

## ACTUALIZACIÓN

# Abordaje radiológico del taponamiento cardíaco

J.R. Fortuño Andrés<sup>a,\*</sup>, A. Alguersuari Cabisco<sup>a</sup>, J. Falcó Fages<sup>a</sup>, E. Castañer González<sup>b</sup> y P. Bermudez Bencerrey<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unitat de Radiología Vascular i Intervencionista, Servei Diagnòstic per l'imatge, UDIAT-Centre Diagnòstic, Institut Universitari Parc Taulí-UAB, Sabadell, Barcelona, España

<sup>b</sup>Sección Radiología Torácica, Servei Diagnòstic per l'imatge, UDIAT-Centre Diagnòstic, Institut Universitari Parc Taulí-UAB, Sabadell, Barcelona, España

Recibido el 21 de enero de 2010; aceptado el 21 de mayo de 2010

Disponible en Internet el 4 de agosto de 2010

### PALABRAS CLAVE

Taponamiento  
cardíaco;  
Pericardio;  
Drenaje percutáneo

### Resumen

El taponamiento cardíaco es una urgencia médica que puede comprometer la vida del paciente. Como radiólogos habitualmente tenemos una participación menor en el manejo clínico de esta enfermedad, casi exclusivamente limitada al proceso diagnóstico, mientras que el tratamiento lo realizan otros especialistas. Con esta revisión pretendemos dar las nociones básicas imprescindibles para realizar un abordaje radiológico completo tanto diagnóstico como terapéutico. Hacemos especial hincapié en la técnica de drenaje pericárdico percutáneo guiado por ecografía, que realizada correctamente proporciona al paciente una mejora sintomática instantánea con mínimas molestias y con muy baja tasa de complicaciones.

© 2010 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Cardiac tamponade;  
Pericardium;  
Pericardiocentesis;  
Percutaneous  
drainage

### Radiological approach to cardiac tamponade

#### Abstract

Cardiac tamponade is a life-threatening medical emergency. The radiologist's role in the clinical management of patients with cardiac tamponade is usually minor and nearly always limited to the diagnostic process, and the condition is normally treated by other specialists. In this review, we aim to provide readers with the essential information to enable a complete diagnostic and therapeutic radiological approach. We emphasize US-guided percutaneous pericardial drainage; when performed correctly, this technique improves patients' symptoms immediately with minimal discomfort and a very low rate of complications.

© 2010 SERAM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jfortuno@tauli.cat](mailto:jfortuno@tauli.cat) (J.R. Fortuño Andrés).

## Introducción

El taponamiento cardiaco es una urgencia médica que puede alcanzar una severidad clínica que comprometa la vida del paciente<sup>1</sup>. Entidad clínica conocida desde hace siglos<sup>2</sup>, la comprensión de su fisiopatología pone de relieve la necesidad de una actuación terapéutica decidida. Tan pronto se diagnostica la repercusión sobre el sistema circulatorio provocada por el aumento de la presión pericárdica es preciso efectuar una evacuación urgente del líquido para restaurar el correcto funcionamiento cardiaco.

Para diagnosticar y tratar de forma efectiva el taponamiento cardiaco es necesaria una correcta orientación clínica, conocimientos de la fisiopatología del cuadro, técnicas de imagen como radiografía de tórax y ecografía, y un sistema de drenaje pericárdico percutáneo guiado por ecografía. Sorprendentemente, a pesar de que disponemos de estas herramientas diagnósticas y terapéuticas, y de que las utilizamos profusamente en otros escenarios clínicos, son todavía pocos los radiólogos que participan en el manejo habitual de esta entidad.

El propósito de nuestra actualización es hacer comprensibles las características fisiopatológicas, clínicas y diagnósticas del taponamiento cardiaco así como su tratamiento, haciendo especial hincapié en la técnica del drenaje pericárdico, sus resultados y complicaciones, y las posibles alternativas. Creemos que los radiólogos debemos no solo conocer los signos radiológicos del taponamiento cardiaco, sino que también tenemos que estar capacitados para tratarlo con facilidad, rapidez, seguridad y eficacia.

## Fisiopatología

El taponamiento cardiaco se produce por la compresión de las cámaras cardíacas debida a la acumulación de un fluido, gas, sangre o coágulos en el espacio pericárdico. La comprensión de los cambios fisiopatológicos que tienen lugar en el taponamiento cardiaco es esencial para el diagnóstico y tratamiento del mismo<sup>3</sup>.

