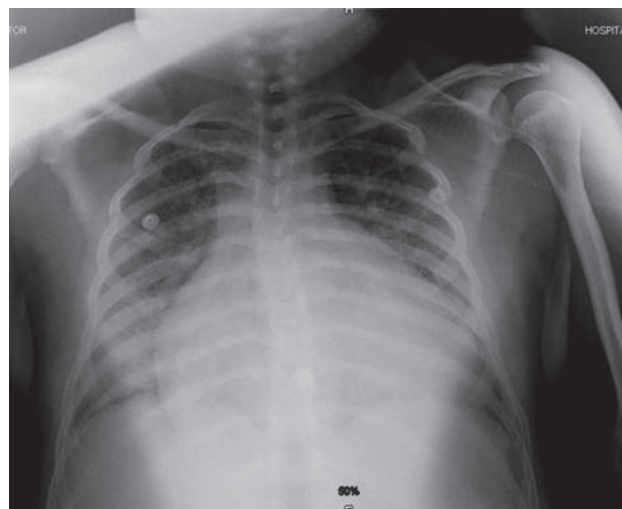


Figura 1. Cardiomegalia G IV, imagen en garrafa.

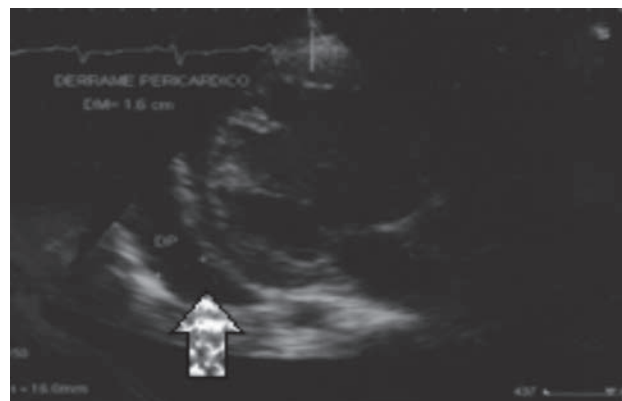


Figura 2. Derrame pericárdico severo.



Figura 3. Colapso de cavidades derechas.

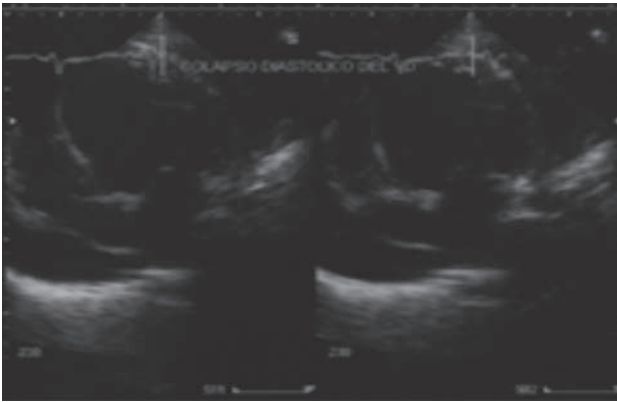


Figura 4. Derrame pericárdico y colapso de cavidades en diástole.

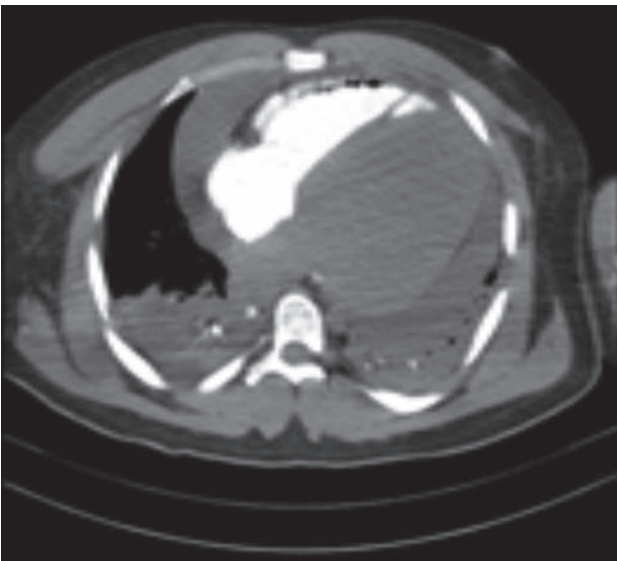


Figura 5. Cardiomegalia G IV, derrame pericárdico severo.

