



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

HOSPITAL ANGELES CLINICA LONDRES

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**TAPONAMIENTO CARDIACO COMO COMPLICACION DE TUBERCULOSIS
PERICARDICA**

REPORTE DE CASO CLINICO Y REVISION DE LA LITERATURA

**PRESENTADO POR
DR. FRANCISCO PEREZ ALMANZA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. ASISCLO DE JESUS VILLAGOMEZ ORTIZ
2008**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“TAPONAMIENTO CARDIACO COMO COMPLICACION DE TUBERCULOSIS
PERICARDICA”

DR.FRANCISCO PEREZ ALMANZA

Vo. Bo.

DR.ASISCLO DE JESUS VILLAGOMEZ ORTIZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRITICO, DIRECTOR DE TESIS

Vo. Bo.

DR.ENRIQUE GUINCHARD Y SANCHEZ

JEFE DE EDUCACION MEDICA DEL HOSPITAL ANGELES CLINICA LONDRES

“TAPONAMIENTO CARDIACO COMO COMPLICACION DE TUBERCULOSIS
PERICARDICA”

DR.FRANCISCO PEREZ ALMANZA

Vo. Bo.
DRA.MAYRA SOFIA CASTRO ALDANA

ASESOR DE TESIS
PROFESORA ADJUNTA AL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRITICO HOSPITAL ANGELES CLINICA LONDRES

Vo. Bo.
DR.SAUL HERNANDEZ SILVA

ASESOR DE TESIS
PROFESOR ADJUNTO AL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRITICO HOSPITAL ANGELES CLINICA LONDRES

DEDICATORIAS

A DIOS,

Por guiar mis pasos y darme salud para permitirme llegar hasta el final.

A MIS PADRES

Por guiarme con sus consejos y brindarme su apoyo en los momentos más difíciles.

NOEMI HERNANDEZ LEAL Y FRANCISCO GADIEL

Por estar a mi lado con su amor y comprensión. A mi bebe por llenar mi vida de felicidad y ser mi inspiración para ser mejor.

DR. ASISCLO DE JESUS VILLAGOMEZ ORTIZ

Por creer en mí al darme la oportunidad de realizar una subespecialidad y ser mi maestro a lo largo de dos años pero no solo en lo académico sino por enseñarme a ser mejor persona.

A MIS MAESTROS:

Dres Saúl Hernández, Ángel Ramírez, Gloria Hernández, Mayra Castro y Jose Luis Hernández por sus enseñanzas, amistad y facilidades para la realización de mi especialidad.

TAPONAMIENTO CARDIACO COMO
COMPLICACIONES DE TUBERCULOSIS
PERICÁRDICA. REPORTE DE UN CASO
CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
CASO CLINICO	3
DISCUSIÓN	4
MANEJO DEL TAPONAMIENTO CARDIACO	7
CONCLUSIONES	11
ANEXOS	12
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	15

Taponamiento cardiaco como complicación de tuberculosis pericárdica. Reporte de caso clínico y revisión de la literatura.

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

Resumen

El derrame pericárdico es el resultado de un acumulo de líquido que excede la posibilidad de drenaje del mismo; puede tratarse de un exudado seroso, sangre, pus o gas que ocupa el saco pericárdico aumentando progresivamente la presión intrapericárdica. Cuando la presencia de este derrame ocasiona taquicardia, hipotensión, pulso paradójico y elevación de la presión venosa central, nos encontramos ante un taponamiento cardíaco. Este es un síndrome clínico que requiere un diagnóstico oportuno, ya que pone en riesgo la vida. El diagnóstico se basa principalmente en la ecocardiografía bidimensional o en modo M, que mostrará colapso diastólico de cavidades derechas, ocasionalmente de aurícula izquierda y rara vez de ventrículo izquierdo. Puede haber falsos positivos por hipovolemia y falsos negativos por rigidez de cavidades debido a hipertrofia y enfermedad valvular, especialmente insuficiencia aórtica. La pericardiocentesis es la técnica de elección utilizada para el drenaje del líquido, que se realizará de forma urgente o programada, según la situación hemodinámica del paciente. Nosotros presentamos un caso clínico de taponamiento cardíaco severo secundario a pericarditis fímica.

Palabras claves: 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 fimic cardiac tamponade.

Keywords: cardiac tamponade, tuberculous pericarditis, Pericardiocentesis

- Residente de 2 año de la especialidad de Medicina Del Enfermo en Estado Crítico. Hospital Ángeles Clínica Londres.
- ** Jefe de la Terapia intensiva. Hospital Ángeles Clínica Londres.
- *** Medico adscrito a la Terapia intensiva. Hospital Ángeles Clínica Londres.