El pericardio es un saco fibroso que envuelve el corazón. Consta de dos capas, una interna o visceral adherida al epicardio, y otra externa o parietal formada por fibras de colágeno y elastina. En condiciones normales están separadas por 15–20 ml de fluido seroso constituyendo por tanto un espacio prácticamente virtual en el individuo sano. El tejido pericárdico determina sus características mecánicas: a volúmenes cardíacos fisiológicos la tensión ejercida sobre el pericardio hace que este tenga un comportamiento elástico. La capacidad de distensión aumenta progresivamente hasta que de forma relativamente abrupta el pericardio se hace rígido. Estas características dan lugar a la relación presión-volumen del pericardio (fig. 1). Si el aumento de volumen se produce de forma progresiva el pericardio puede distenderse hasta cierto punto sin aumentar la presión pericárdica, lo que impide que esta supere a la cavitaria y evita el taponamiento<sup>4</sup>.

En el taponamiento, la progresiva ocupación del espacio pericárdico conduce al límite del volumen de reserva pericárdica, es decir el volumen para que este se distienda sin aumentar la presión. Una vez superado este, cualquier incremento de volumen se traducirá en un aumento de

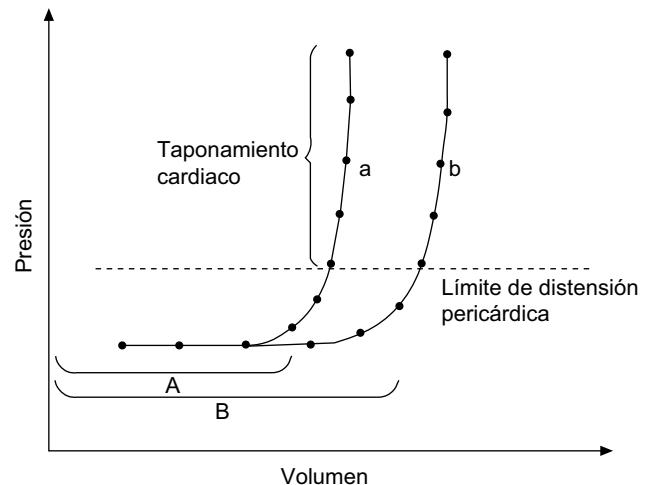


Figura 1 Curva de presión-volumen pericárdicos. Inicialmente, a medida que crece el derrame, el espacio pericárdico se acomoda al volumen de fluido sin un aumento significativo de la presión pericárdica. Cuando se supera su capacidad de distensión y se rebasa por tanto el volumen de reserva pericárdico, mínimos incrementos de volumen se traducen en marcados aumento de presión. Este hecho produce una reducción de la capacidad de llenado cardiaco en la diástole que termina comprometiendo el volumen sistólico y, al final, el gasto cardiaco. Cuando el derrame se produce de forma brusca (curva a) la capacidad de distensión del pericardio es menor, por lo tanto, el volumen de reserva pericárdica es escaso (A). El taponamiento cardiaco se establecerá a volúmenes menores que en los derrames de instauración subaguda o crónica (curva b) en los que la distensibilidad del pericardio permite una adaptación más progresiva al crecimiento del derrame, con lo que el volumen de reserva del pericardio será mayor (B).

presión pericárdica. Cuando dicha presión supere a la presión de las cavidades cardíacas se producirá un colapso de las mismas que comprometerá el llenado cardiaco. No existe una cantidad de líquido fija que determine la instauración del taponamiento sino que será la velocidad de instauración del derrame la clave para que los mecanismos de adaptación compensatorios sean eficaces<sup>5</sup>. Esto explica que los pacientes con derrames crónicos de instauración progresiva puedan tolerar derrames de hasta 1.000–1.500 ml. Clínicamente, el compromiso hemodinámico está determinado por el momento en que el derrame reduce las cavidades cardíacas y dificulta el llenado ventricular, lo que repercute en el gasto cardiaco. Al trabajar a presiones más bajas, el corazón derecho es mucho más sensible a los incrementos de presión pericárdica, por lo que la alteración en el llenado de esta cámara es la primera repercusión hemodinámica del taponamiento. Del mismo modo, al no poder distenderse las paredes ventriculares libres de los ventrículos y teniendo en cuenta que el volumen global de trabajo del corazón (volemia) es fijo, al aumentar la presión pericárdica aumenta la interdependencia entre cavidades. El volumen de una cavidad solamente puede aumentar si disminuye recíprocamente el de la cavidad vecina. Esto explica los efectos de la respiración durante el taponamiento. El llenado cardiaco (sobre todo de cavidades derechas) en condiciones normales