ción negativo, reacciones febriles negativas, perfil tiroideo T3 total 0.14 ng/dL, T4 total 0.71 ng/dL, T3 captación 42.4%, T4 libre 0.15 ng/dL, TSH 47.89 UI/mL, índice de tiroxina 0.75 ng/dL, yodo proteico 0.46 µg/dL.

Descartando causas infecciosas, y neoplásicas de derrame pleural; resultado de perfil tiroideo compatible con hipotiroidismo primario severo sin tratamiento previo se concluye que el *tamponade* cardíaco secundario a derrame pericárdico fue de origen hipotiroidico.

DISCUSIÓN

El taponamiento cardíaco es la consecuencia hemodinámica del compromiso en el llenado del corazón causado por

un derrame pericárdico. Su gravedad varía desde sutiles manifestaciones clínicas hasta la de un estado de choque de tipo obstructivo y la muerte, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos.¹⁻³

Fisiopatología

En el *tamponade* cardíaco la principal anomalía es la compresión de todas las cámaras cardíacas debida a un aumento en la presión intrapericárdica con la consecuente restricción de llenado cardíaco que se asocia con cambios progresivos en el retorno venosos sistémico.^{1,4,5}

El saco pericárdico que rodea al corazón está constituido por dos laminas, una visceral y otra serosa, entre las que se forma la cavidad pericárdica que es un espacio más bien virtual donde, en la mayoría de las ocasiones, el líquido pericárdico es indetectable (15 a 50 mL). Este líquido pericárdico que emerge de la capa visceral es resultado de un ultrafiltrado del plasma que drena por el sistema linfático derecho al espacio pleural derecho y a través del pericardio parietal al conducto torácico.^{2,6}

El pericardio no es esencial para la vida, su ausencia (congénita o quirúrgica) no tiene repercusión alguna. Sin embargo, tiene funciones útiles, como limitar la distensión de las cámaras cardíacas, facilitar la interacción y el acoplamiento de los ventrículos y aurículas; también influye en los aspectos cuantitativos y cualitativos del llenado ventricular, particularmente el derecho puesto que es el que maneja menos presión (casi igual a la del pericardio, menor de 10 mm Hg). Cuando hay alguna alteración a la alza en ésta puede presentar datos de colapso ventricular y auricular dependiendo del tiempo de instauración de la hipertensión intrapericárdica.^{4,6,7}

El derrame pericárdico produce compromiso hemodinámico cuando la presión intrapericárdica supera las presiones del llenado del corazón; en consecuencia se produce una restricción al llenado de ambos ventrículos y un igualamiento de las presiones diastólicas con la del líquido pericárdico. El lado derecho del corazón es el primero en afectarse puesto que éste trabaja con menor presión que su contralateral; la repercusión hemodinámica va a estar dada por un aumento de la presión venosa central y, anterogradamente, por una disminución del volumen latido produciéndose hipotensión y choque.^{1,5,7}

El aumento de la presión intrapericárdica se correlaciona directamente con la cantidad del derrame y con la velocidad con la cual se establece, e inversamente con la

distensibilidad del pericardio. Con respecto al tiempo de instalación del derrame pericárdico se puede clasificar al *tamponade* en agudo y subagudo; de ellos se hablará más adelante.^{1,2}