Correspondencia:

Dr. Francisco Pérez Almanza

Hospital Ángeles Clínica Londres. Terapia intensiva.

Calle Durango # 50. Colonia Roma norte. Cuauhtémoc.

México D.F. 06700. Tel 52298400 Ext. 1302. Correo electrónico. pacourgencias@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El taponamiento cardíaco es un proceso en el que hay un aumento de la presión en el espacio pericárdico que 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 una cantidad anormal de líquido o, con menor frecuencia de gas. El líquido puede ser un derrame seroso o exudativo, sangre mezclada con este derrame, o solo sangre.³ Algunos autores añaden a la definición la reducción del gasto cardíaco, del flujo sanguíneo hacia los órganos vitales o de la presión arterial sistémica, ya que estos cambios se consideran un deterioro circulatorio.⁴

En realidad, el taponamiento cardíaco es un síndrome clínico-hemodinámico con un *continuum* en cuanto a graduación de severidad, que puede ir desde ligero aumento de la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible hasta un cuadro de disminución importante del gasto cardíaco y muerte.³

Su incidencia es de dos por cada 100,000 personas. Las causas de taponamiento cardíaco son muy diversas, por lo que el médico debe elegir, el diagnóstico más probable y siempre anticipar sorpresas. De acuerdo con Spodick los factores etiológicos de taponamiento cardíaco más frecuentes son: hemopericardio causado por heridas con arma de fuego, por arma blanca o trauma cerrado de tórax, neoplasias, infecciones bacterianas, virales, micóticas o fúngicas, fármacos, iatrogénico, posterior a un infarto del miocardio, enfermedades de la colágena y uremia (Cuadro 1).⁴⁻⁶

En los Estados Unidos las enfermedades malignas son la causa más común de derrame pericárdico con Tamponade Cardíaco, en áreas endémicas (África) la tuberculosis es la causa más frecuente.⁷

Cuando el acúmulo del líquido es agudo, la capacidad de distensibilidad pericárdica es muy baja y con apenas 100 ml de líquido se puede producir taponamiento. Cuando la acumulación de líquido es lenta, como ocurre en los procesos crónicos, el pericardio se va adaptando y aumenta en forma progresiva su distensibilidad, por lo cual recibe cantidades tan grandes como 2000 ml de líquido sin repercusión hemodinámica.¹⁻⁴ El volumen de líquido necesario para provocar el taponamiento está relacionado directamente con el espesor del miocardio ventricular e inversamente con el grosor del pericardio parietal.⁸

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

El diagnóstico de taponamiento se realiza sobre la base de la demostración de compromiso hemodinámico en presencia de derrame pericárdico moderado o severo.¹¹

Los pacientes con taponamiento clínico severo deben ser sometidos a drenaje pericárdico urgente.¹¹⁻¹⁴ La pericardiocentesis soluciona el taponamiento en un porcentaje importante de enfermos (alrededor de un 60-70%) y aporta información en

cuanto al diagnóstico etiológico en un 30% de los casos. La pericardiocentesis no es una técnica exenta de riesgos, habiéndose comunicado complicaciones importantes hasta en el 10 a 25% cuando se realiza a ciegas, con mortalidad alrededor del 4%.¹⁴

Cuando el taponamiento no se soluciona con la pericardiocentesis o recidiva posterior a ésta, hay que practicar un drenaje quirúrgico. El drenaje quirúrgico, con toma de biopsia, por otra parte puede ser el procedimiento de elección primario, cuando se sospecha una etiología específica (tuberculosis pericárdica), ya que permite el estudio histológico.⁵

Comunicamos un caso clínico de taponamiento cardiaco como complicación aguda de una tuberculosis pericárdica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años de edad, que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por choque cardiogénico y choque séptico, con antecedente de safenectomía por insuficiencia venosa en 1992. Alérgico a la penicilina y 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 de miembros inferiores de predominio nocturno, deterioro del estado general y pérdida de 15 Kg de peso. Se interna para estudio de insuficiencia cardiaca cuatro días antes de su ingreso a la UCI, se tomó tomografía computarizada torácica con derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico.