crece en la inspiración cuando se reduce la presión intratorácica, gracias al gradiente de presión que se establece entre las venas sistémicas y las cavidades derechas. Sin embargo, el aumento de la presión intrapericárdica en el taponamiento compromete la distensión y llenado del ventrículo derecho, por lo que al recibir el flujo venoso durante la inspiración solo puede distenderse hacia el ventrículo izquierdo. Este fenómeno da lugar al llamado movimiento septal paradójico, que dificulta el llenado del ventrículo izquierdo, lo que termina comprometiendo su volumen sistólico y, finalmente, el gasto cardíaco. Este conjunto de cambios que se producen en el taponamiento cardíaco explican los signos clínicos guía para su diagnóstico:

1. Ingurgitación yugular por aumento de la presión venosa al dificultarse el retorno venoso al corazón derecho.
2. Pulso paradójico que se define como una reducción de  $>10\text{ mmHg}$  en la presión arterial sistólica durante la inspiración. Se debe sobre todo al movimiento septal paradójico que se produce durante la inspiración cuando aumenta el retorno venoso y el resto de paredes cardíacas no pueden distenderse por el derrame. El movimiento del septo hacia el ventrículo izquierdo reduce notablemente el volumen sistólico, lo que se traduce en una reducción de la presión sistólica coincidiendo con la inspiración<sup>4</sup>.
3. Taquicardia refleja como mecanismo compensador de la disminución del volumen sistólico debido a la dificultad de llenado del ventrículo izquierdo. Finalmente se producen hipotensión arterial y shock cuando estos mecanismos no son suficientes para mantener un gasto cardíaco adecuado.

Aunque ambas cavidades trabajan a presiones de 15–20 mmHg en taponamientos graves, puede producirse un taponamiento a presiones de llenado normales, es el denominado taponamiento de baja presión<sup>6</sup>. Esto ocurre en casos de hipovolemia, en el contexto de un derrame pericárdico preexistente, donde una elevación mínima de la presión pericárdica produce colapso de las cavidades por tener estas baja presión y, por tanto, clínica de taponamiento con una presión venosa yugular normal<sup>7</sup>.

## Causas

Las causas de derrame pericárdico se resumen en la [tabla 1](#). De todas las causas, la progresión a taponamiento es más probable en las infecciosas de origen bacteriano y por micobacterias<sup>8</sup>, la asociada a infección por virus de inmunodeficiencia humana, la neoplásica y la hemorrágica. Sin embargo, aunque es infrecuente que la pericarditis idiopática cause taponamiento cardíaco, dada su alta incidencia constituye la causa más frecuente<sup>9</sup>.

## Diagnóstico clínico

El diagnóstico de taponamiento cardíaco es clínico aunque la mayoría de los signos y síntomas por sí solos son poco específicos<sup>10</sup>. La taquicardia refleja secundaria al bajo gasto es constante, al igual que el resto de mecanismos

**Tabla 1** Etiología del derrame pericárdico

### Idiopática

### Infecciosa

1. Vírica: Echococcus, Coxsackievirus, Adenovirus, Citomegalovirus, virus de la hepatitis B, mononucleosis infecciosa, HIV
2. Bacteriana: Pneumococcus, Staphilococcus, Streptococcus, Mycoplasma, enfermedad de Lyme, Haemophilus Influenzae, N. Meningitidis
3. Micobacterias: M. Tuberculosis, M. Avium intracellulare
4. Fúngica: histoplasmosis, Coccidiomicosis
5. Protozoos

### Immune-inflamatoria

1. Enfermedades del tejido conectivo: Lupus Eritematoso Sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia.
2. Arteritis: Poliarteritis nodosa, arteritis de la temporal
3. Infarto de miocardio
  - Precoz.
  - Tardío (síndrome de Dressler)
4. Postraumática/quirúrgica tardía
5. Fármacos: Procainamida, hidralacina, isoniazida, ciclosporina, etc.