El taponamiento agudo generalmente se produce por derrames pericárdicos de aparición abrupta que suelen ser debidos a hemorragias contenidas en la cavidad pericárdica (hemopericardio), bastan 150-200 mL^{3,6,7} para aumentar enseguida la presión (Figuras 6 y 7) intrapericárdica provocando rápidamente estado de choque hemodinámico sin que haya tiempo para activar los mecanismos de compensación. Los taponamientos subagudos se producen por derrames de instalación más lenta y de gran cantidad (hasta 2 000 mL)^{3,6,7}, siendo su curso progresivo (Figuras 6 y 7) y permitiendo a la economía echar a andar mecanismos compensatorios para conservar el gasto cardíaco como son: activación del sistema simpático que aumenta la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico y las resistencias vasculares periféricas así como la activación del sistema renina angiotensina aldosterona que aumenta el volumen circulante.^{1,2,5}

Antes se consideraba al *tamponade* cardíaco una situación del todo o nada basándose fundamentalmente en los trabajos experimentales de Holt realizados en sacos pericárdicos de perros. Demostró que la inyección de cantidades progresivas de líquido prácticamente no se acompañan de aumento de la presión intrapericárdica hasta que alcanzan un volumen crítico; la presión sufre entonces una brusca inflexión y aumenta de forma muy rápida hasta producir el *tamponade*. Este concepto teóricamente correcto es aplicable a un *tamponade* agudo pero en la mayoría de los *tamponade* cardíacos la causa es médica ante lo cual la producción de un derrame pericárdico es lenta y,

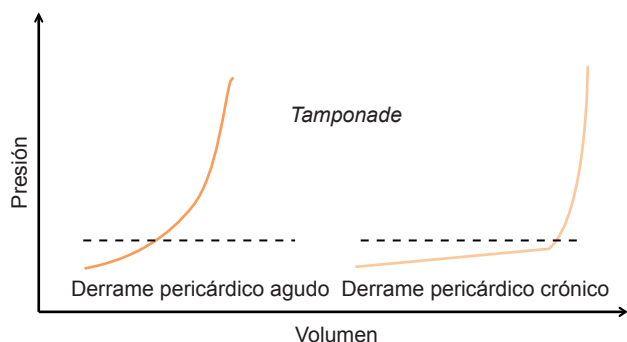


Figura 6. Derrames pericárdicos: relación presión-volumen-tiempo.

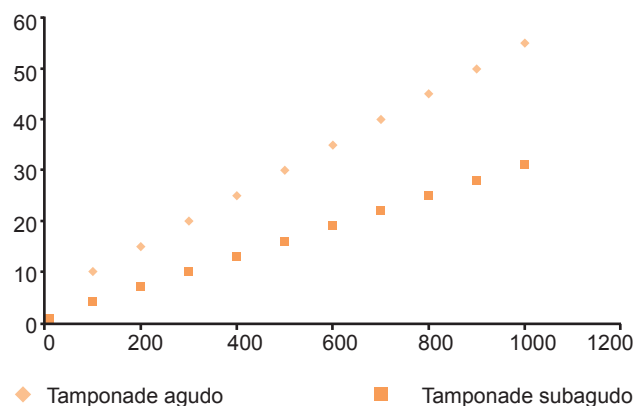


Figura 7. Cuando el volumen aumenta en corto tiempo la presión aumenta rápidamente. Cuando el volumen aumenta lentamente la presión intrapericárdica se eleva lentamente.

por tanto, se ponen en marcha mecanismos de adaptación hemodinámica y los signos y síntomas aparecen de manera más insidiosa y progresiva. En la mayoría de los pacientes con derrame pericárdico la curva de volumen presión es mucho menos pendiente y se producen alteraciones más progresivas y continuas de los parámetros hemodinámicos; esto ha sido confirmado por los trabajos de Reddy, quien desarrolló el concepto de *tamponade* como un *continuum* que describe las alteraciones en la presión arterial con la inspiración, grados muy ligeros de aumento de presión intrapericárdica que regresan a la normalidad después de la pericardiocentesis, por lo que los autores llegaron a afirmar que no existe derrame que no cause alteraciones hemodinámicas y que todo paciente con derrame sufriría un *tamponade* cardíaco.^{4,5}