El día del ingreso a la UCI, el paciente presentó taquipnea, taquicardia, dolor torácico subesternal, hipotensión arterial, hipotermia y mal estado general. A su exploración física con palidez generalizada, ingurgitación yugular II y frote pericárdico. Exámenes de laboratorio con hematocrito de 44%, leucocitosis $11,200/\text{mm}^3$ bandas 3%, linfocitos 12%. Sodio 124 mEq/L, potasio 5.5 mEq/L, cloro 88 mEq/L, creatinina 1.6 mg/dl. Acido 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), el electrocardiograma con aleteo auricular con frecuencia auricular de 140 lpm promedio, microvoltaje y alteración difusa de la repolarización.

El ecocardiograma transtorácico: derrame pericárdico anterior y posterior grave con signos de taponamiento cardiaco y disfunción biventricular (Figura 2). Se inició manejo farmacológico con norepinefrina y dobutamina, así como fluidoterapia y terapia antimicrobiana de amplio espectro para después realizar des-escalación (Vancomicina, meropenem y metronidazol)

Dado que existían manifestaciones de taponamiento cardiaco, se realizó pericardiocentesis por punción subxifoidea, drenándose 800 ml de líquido hematopurulento; inmediatamente se realizó toracotomía esternal con drenaje de 500 ml de material hematopurulento, lavado de cavidad, toma de cultivo bacteriológico, tinción de Gram, búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistente, citoquímico y citológico del líquido pericárdico y toma de biopsia. Presentó mejoría en las primeras 24 h; se retiraron amins. A las 48 h del ingreso a UCI se obtuvieron datos de cultivo bacteriológico que se reportó negativo. La serología para los virus de inmunodeficiencia humana y de hepatitis B fue negativa. Serología para virus de la hepatitis C positiva. Los ecocardiogramas seriados transtorácicos evidenciaron escaso líquido pericárdico, engrosamiento pericárdico y ausencia de vegetaciones valvulares y/o abscesos paravalvulares o miocárdicos. A los cuatro días del ingreso se suspendió metronidazol y se agregó moxifloxacino al esquema previamente señalado. Se recabó

resultado de BARR de líquido pericárdico a los 7 días de su ingreso a UCI y cultivo de secreción bronquial; negativo, no bacilo ácido alcohol resistente. Además se obtuvo el reporte del citológico de líquido pericárdico: detritus abundantes, linfocitos maduros pequeños sin atipias, granulomas caseificantes escasos neutrófilos, eritrocitos, abundantes proteínas, histiocitos espumosos y bacterias así como la biopsia de pericardio: Pericarditis crónica y aguda con fibrosis y tejido de granulación con granulomas caseificantes. Diagnóstico patológico 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. Se egresó de terapia intensiva 5 días después, con vigilancia externa por infectología, quien confirmó el diagnóstico de tuberculosis pulmonar por expectoración tres meses después de su ingreso.

DISCUSIÓN

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

En nuestro paciente, no se identificaron factores de riesgo para tuberculosis pericárdica, su presentación clínica inicial se manifestó con datos clínicos de falla cardíaca y choque cardiogénico secundario a taponamiento cardíaco. Por los criterios clínicos de gravedad que presentó nuestro paciente, se realizó drenaje pericárdico urgente guiado por ecocardiograma (pericardiocentesis con aguja dirigida mediante ecocardiografía). Estos procedimientos, solucionan el taponamiento cardíaco alrededor de un 60 a 70% y aporta información al diagnóstico etiológico en un 30%.⁵ Realizamos el diagnóstico de Taponamiento Pericárdico por la identificación de granulomas caseificantes en la biopsia de tejido pericárdico.

Hemodinámicamente el taponamiento cardíaco se define como la concordia 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 que hay equilibrio cuando la presión no supera en más de 2 mmHg la presión intrapericárdica. A medida que aumenta la severidad del taponamiento, se alcanza la presión diastólica ventricular izquierda y se produce igualdad entre la presión intrapericárdica y las presiones diastólicas del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo. La severidad del taponamiento se valora por la amplitud del pulso paradójico (debe ser igual o superior a 12 mmHg), el porcentaje de su reducción tras la pericardiocentesis (superior al 50%) y el aumento del gasto cardíaco posterior a la pericardiocentesis (superior al 10% o al 20%).

Clasificación

Por criterios hemodinámicos se considerarán tres tipos de taponamiento de acuerdo a su gravedad.^{4,5,13-16}

- taponamiento ligero: cuando sólo existe equilibrio de las presiones de llenado y las pericárdicas, asociado a pulso paradójico, o sólo a mejoría del gasto cardíaco > del 10%.
- taponamiento moderado: además de los criterios de concordia de presiones, hay mejoría del gasto cardíaco > al 10% posterior a la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico o tan sólo mejoría del gasto cardíaco > al 20%.
- taponamiento severo: criterios de igualdad de presiones, asociado a mejoría del gasto cardíaco > al 20% y pulso paradójico.

