

Título: Taponamiento cardíaco en el quirófano: un antes y un después. Presentación de un caso.

Autores:

Dra Norys Quintana Santos. Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Urgencias Médicas.

Correo: norysq70@infomed.sld.cu Teléf: 58623893

<https://orcid.org/0000-0001-7600-6749>

Dra Elaine Brown Castillo. Especialista de Primer Grado en MGI. Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación.

Estudiante Milena González Quintana. Alumna Ayudante en Anestesiología y Reanimación.

Dra Daniela de la C González Rosales. Residente de primer año de Anestesiología y Reanimación.

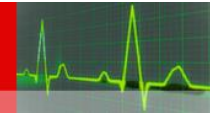
Resumen

El taponamiento cardíaco es un síndrome potencialmente mortal producido por un gran acúmulo de líquido en el pericardio que comprime al corazón. El objetivo de este trabajo es describir la evolución perioperatoria de esta entidad, en una paciente, que es llevada al quirófano para su descompresión por medio de una ventana pericárdica. Se describe evolución clínico-hemodinámica en el preoperatorio inmediato y después de evacuar el fluido pericárdico, así como el manejo anestésico perioperatorio.

Palabras claves: derrame pericárdico, pericarditis, taponamiento cardíaco, ventana pericárdica.

Introducción

El taponamiento cardiaco es un síndrome clínico-hemodinámico producido por un gran acúmulo de líquido en el pericardio que comprime al corazón, causando inestabilidad cardiovascular y compromiso para la vida del paciente¹.



El pericardio es una membrana fibroserosa que rodea al corazón y su pedículo vascular, está compuesto por dos capas: fibrosa, más externa y rígida, y serosa, en contacto con el miocardio. Esta última, a su vez, se divide en dos y es entre ellas que está el espacio virtual conocido como cavidad pericárdica que contiene entre 15-50 ml de líquido pericárdico, cuya función es la lubricación para reducir la fricción con estructuras vecinas, ser barrera de protección contra microorganismos y sostén al fijarse a estructuras torácicas, además equilibra las presiones de las cámaras cardíacas al evitar sobredistensión. La poca elasticidad de estas membranas determina que aumentos bruscos en los volúmenes pericárdicos, incrementen peligrosamente la presión intracardiaca. Mientras que, de forma gradual, permiten la dilatación de las membranas y es mejor tolerado^{1,2}.

El objetivo de este trabajo es describir la evolución perioperatoria de un paciente con taponamiento cardíaco, llevado a quirófano para su descompresión por medio de una ventana pericárdica.

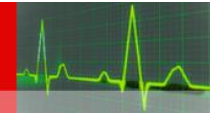
Método: Revisión bibliográfica de artículos indexados en las bases de datos PubMed, Scielo y Google Académico.

Presentación del caso

Paciente blanca, femenina, de 50 años, 65 kg de peso, con antecedentes de salud, es ingresada en sala de medicina por disnea que va “in crescendo” después de su hospitalización, se diagnostica derrame pericárdico de gran cuantía con compromiso hemodinámico y es anunciada de urgencias para realizar ventana pericárdica.

Llega a quirófano muy ansiosa, con “sed de aire”, ortopnea severa, cianosis en esclavina, ingurgitación yugular, taquicárdica, con hipotensión leve, pulsos periféricos débiles, ruidos cardiacos bajos, pupilas isocóricas con respuesta a la luz. Laboratorio: hemograma y química sanguínea normales. Gasometría: acidosis respiratoria sin criterio de corrección.

TAC tórax: derrame pericárdico de gran cuantía (62 mm), trama pulmonar acentuada con imágenes en vidrio delustrado, derrame pleural bilateral de pequeña cuantía.



Monitorización básica (Doctus VIII): EKG sinusal con microvoltaje, FC 110 lat/min, TA 100/55 mmHg, FR 28 resp/min, SpO₂ 80 %.

Se coloca en decúbito supino con elevación de la cabeza en 30°, se realiza abordaje venoso profundo vía yugular posterior, sin complicaciones y se obtiene PVC en 15 cmH₂O.

Preoxigenación 100% por máscara facial, inducción en secuencia rápida con ketamina 100 mg, succinil colina 75 mg. Laringoscopia normal, intubación fácil. VMA: Vt 420 ml, FC 12 resp/min, P₁ 38 cmH₂O, P₂ 35 cmH₂O, I:E 1:2, FiO₂ 1.