Otro concepto importante es que aunque el aumento de la presión intrapericárdica es el factor determinante del taponamiento tanto sus manifestaciones clínicas y hemodinámicas como las observadas en el eco Doppler no dependen sólo de ésta, hay otros factores como la volemia, las presiones intracardiacas previas y el grosor de las paredes cardíacas que también pueden modificar la aparición de signos de *tamponade* cardíaco.⁴

Hay que entender que el *tamponade* cardíaco es un *continuum* y no una situación de todo o nada, que la presión intrapericárdica no es la única variante que influye en la aparición de alteraciones hemodinámicas y correlacionar el estado clínico con los hallazgos ecocardiográficos para una decisión terapéutica oportuna.⁴

Etiología

Las causas de taponamiento cardíaco son múltiples y se puede decir que cualquier causa que provoque un derrame pericárdico puede presentar esta complicación. Las causas de taponamiento pericárdico se dividen en médicas y quirúrgicas.^{1,2}

Médicas: pericarditis aguda, tumores, hipotiroidismo, insuficiencia renal, tuberculosis, conectivopatías, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, derrame pericárdico crónico idiopático.

Quirúrgicas: traumatismo torácico, poscirugía cardíaca, rotura de pared libre del ventrículo posinfarto, disección aortica, perforación cardíaca con catéteres.³

El *tamponade* ocurre en 14% de los pacientes con pericarditis idiopática y en 61% de causas neoplásicas, tuberculosa o pericarditis purulenta, disección aortica en 19%.⁵

De estos casos los que evolucionan más frecuentemente a *tamponade* son las pericarditis idiopática y tuberculosa, los derrames malignos y la insuficiencia renal crónica. Por otro lado, las situaciones que producen extravasación de líquido al intersticio en forma de trasudado como son la insuficiencia cardíaca, el síndrome nefrótico, la cirrosis y el hipotiroidismo⁸ son susceptibles de producir un derrame pericárdico, aunque raramente son causas de *tamponade* cardíaco.¹

Existen varios estudios donde se demuestra la relación entre el derrame pericárdico moderado a severo con la aparición de *tamponade*, en el cuadro 1 mencionamos algunos de ellos.⁹

Dentro de las causas infrecuentes de *tamponade* cardíaco se encuentra el asociado con enfermedades de la colágena con derrame pericárdico en entre 24 y 30% de los pacientes; sólo 10% desarrollan síntomas.¹⁰ Una causa aún más rara es el secundario a hipotiroidismo donde, como se ha mencionado anteriormente, la relación entre derrame pleural e hipotiroidismo es frecuentes en hasta 80%.^{5,8,11,12} Un estudio realizado en un hospital de China, con 36 pacientes con derrame pleural de moderado a severo secundario a hipotiroidismo, dio como resultado que 22% de los pacientes tuvieron signos clínicos y ecocardiográficos de *tamponade* y 10% sólo tuvieron signos ecocardiográficos;¹¹ suele ser subagudo y de gran volumen. Como es de instalación crónica no tiene repercusión hemodinámica tan evidente; sin embargo, existen situaciones que pueden llevar a la aparición de *tamponade* en un paciente con

hipotiroidismo como son el tratamiento de sustitución hormonal con levotiroxina, infecciones virales, paracentesis, hemorragia pericárdica espontánea. El *tamponade* asociado con derrame pericárdico por hipotiroidismo es un evento muy raro, sólo se habían descrito, hasta 1996, 21 casos en la bibliografía mundial.^{11,12,13}

Clasificación

Tamponade cardíaco agudo: por trauma torácico, ruptura cardíaca o aórtica, complicación de métodos diagnósticos o terapéuticos invasivos.^{6,14}

Es de inicio agudo y puede estar asociada con dolor torácico, taquipnea y disnea que pueden poner en peligro la vida si no se trata inmediatamente. La presión yugular está marcadamente elevada y puede asociarse con distensión venosa en la cabeza y cuero cabelludo. Los sonidos cardíacos son bajos de tono, la hipotensión es común debido a la disminución de gasto cardíaco. Los pacientes con choque cardíogeno suelen tener extremidades frías, cianosis periférica y oligoanuria.^{2,6}

Tamponade cardíaco subagudo: asociado con neoplasias, síndrome urémico o pericarditis idiopática.