Cuadro Clínico

El taponamiento cardíaco se presenta como un tipo de choque cardiogénico.⁴ La principal manifestación clínica es la disnea y en ocasiones puede haber dolor torácico. En los datos físicos del taponamiento cardíaco encontramos la triada de *Beck* que consiste en ruidos cardíacos apagados, hipotensión y distensión de las venas del cuello (Este último signo refleja el aumento de la presión venosa central (generalmente 12-15 cm H₂O), y esta presente en casi todos los pacientes. La ausencia de la triada no descarta el diagnóstico de taponamiento cardíaco, ya que solo se presenta en un tercio de los pacientes.

Al examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión venosa yugular, que además tiene de forma característica la presencia de un colapso "x" sistólico prominente y una ausencia de colapso "y" diastólico. El pulso paradójico es otro dato de exploración física característico y se define como el descenso de 10 mmHg o más en la presión arterial sistólica durante la inspiración (Tabla 2).^{1-9,13,18} El pulso paradójico no es patognomónico del taponamiento, ya que se puede observar también en asma agudo grave, en la miocardiopatía restrictiva, en la obesidad y en el embolismo pulmonar masivo.

Cuando el taponamiento cardíaco es severo, la presión arterial y el gasto cardíaco descienden y existe taquicardia y taquipnea. La presencia de pulso paradójico en esta circunstancia puede ser difícil de apreciar por la hipotensión, pero la presión venosa yugular suele estar marcadamente elevada.¹⁸ Los tonos cardíacos pueden estar apagados y el paciente puede mostrar, además, signos de bajo gasto cardíaco y oliguria.

Diagnóstico

El diagnóstico del derrame pericárdico puede ser difícil en ocasiones, ya que puede presentarse con multitud de síntomas inespecíficos como disnea, dolor torácico o insuficiencia cardíaca que también se pueden presentar en otras muchas entidades, de ahí la importancia del contexto clínico y las pruebas complementarias, especialmente la ecocardiografía, para favorecer una identificación precoz del cuadro.¹⁷ De los estudios de gabinete e imagen; la radiografía de tórax, en nuestro caso clínico mostró agrandamiento de la silueta cardíaca. Este signo aparece generalmente cuando se acumula más de 250 ml de líquido en saco pericárdico. Por tanto, una radiografía de

tórax normal o poco anormal no excluye la presencia del derrame pericárdico.¹⁸⁻²² En algunos casos, la silueta cardíaca adopta una forma globular como en botella, borrando el contorno a lo largo del borde cardíaco izquierdo, ocultando los vasos hiliares. El derrame pleural es una frecuente manifestación congestiva de la elevación de la presión venosa central.^{4,13,14}

Los estudios torácicos por tomografía computarizada y por resonancia magnética muestran el derrame pericárdico con una gran precisión, pero no dan pruebas definitivas de la presencia de taponamiento cardíaco.¹³ La reducción de tamaño de las cavidades cardíacas a veces es obvia; sin embargo, si no se compara con los estudios anteriores, la información no es concluyente, además nos ayudan a determinar otras patologías y realizar diagnósticos diferenciales. (Cuadro 3).

Electrocardiograma: No ofrece datos específicos de taponamiento cardíaco. Es usual encontrar taquicardia sinusal, bajo voltaje y anomalías inespecíficas de la repolarización ventricular como la elevación cóncava del segmento ST.¹³ Otros hallazgos en presencia de derrame pericárdico severo son alternancia eléctrica (cambios de la morfología y voltaje del complejo QRS a latidos alternos) que puede ser de 2:1 o 3:1.^{3,4,13,14}

Ecocardiograma doppler. La ecocardiografía bidimensional y en modo M es la técnica de elección para el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del Taponamiento Cardíaco.⁴ La sensibilidad para diagnóstico por ecocardiogramas es del 90% y la especificidad del 97%, con falsos negativos del 5 al 10%.^{14,15} Este diagnóstico se basa en el hallazgo de un espacio libre de ecos entre 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.