TO: Presenta pérdida inmediata de la TA y de los pulsos periféricos, mantiene los centrales con disminución de la frecuencia cardíaca. Se aumenta velocidad de infusión de líquidos a 20 ml/kg y se mantiene nivel anestésico con bolos de ketamina. Posterior a la evacuación del líquido pericárdico, se recupera TA sin necesidad de vasopresores, la PVC se restablece en 8 mmHg. Aumenta el voltaje del trazado electrocardiográfico y mejora la saturación de O₂ a 93-95%. Se continúa anestesia con sevoflurano 1%, fentanil 5 mcg/kg/h y rocuronio 0.6 mg/kg. Trasladamos a UCI con ventilación mecánica y analgesia endovenosa con opioides.

Drenaje pericárdico: líquido serohemático, 1000 ml

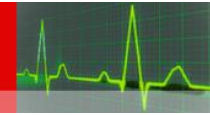
Ascitis: Líquido seroso, 800ml

Diuresis: 100 ml

Discusión

El aumento agudo del líquido pericárdico, tan pequeño como 200 ml, puede producir incrementos marcados en la presión intrapericárdica, que cuando igualan o superan la presión intracardíaca, comprimen el corazón con limitación de la distensibilidad de éste. Disminuye el retorno venoso y por consiguiente el gasto cardíaco. Cuando el fluido pericárdico aumenta paulatinamente, se pueden acumular volúmenes de hasta 2 litros, sin producir aumentos dramáticos de las presiones pericárdicas porque permite la activación de mecanismos compensadores^{2,3}.

Las alteraciones hemodinámicas que aparecen por la compresión cardíaca parten de un deficiente llenado diastólico, desencadenando pobre eyección ventricular, caída del gasto cardíaco e hipotensión arterial. Hay taquicardia refleja para intentar



compensar lo anterior. La evolución del cuadro lleva a un estado de shock y parada cardiorrespiratoria de no ser evacuada la colección líquida a tiempo^{3,4}.

Un signo muy frecuente es el pulso paradójico producto del aumento de las presiones negativas intratorácicas en la inspiración, que favorecen el retorno venoso. El volumen de llenado de las cavidades derechas desplaza el tabique interventricular y reduce el tamaño del ventrículo izquierdo, con esto disminuye el gasto cardíaco y la tensión arterial en 10 mmHg^{2,3}. La congestión periférica está dada por las altas presiones de las cavidades derechas y se manifiesta como ingurgitación yugular, edema en miembros inferiores y hepatomegalia².

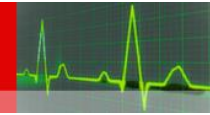
En el caso que nos ocupa la constricción del corazón fue relativamente rápida, producto de una poliserositis por Lupus eritematoso sistémico de debut. Al llegar a quirófano presentaba compromiso hemodinámico y ventilatorio, donde se pudo apreciar la triada de Beck, taquicardia, disnea y shock. A pesar del aporte de líquidos preoperatorios y la administración de una anestesia en secuencia rápida con hipnóticos endovenosos de acción simpaticomimética, se produce un colapso hemodinámico con pérdida de la tensión arterial y los pulsos periféricos. Posterior a la evacuación pericárdica, se restablecen dichos parámetros a valores normales y la presión venosa central disminuye a valores normales. Las ondas del EKG aumentan su voltaje y la saturación periférica de oxígeno se restablece por encima del 92 %. La literatura revisada muestra evolución similar tras el drenaje pericárdico^{1,3,7}.

Manejo anestésico

Requiere acciones rápidas y precisas en un paciente que está en shock cardiogénico de causa mecánica. El manejo perioperatorio destaca un enfoque multidisciplinario, tener historia clínica completa y examen clínico minucioso⁵.

Mantener una técnica anestésica equilibrada con uso de agentes inhalatorios, opioides, hipnóticos con mínima depresión cardiovascular y relajantes musculares de acción corta o intermedia^{5,6}.