El proceso es un proceso menos dramático. Los pacientes pueden permanecer asintomáticos al inicio pero una vez que el taponamiento alcanza un valor crítico se quejan de disnea, dolor en el pecho o sensación de plenitud, edema periférico, fatiga u otros síntomas atribuibles al aumento de las presiones de llenado y el gasto cardíaco limitado.⁵

La exploración física puede revelar hipotensión que refleja el movimiento del volumen circulante limitado.⁵

Sus variantes que incluyen *tamponade* con baja presión y regional: el derrame pleural puede producir signos de *tamponade* que se resuelve con toracocentesis.⁵

Son pacientes que están hipovolémicos debido a una hemorragia traumática, hemodiálisis, ultrafiltración, etc. Pueden tener un taponamiento de baja presión. La significación hemodinámica de estos derrames se puede demostrar en el ecocardiograma por el colapso de la cámara derecha del corazón y las variaciones respiratorias en los flujos transvalvulares.⁵

Tamponade regional: es una loculación de derrame o hematoma que puede producir *tamponade* regional en donde sólo una cámara está comprimida; como resultado de esto los signos clínicos y ecocardiográficos pueden estar ausentes. Mayoritariamente se presenta después de una pericardiotomía o de un infarto agudo de miocardio.⁵

Cuadro 1. Estudios de derrame pleural de moderado a severo

	Corey et al.	Colombo et al.	Sagrasta-Sauleda et al.	Corey et al.
Derrame	+ 5 mm	+ 10 mm	+ 10 mm	No reportado
<i>Tamponade</i> (%)	No reportado	44	37	No reportado
Idiopático (%)	7	32	20	25
Crónico idiopático	¿?	¿?	9	¿?
Neoplásico (%)	23	36	13	37
Uremia (%)	12	20	6	4
Yatrogénico (%)	0	0	16	0
Post IAM (%)	0	8	8	0
Viral (%)	14	0	0	7
Enfermedad de la colágena (%)	12	0	5	5
Tuberculosis (%)	0	0	2	2
Otros (%)	9	4	21	20

Adaptado de *World Journal of Cardiology diagnosis and management of pericardial effusion 2011*

Cuadro clínico

Los síntomas que se presentan en el *tamponade* cardíaco son disnea de esfuerzo progresiva (con o sin ortopnea) y síntomas de bajo gasto como astenia, adinamia, hiporexia, mareos y síncope a lo que pueden sumarse derivados de la enfermedad pericárdica causante del derrame y síntomas compresivos producidos por el propio derrame como tos, disfagia, disfonía, etc.^{1,5,15}

A la exploración física se observan taquicardia e hipotensión arterial aunados a signos de bajo gasto como son piel fría, diaforesis, disminución del gasto urinario, plétora yugular, reflujo hepatoyugular positivo y hepatomegalia; todo esto en ausencia de congestión pulmonar. El aumento de la presión yugular provoca un signo llamado de kussmaul (aumento o ausencia de descenso de la presión venosa durante la inspiración); este signo puede estar ausente en caso de que la volemia esté comprometida. Otros signos que se pueden encontrar son disminución del choque de punta cardíaco, ruidos cardíacos apagados, soplo tubárico y matidez a la percusión en el ángulo inferior de la escapula izquierda (signo de Ewart);⁵ por último, un signo muy característico de esta afección es el pulso paradójico que consiste en un descenso mayor de 10 mm Hg de la presión arterial sistólica durante la inspiración como consecuencia de una caída exagerada del volumen sistólico al desplazarse el tabique interventricular hacia la izquierda después de la compresión ejercida por el derrame pericárdico.^{1,3,5,11}

La presencia de hipotensión arterial, hipertensión venosa y pulso paradójico hacen altamente sugestivo el

diagnóstico de *tamponade* cardíaco; a esta triada se le conoce como triada de Beck.^{2,5}

Diagnóstico

Se realiza mediante el cuadro clínico y exámenes de gabinete como electrocardiograma, ecocardiograma (procedimiento de elección) y tomografía como describiremos a continuación.