Existe una diversidad de signos ecocardiográficos que se han relacionado con la presencia de taponamiento cardíaco. Estos signos traducen la principal alteración hemodinámica del taponamiento: la elevación de la presión intrapericárdica que impide el normal llenado de las cavidades cardíacas al superar la presión intracavitaria. No obstante, el taponamiento es un *continuum* con un espectro de alteraciones hemodinámicas, ecocardiográficas y clínicas, que no se producen siempre simultáneamente.¹⁴⁻¹⁸

Por tanto, los datos aportados por el ecocardiograma doppler deben ser valorados en el contexto general del paciente, y no deben ser la base en la toma de decisiones terapéuticas.

El signo ecocardiográfico más característico del taponamiento es el colapso de las cavidades cardíacas, el cual se pueden detectar mediante ecocardiografía bidimensional o en modo M. El colapso de aurícula derecha se produce cuando la presión intrapericárdica supera la presión en el interior de dicha cavidad. 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 de 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 aurícula derecha tiene mayor sensibilidad en el diagnóstico de taponamiento que el de ventrículo derecho, pero su especificidad es menor. La especificidad del colapso de aurícula derecha es mayor cuanto más tiempo se prolonga a lo largo de la sístole. Se han descrito también colapsos de las cavidades izquierdas, aunque ocurren con mucha menor frecuencia que los de cavidades derechas. Asimismo, no es infrecuente observar colapso simultáneo de dos o más cavidades. El colapso simultáneo de aurícula y de ventrículo derechos es mucho más específico de taponamiento que el colapso aislado de una cavidad.^{4,10,13-15}

MANEJO DEL TAPONAMIENTO CARDIACO

La medida básica para el manejo del taponamiento cardíaco es la extracción de líquido para eliminar la restricción diastólica cardíaca, por medio de la pericardiocentesis con aguja, pericardiotomía con catéter balón y el drenaje quirúrgico (ventana pericárdica). Los procedimientos de pericardiocentesis con aguja y pericardiotomía con balón, siempre requieren ser guiados por ecocardiografía u otro tipo de estudio de imagen, ya sea fluoroscopia o tomografía computada.^{23,24} Sin embargo la pericardiocentesis a ciegas se deja para casos de colapso circulatorio súbito, ya que puede asociarse a complicaciones tales como perforación de pared ventricular, o de arterias coronarias, embolismos aéreos, neumotórax, arritmias, punción de peritoneo o vísceras en cavidad abdominal.²⁵

El abordaje de la pericardiocentesis es subxifoideo, pues evita las lesiones coronarias; con aguja de 18mm. Previa asepsia con alcohol yodado y bajo 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 grados y dirigida hacia el hombro izquierdo (Se ejerce succión continua mientras se introduce la aguja, deteniéndose cuando se perciba una sensación de vencimiento de una resistencia lo cual indica la entrada al espacio pericárdico, hasta que se obtenga líquido o cuando se sientan las pulsaciones cardíacas transmitidas a la aguja, lo que significa que se ha tocado el miocardio y se debe retirar un poco la jeringa). El líquido pericárdico de aspirarse con lentitud durante 10 a 30 minutos, no más de un litro de contenido, a fin de evitar la dilatación aguda del ventrículo derecho. y enviarse a estudio al laboratorio clínico y/o citológico de acuerdo con el caso. La aguja debe ser sustituida por un catéter de cola de cochino.

Se aconseja como premedicación a este procedimiento la administración de atropina (0,8 a 1,0 mg) por vía intravenosa o intramuscular, a fin de prevenir reacciones vasovagales.

El tratamiento quirúrgico del taponamiento cardíaco puede llevarse a cabo por tres métodos. El primero de ellos es la pericardiotomía por esternotomía vertical o transversa. Es especialmente útil en pacientes con posible constricción (inducida por

radiación o por tuberculosis). El segundo método es la pericardiectomía parietal a través de toracotomía intercostal izquierda, que se lleva a cabo bajo anestesia general y posibilita la resección de gran parte del pericardio parietal anterolateral, lo cual permite una mejoría más definitiva. La resección se realiza hasta el área donde se localiza el nervio frénico izquierdo. Es de utilidad en caso de pericarditis purulenta. El tercer método es la pericardiostomía subxifoidea, que se efectúa bajo anestesia local con resección del apéndice xifoides y una incisión pequeña en el pericardio, a través de la cual se drena el líquido y se conoce como procedimiento de ventana. Con este procedimiento es posible efectuar una exploración reducida del espacio pericárdico, liberar adherencias pericárdicas, obtener biopsias del pericardio (puede ser el procedimiento de elección cuando se sospecha de una etiología específica, como la 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 tiene un rendimiento en cuanto al diagnóstico etiológico alrededor del 35%.⁷