Los inductores de elección son la ketamina y el etomidato, por tener menos efectos vasodilatadores. También se ha empleado el propofol para realizar intubación en



secuencia rápida (controvertido por la disminución de la resistencia vascular sistémica). Es frecuente que se utilicen menores dosis de las drogas de inducción. La ketamina actúa como un simpaticomimético que aumenta la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, manteniendo activas las respuestas barorreflejas. Como agente inhalatorio se prefiere el sevoflurano a bajas concentraciones. Los relajantes neuromusculares no despolarizantes y los opioides de duración corta o intermedia se emplean con frecuencia para continuar la anestesia. El manejo de la ventilación recomendado es con bajos volúmenes evitando PEEP porque disminuye el retorno venoso, la tensión arterial y produce colapso vascular⁴⁻⁶.

La administración de volumen: para aumentar la presión arterial y el gasto cardíaco, en pacientes hemodinámicamente inestables con TA menor de 100 mmHg infusión de vasopresores para mantener la presión arterial y evitar uso de depresores respiratorios. Los vasopresores más usados en nuestro medio son fenilefrina y norepinefrina. Preparar carro de paro y defibrilador por ser causa de parada cardíaca. Monitorización básica e Invasiva de la Presión Arterial (PAI) y Catéter Venoso Central (PVC), ecocardiografía transtorácica transoperatoria⁵⁻⁷.

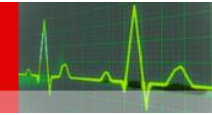
Los métodos que se emplean para la evacuación del pericardio son⁸⁻¹⁰:

- Pericardiocentesis: bajo visión ultrasonográfica, fluoroscopia o derivación V de EKG
- Quirúrgico: ventana pericárdica, pericardioscopía videoasistida con comunicación a pleura, cateterización cardíaca con globo percutáneo.

En nuestro centro solo contamos con pericardiocentesis y ventana pericárdica.

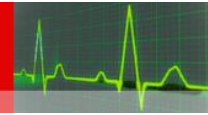
Conclusiones

El taponamiento cardíaco es una entidad potencialmente mortal, que con una oportuna intervención para eliminar la constricción puede evolucionar favorablemente. No obstante, debemos tratar la causa desencadenante para evitar recidivas en lo sucesivo. Un adecuado manejo perioperatorio, de los fármacos y líquidos, es crucial para mantener hemodinámicamente estable al paciente y evitar daño en los órganos más sensibles de la economía.



Referencias bibliográficas

- 1- González Hidalgo V. Taponamiento cardiaco: aproximación clínica, diagnóstico y manejo. Galicia Clin 2022; 83(1): 22-25.
- 2- Martín M, Lewinter M. Enfermedades del pericardio. Braunwald. Tratado de Cardiología. 11ªed. España. Elsevier, 2019. 83: 1662-80.
- 3- Linares Artigas JC. Ventana pericárdica en pacientes nefrópatas con derrame pericárdico. Rev latinoam hipertensión, 2020: 310-4. <https://doc.org/10.5281/zenodo.4499140>.
- 4- Zaya Ganfornina B, Prieto de Paula F, Galván Martín M, Bravo Marqués D. Patología pericárdica, valvulopatías y miocardiopatías. Tratado de Medicina Interna 2aed. España: Elsevier, 2022, 41: 290-300.
- 5- Palenzuela Molinera V, Margento Sancho A, Sánchez Selden D, Gargalla García E. Protocolo diagnóstico y terapéutico del taponamiento cardíaco. 2023. 13 (87): 5169-72. <https://doi.org/101016/.med.2023.09.00>
- 6- Alegre Andrade P. Manejo anestésico en paciente obstétrica con taponamiento cardíaco. Gac Med Bol 2021; 44(1)
- 7- Indicaciones quirúrgicas en la patología pericárdica. Protocolos de práctica asistencial. Medical 2017; 12(44): 2650-2652.
- 8- Villegas Berrios P, Córdova Cisternas N, Rebolledo González E. Ecocardiografía perioperatoria en el diagnóstico y manejo del taponamiento cardiaco con colapso hemodinámico. A propósito de un caso. Rev Chil Anest, 2019. 43: 201-13.
- 9- Torres Pérez V, García Hernández A, Rafael Flores A. Ventana pericárdica por videotoracostomía. Reporte de caso. Rev cientf multidisciplinaria, 2023. 7 (3):1629-41. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i3.6303
- 10- Molina Mazón CS, Claver Garrido E, Martínez Estalella G, Calvo Barriuso E, Asensio Flores S, Cequier Fillat AR. Taponamiento cardíaco y pericardiocentesis. Nursing 2015; 32(4): 60-64.



Anexos

Antes del proceder

Después del proceder