El *electrocardiograma* muestra datos de bajo voltaje, taquicardia sinusal, alternancia eléctrica con variación del eje QRS en los diferentes latidos.¹⁻³

En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia con imagen cardíaca descrita como “corazón en garrafa” o en tienda de campaña sin signos radiológicos de congestión pulmonar.^{2,12} No siempre es útil puesto que se necesitan por lo menos 200 mL en el espacio pericárdico para que la silueta cardíaca tenga una alteración radiológica que sugiera derrame pericárdico.^{1,4,6}

Ecocardiograma: permite valorar signos de compromiso hemodinámico entre los que destacan colapso diastólico de cavidades (principalmente derechas), dilatación y abolición del colapso inspiratorio de la vena cava inferior que se traduce en aumento de la presión venosa central, predominio de la onda sistólica en el flujo venoso sistémico sobre la onda diastólica que llega a abolirse o invertirse en la espiración, variación exagerada de los flujos intracardiácos durante el ciclo respiratorio (mayor de 80%) del flujo tricúspide y del 40% del mitral; obviamente, derrame pleural y su cantidad aproximada.^{1-3,5}

El colapso telediastólico de la aurícula derecha (signo más sensible, prácticamente de 100%, indica aumento en la presión intrapericárdica por encima de la presión de la aurícula derecha en la telediástole) y el colapso diastólico del ventrículo derecho son probablemente los signos más conocidos y frecuentes en relación con el *tamponade* cardíaco apreciándose mejor en el ecocardiograma bidimensional, en las proyecciones apical y subcostal de 4 cámaras (Figuras 8 y 9).³⁻⁵

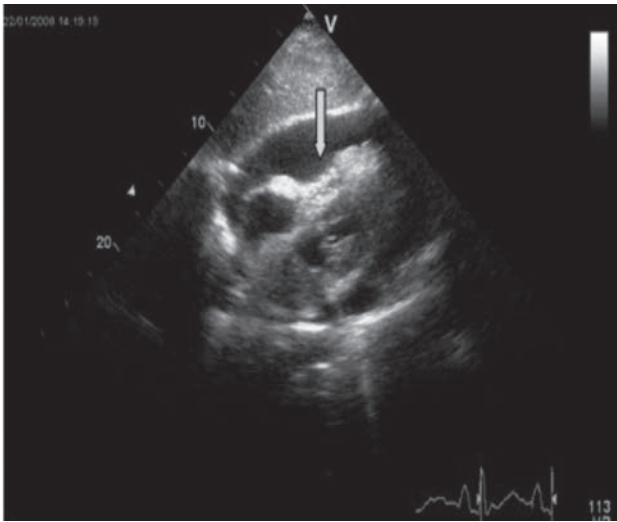


Figura 8. Ecocardiografía: plano apical cuatro cámaras. Derrame pericárdico global grave que colapsa completamente la aurícula derecha en telediástole (flecha).

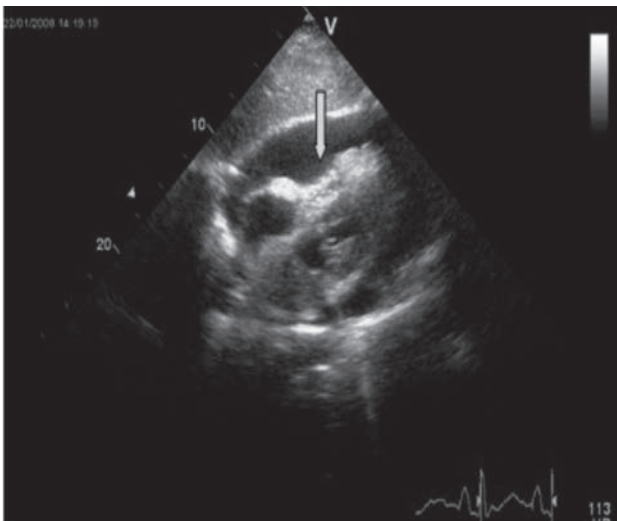


Figura 9. Ecocardiografía plano subcostal. Derrame pericárdico global que colapsa el ventrículo derecho en mesodiástole (flecha).