El tratamiento médico es aporte de volumen (coloides y cristaloides) e inotrópicos y vasopresores⁵. Los vasodilatadores son aún controversiales, con la idea de no elevar las resistencias sistémicas y dificultar aún más la función de bomba del corazón. Sin embargo, el apoyo de vasopresores, se vuelve una necesidad cuando hay evidencia de choque cardiogénico.²⁴

Pericarditis fímica

La forma de adquisición más frecuente de la tuberculosis es por inhalación de unidades bacilares. Éstas tienden a infectar los lóbulos pulmonares inferiores, ya que son las regiones mejor ventiladas del pulmón. En el momento de la infección inicial, los bacilos tuberculosos se transportan por los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales. A partir de estos ganglios, las bacterias siguen diseminándose hacia otros ganglios y pueden llegar a la sangre, por la que se transportan hacia los sitios distantes, lo que da por resultado focos diseminados de infección por todo el cuerpo. En plazo de cuatro a ocho semanas se desarrolla inmunidad mediada por células, que contribuye a 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 tiende a afectar con mucha mayor probabilidad a ciertos órganos como riñones, hígado, glándulas suprarrenales, cuerpos vertebrales y extremos proximales de los huesos largos. En ocasiones, la infección se extiende hasta el saco pericárdico por reactivación de la infección latente en un ganglio linfático mediastínico, cuerpos vertebrales, o desde una pleuritis tuberculosa. De manera inicial se trata de una alteración serofibrinosa, de un derrame serohemático de instalación progresiva o de formas en las que el pericardio es transformado en una capa infiltrada con caseosis. Si el derrame es reabsorbido puede persistir un engrosamiento pericárdico con frecuentes granulomas que progresan hacia la fibrosis colágena. El líquido pericárdico muestra gran cantidad de células de predominio linfomonocitario, y altas concentraciones de proteínas. En nuestro país la ciudad de Tijuana muestra una incidencia de la enfermedad alta. En África la pericarditis tuberculosa tiene una incidencia de 70 a 80%, proporción la cual sube del 90 al 100% en pacientes inmunocomprometidos.²⁷ Puede presentarse en cualquier

edad y es más común entre la tercera y la quinta década de la vida, y es tres a cuatro veces más frecuente en el hombre. Puede manifestarse de manera insidiosa o como enfermedad aguda. Y debe sospecharse en todo paciente con antecedente de tuberculosis e incluso en aquéllos con formas activas en tratamiento que desarrollan un derrame pericárdico.

Actualmente la mayoría de los casos de pericarditis tuberculosa se observa en pacientes con SIDA.²⁸ Los hallazgos clínicos en este caso que presentamos son similares a los reportados en la literatura médica. Las manifestaciones clínicas fundamentales de la pericarditis tuberculosa son: tos, disnea y dolor torácico. Los signos que con mayor frecuencia se observan son: fiebre, taquicardia, pulso paradójico, edema de miembros inferiores y hepatomegalia. El electrocardiograma está alterado en un 80.9% de los pacientes. Desde el punto de vista radiológico se observa cardiomegalia.

El ecocardiograma es el más útil para identificar la presencia y cuantificar el derrame pericárdico. La sospecha de etiología tuberculosa se establece cuando se identifica el bacilo de Koch en el tejido o líquido pericárdico, sin embargo los estudios de tinción para identificar estos organismos usualmente son negativos, y los cultivos son positivos sólo en la mitad de los casos. El hallazgo de una actividad de la adenosina-deaminasa (ADA) elevada (> 45 U/mL) en el líquido pleural o pericárdico es muy sugestivo de esta infección, pero no es patognomónico.²⁹

La pericardiocentesis y la biopsia pericárdica pueden aportar datos definitivos para la identificación de la pericarditis tuberculosa. El rendimiento diagnóstico global de la pericardiocentesis y la biopsia pericárdica es del 35%. La pericarditis tuberculosa es tratada con los mismos fármacos que se administran para la tuberculosis pulmonar, y aun cuando el tratamiento antituberculoso se debe administrar sólo cuando el diagnóstico es seguro, el concepto que preside cualquier protocolo de manejo lo da la noción de la prevalencia de las diferentes etiologías según el contexto geográfico y epidemiológico. En el 50% de los pacientes el tratamiento es iniciado sólo sobre la base de un diagnóstico de alta probabilidad o fuertemente sugestivo, recomendando iniciar lo más tempranamente posible.