En un estudio de Mercé que incluyó 110 pacientes con derrame pericárdico de moderado a severo 34% presentó colapso de una o más cámaras cardíacas. El colapso de la aurícula derecha tuvo un bajo valor predictivo positivo (52%) pero, si se asociaba con *tamponade* su especificidad aumentaba con un valor predictivo positivo hasta de 74%. En el estudio de Levine una serie de 50 pacientes, con derrame pleural asociado con colapso ventricular o auricular derecho, refirieron los síntomas más frecuentes: disnea (83%), dolor pleurítico (42%), tos (9%) e hipotensión (2%). La presión arterial sistémica se encontró por arriba de 100 mm Hg en 94%, aumentó la presión yugular en 74% y 28% de los pacientes presentó hepatomegalia^{4,13} (Cuadro 2). En el Cuadro 3 se muestra la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo de los colapsos de las cavidades derechas en el estudio ecocardiográfico.

El colapso no guarda relación estrecha con la presión intrapericárdica puesto que puede deberse a limitaciones de la técnica de ecocardiografía o a cambios en la volemia o en la presión intracavitaria que pueden magnificar o atenuar la aparición del colapso.^{2,4,5}

Tomografía axial computada o resonancia magnética: es de utilidad en pacientes con sospecha clínica de

Cuadro 2. Signos ecocardiográficos de *tamponade* cardíaco

Cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares durante el ciclo respiratorio.
Colapso de la aurícula y ventrículo derechos.
Colapso de cavidades izquierdas.
Dilatación de la vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias.
Variaciones respiratorias exageradas en los flujos mitral, aórtico y tricúspide.

Cuadro 3. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de los colapsos de cavidades derechas en relación con el taponamiento clínico

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Cualquier colapso	90	65	58	92
Colapso de AD	68	66	52	80
Colapso de VD	60	90	77	81
Colapso de AD + VD	45	92	74	76

AD = aurícula derecha; VD = ventrículo derecho; VPP = valor predictivo positivo; VPN = valor predictivo negativo.

tamponade cardíaco con mala ventana ecocardiográfica o posquirúrgicos donde pueden producirse derrames localizados de difícil visualización donde pueden aportar datos referentes a la causa. Estudios recientes refieren que la compresión del seno coronario observado en TAC es un indicador precoz y muy específico de *tamponade* cardíaco.^{1,5}

Ofrecen alta precisión diagnóstica y cuantificación del derrame pericárdico aunque no deben utilizarse en forma rutinaria, sólo en casos seleccionados. Permiten estudiar la distribución del derrame y por ello pueden ser útiles en pacientes con mala ventana ecocardiográfica. En comparación con el ecocardiograma permiten identificar mejor los derrames pequeños localizados alrededor del vértice del ventrículo izquierdo, clínicamente irrelevante, y pueden aportar información sobre la naturaleza del derrame. La resonancia magnética puede diferenciar si es trasudado o exudado por lo que se recomienda no como método diagnóstico sino como una herramienta de diagnóstico etiológico.³⁻⁵ Las indicaciones de tomografía y resonancia se muestran en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Indicaciones de tomografía o resonancia magnética en pacientes con derrame pericárdico o *tamponade* cardíaco

- Enfermos con mala ventana ecocardiográfica.
- Derrame pericárdico localizado poco definido en el ecocardiograma.
- Taponamiento cardíaco sin clínica inflamatoria.
- Pericarditis neoplásica.