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

El diagnóstico de pericarditis tuberculosa debe sospecharse en todos aquellos pacientes con grandes derrames pericárdicos con o sin datos de taponamiento

cardíaco. El diagnóstico oportuno y el manejo farmacológico con antifímicos mejoran el pronóstico de vida de los pacientes con este problema.

En nuestro país el estudio más reciente de pacientes con pericarditis tuberculosa complicada con cuadro de tamponade cardíaco corrió a cargo del IMSS en la ciudad de Tijuana en donde los resultados mostraron En todos los casos existió derrame pericárdico, hubo taponamiento cardíaco en 42.8%, requirieron de pericardiocentesis 16 pacientes, 43.7% por indicación diagnóstica y 56.2% por indicación terapéutica. Evolucionaron a pericarditis constrictiva 2 pacientes, que fueron sometidos a pericardiectomía parcial. Todos recibieron triple esquema antifímico. La pericarditis tuberculosa tuvo una morbilidad muy baja y nula mortalidad.³⁰

CONCLUSIONES

Como conclusión comentar que la etiología del taponamiento cardiaco ha cambiado en los últimos años; siendo mas común en orden de frecuencia; hemopericardio por traumatismo o cirugía cardiaca y procesos infecciosos (tuberculosis pericardica); existe todavía un porcentaje considerable de enfermos en que no se llega al diagnóstico. El taponamiento cardiaco pone en peligro la vida. Es de primordial importancia realizar el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno ya que son determinantes en la mortalidad. La pericardiocentesis sigue siendo el método de elección en taponamiento cardiaco severo, es sencillo y precoz y son mínimas las complicaciones al evacuarlo, ya que los medios y monitorización actual permiten realizar la técnica en óptimas condiciones.

ANEXOS 1

Cuadro 1. Causas de taponamiento cardiaco

- 1 **Trauma:** 2% de las lesiones penetrantes del tórax
Hemopericardio
 - 2 **Neoplasia:** 50% de todos los casos de taponamiento
Pulmón: (>70% de las neoplasias)
Mama
Renal
Linfoma
Leucemia
 - 3 **Infección bacteriana**
Staphylococcus aureus
Mycobacterium tuberculosis
Staphylococcus pneumoniae
 - 4 **Infección viral**
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH):
Coxsackie grupo B
Influenza
Echoviruses
Herpes
 - 5 **Infección micótica**
Histoplasma capsulatum
Histoplasmosis
Blastomycosis
 - 6 **Fármacos**
Hidralazina
Procainamida clorhidrato
Isoniazida
 - 7 **Causas iatrogénicas**
Cirugía cardiovascular: la corrección de catéteres venosos centrales
Intervención coronaria: la disección coronaria, perforación (en <7,5% de todas las perforaciones)
Colocación de marcapasos
Pericardiocentesis
La terapia de radiación
 - 8 **Infarto de miocardio:** <7 días post-infarto con ruptura de la pared
 - 9 **Enfermedad del tejido conectivo**
La artritis reumatoide
Dermatomiositis
 - 10 **Uremia**
 - 11 **Idiopáticas**
Pneumopericardio
Ventilación mecánica
Colocación de sonda gástrica
Hipotiroidismo
-

ANEXOS 2,3 Y 4

Cuadro 2. Datos físicos en el taponamiento cardiaco

-
- Presión venosa sistémica alta
 - Pulso paradójico
 - Frecuencia respiratoria > 20 por min
 - Frecuencia cardíaca mayor o igual 100 por min
 - Presión sistólica < 100 mmHg
 - Ruidos cardíacos disminuidos
 - Frote pericárdico
 - Plétora yugular
-

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial

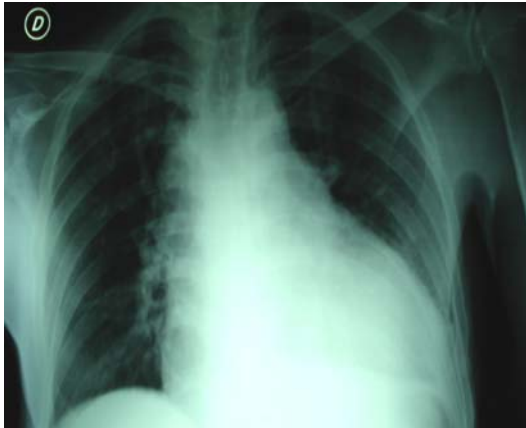
-
- Obstrucción de la vena cava superior
 - Infarto del ventrículo derecho
 - Obstrucción aguda de la válvula Tricúspide por tromboembolia, quiste hidatídico o tumor
 - Core pulmonar agudo
 - Pericarditis constrictiva
 - Miocardiopatía restrictiva
-

Cuadro 4. Signos ecocardiográficos de taponamiento cardiaco

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

ANEXOS 5 Y 6

Radiografía de tórax posteroanterior (al ingreso), se observa cardiomegalia importante y derrame pleural izquierdo en un 20% aproximadamente.