Tratamiento

Está limitado al aporte de volumen en forma de cristaloides o coloides con el fin de aumentar las presiones de llenado ventricular derecho intentando superar la presión intrapericárdica y a la evacuación del derrame que debe realizarse en todos los casos de *tamponade* cardíaco, salvo aquellos en los que la repercusión clínica sea mínima y se sospeche de una causa subyacente como la viral, donde puede optarse por inicio de tratamiento antiinflamatorio con actitud expectante y vigilancia hemodinámica estrecha.^{1,5,14}

En pacientes con repercusión clínica de un derrame pericárdico o con afección respiratoria u otras comorbilidades el ecocardiograma toma la pauta para decidir su evacuación en caso de que se encuentren datos ecocardiográficos compatibles con *tamponade* cardíaco.^{1,2,9}

La evacuación del drenaje puede realizarse de dos formas: 1) *Pericardiocentesis* que consiste en la evacuación del derrame pericárdico preferentemente bajo control fluoroscópico o ecocardiográfico, se punciona en región subxifoidea para evitar la pleura y los vasos coronarios y, mediante la técnica de Seldinger, se instala un catéter dentro de la cavidad pericárdica que se retirará cuando el gasto sea menor a 25 mL. Hay que tener en cuenta datos de alarma al realizar este tipo de procedimientos como el desencadenamiento de arritmias ventriculares o la aspiración de sangre que coagula pues son datos directos de punción miocárdica.^{2,9} Las indicaciones de pericardiocentesis se resumen en el Cuadro 5. 2) *Realización de una ventana pericárdica* que consiste en la colocación de una sonda de diámetro más grande con el fin de evacuar y restablecer lo más pronto posible el estado hemodinámico; otras indicaciones precisas son el hemopericardio, pericarditis purulenta y derrames loculados o posteriores donde la pericardiocentesis no haya sido exitosa.^{1,2,9}

Cuadro 5. Indicaciones de pericardiocentesis

- Compromiso hemodinámico.
- Pericarditis purulenta.
- Hemopericardio.

REFERENCIAS

1. Fontenela A, Salgado R, Pérez SD, Palacios J, Sáenz C. Taponamiento Cardíaco. *Medicine* 2009;10(43):2870-2875.
2. Holt JP, Cardiac Tamponade, *British Medical Journal* 23 Feb 1980.
3. Braunwald E. Pericardial Disease. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 2008, P1488-1494.
4. Sagristá J; Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(2):195-205.
5. Hoit BD, Cardiac Tamponade, Up To Date sept 2010, www.uptodate.com
6. Mombiela T, González A, López B, Palacios J, Sáenz C. Derrame pericárdico crónico. *Medicine* 2009;10(43):2876-2880.
7. Sagrista J, Sarrias A, Soler J, Diagnosis and management of pericardial effusion, *World Journal of Cardiology* 2011;3(5):135-143.
8. Spodick DH, Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:7.
9. Devdhar M, Ousman YH, Burman KD, Hypothyroidism, *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007;36:595-615.
10. Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med* 2007;35(8).
11. Kumar MS, Smith M, Pischel K, Case Report and Review of Cardiac Tamponade in Mixed Connective Tissue Disease.

- se, Arthritis and Rheumatism. Arthritis Care and Research 2006;55(5):826-830.
12. Wang JL, Ming HJ, Cheng L, Hypothyroid Cardiac Tamponade: Clinical Features, Electrocardiography, Pericardial Fluid and Management, American Journal of the Medical Sciences 2010;340(4):276-281.
13. Jacob S, Sebastian JC, Prasad KC, Aril A, Sinoj KJ, Pericardial Effusion impeding tamponade: a look beyond Beck's triad. American Journal of Emergency Medicine 2009;27:216-219.
14. Rachid A, Caum LC, Trentini AP, Fischer CA, Antonelli DA, Hagemann RP. Pericardial Effusion with Cardiac Tamponade as Form of Presentation of primary Hypothyroidism, Arq Bras Cardiol 2002;78(6):583-585.