Ecocardiograma transtorácico: Derrame pericárdico anterior y posterior.



FUENTE: Archivo del servicio de radiología del Hospital Ángeles Clínica Londres.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Spodick D. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Vol. 2. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001, pp,1823-1876.
- 2) Shabetai R. Diseases of the pericardium. In: Schlant RC, Alexander RW, eds. Hurst's the heart: arteries and veins. 6th ed. Vol. 1. New York: McGraw-Hill, 1994, pp,1647-1674.
- 3) Ariyaratnam V, David H. Spodick D. Cardiac Tamponade Revisited. A Postmortem Look at a Cautionary Case. Tex Heart Inst J 2007;34:347-351.
- 4) David H. Spodick M.D. Acute Cardiac Tamponade. N Engl J Med 2003;349:684-690.
- 5) Gladych E, Goland S, Attali M, MD, Somin M, Stephen D. H. Malnick. Cardiac Tamponade as a Manifestation of Tuberculosis. South Med J 94(5):525-528.
- 6) Spodick DH. Threshold of pericardial constraint: the pericardial reserve volume and auxiliary pericardial functions. J Am Coll Cardiol 1985;6:296-297.
- 7) Bongani M. Mayosi, Lesley J. Burgess and Anton F. Doubell. Tuberculous pericarditis. Circulation 2005;112:3608-3616.
- 8) Braunwald E. Heart disease. 6th edition. Saunders. Philadelphia, 2001, pp, 215-240.
- 9) William C. Little and Gregory L. Freeman. Pericardial Disease. Circulation 2006;113:1622-1632.
- 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;73:351-354.
- 11) John L. Zeller, MD, PhD, Writer; Cassio Lynn, MA. Pericardial Effusion. JAMA, 2007;297:1844.
- 12) Moores DW, Dziuban SW Jr. Pericardial drainage procedures. Chest Clin 1995;5:359-373.
- 13) Sagristá J, Almenar L, Ferrer J y cols. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de cardiología en patología pericárdica. Revista Española de cardiología 2000;53:394-412.
- 14) Bernhard Maisch, Chairperson, Petar M. Seferović, Arsen D. Ristić, Raimund Erbel, Reiner Rienmüller, Yehuda Adler, Witold Z. Tomkowski, Gaetano Thiene, Magdi H. Yacoub. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. European Heart Journal 2004;25:587-610.
- 15) Sagrista Saucedo J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o construcción pericárdica. Rev Esp Cardiol 2003; 56(2):195-205.
- 16) Collings D. Aetiology and Management of Acute Cardiac Tamponade. Critical Care and Resuscitation 2004;6:54-58.
- 17) Asher CR, Klein AL. Diastolic heart failure: restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis, and cardiac tamponade: clinical and echocardiographic evaluation. Cardiology Rev 2002;10:218-229.
- 18) Khasnis A, Lokhandwala Y. Clinical signs in medicine: pulsus paradoxus. JPGM 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;22:446-452.
 - 20) Bastian A, Meissner A, Lins M. Pericardiocentesis: differential aspects of a common procedure. *Intensive Care Med* 2000;26:572-576.
 - 21) Ameli S, Shah PK. Cardiac tamponade. Pathophysiology, diagnosis, and Cardiol Clin 1991;9:665-674.
 - 22) Brlan D, Holt MD. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med* 2007;35:355-364.
 - 23) John C. Symme M, Neil B MD. Early recognition of cardiac tamponade. *CMAJ* 1977;116:863-864.
 - 24) Seferovic PM, Ristic A, Imazio M. Management strategies in Pericardial Emergencies. *Herz*. 2006; 31.9:891-900.
 - 25) Sagrista S , Gaieta P, Soler J. Long-Term Follow-Up of idiopathic Chronic Pericardial Effusion. *N Engl J Med* 1999; 341:2054-2059.
 - 26) Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Progress Cardiovascular Diseases Progress* 2007 Nov-Dec;50(3):218-236.
 - 27) Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005;112(23):3608-3616.
 - 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 Jul;197(7):502-506.
 - 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): 209-216.
-