### Neoplásica

1. Primaria: mesotelioma, sarcomas
2. Secundarias: pulmón, mama, linfomas, leucemias

### Postraumático: por herida penetrante, tras maniobras de resucitación cardíaca

### Yatrogénica

1. Posquirúrgica precoz
2. Procedimientos endovasculares: angioplastia coronaria, implantación de desfibriladores o marcapasos, colocación de catéteres centrales
3. Rádica

### Congénita: quistes

### Miscelánea:

1. Insuficiencia cardíaca
2. Hipotiroidismo
3. Amiloidosis
4. Dissección aórtica

simpaticomiméticos desencadenados para mantener un gasto cardíaco suficiente. La hipotensión suele aparecer en casos avanzados con grave repercusión hemodinámica, aunque en enfermos hipertensos es posible incluso el mantenimiento de una presión arterial elevada. La presencia de pulso paradójico es típica aunque no específica porque puede producirse en casos de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo o bronconeumopatías muy severas<sup>11</sup>. La presión venosa yugular está elevada, a excepción de los taponamientos de baja presión. Los cambios electrocardiográficos son relativamente sensibles, aunque tampoco lo suficientemente específicos, y se derivan de la pericarditis aguda (ascenso difuso del ST, descenso del segmento PR) o

del propio derrame pericárdico (voltajes bajos, alternancia del voltaje del QRS)<sup>12</sup>.

El diagnóstico diferencial debe incluir la pericarditis constrictiva y restrictiva, otras causas de shock cardiogénico y la insuficiencia cardiaca derecha secundaria a TEP masivo. Si el enfermo tiene un derrame pericárdico ya conocido, una procedimiento médico reciente que pueda asociarse a iatrogenia o una patología de base con alta incidencia de derrame, el diagnóstico clínico de taponamiento no es difícil<sup>13</sup>. Presentan mayor complejidad los casos en los que por los antecedentes no es posible prever la aparición de derrame y taponamiento, ya que en estos casos será imprescindible un diagnóstico de sospecha basado en los datos clínicos apoyado en pruebas complementarias, fundamentalmente la ecografía.

## Diagnóstico por imagen

La radiografía de tórax es normal si el derrame no es cuantitativamente importante. Aunque no es un hallazgo frecuente, en la proyección lateral puede observarse una banda epicárdica ensanchada (signo de la almohadilla grasa epicárdica). En los derrames crónicos de lenta instauración la silueta cardiaca aumenta y el corazón adopta la típica morfología en cantimplora (fig. 2). En estos casos, el estudio comparativo con radiografías previas del paciente es muy útil para establecer el diagnóstico. En los casos de taponamiento debidos a neumopericardio se observa una banda aérea rodeando el corazón. La visualización de calcificaciones pericárdicas sugiere cronicidad del derrame o constricción pericárdica.

La ecografía en modo M y Doppler 2D es el método de elección para el diagnóstico y seguimiento de los derrames pericárdicos por su elevada sensibilidad, inocuidad y accesibilidad<sup>14</sup>. Puede establecer el grado de repercusión



Figura 2 Radiografía de tórax. Importante cardiomegalia (corazón en cantimplora) en un paciente con derrame pericárdico crónico idiopático que presentaba signos de taponamiento cardiaco en el contexto de una diseminación tumoral pulmonar.

hemodinámica del derrame, que aparece como una banda hipo/anecoica entre las dos capas pericárdicas de grosor variable (fig. 3). Aunque inicialmente el fluido se sitúa a nivel posterobasal, es raro que un derrame no loculado cause taponamiento si no rodea totalmente el corazón.

Existen numerosos signos de taponamiento cardiaco (tabla 2), si bien algunos de estos, sobre todo las alteraciones en los flujos transvalvulares, son difíciles de valorar por un radiólogo sin experiencia ecocardiográfica. El colapso cavitario derecho durante la fase de llenado, que inicialmente se observa en la aurícula derecha y después afecta también al ventrículo, junto con la distensión fija de la vena cava inferior (que en condiciones normales reduce su calibre un 50% durante la inspiración), en presencia de un derrame moderado o severo y un escenario clínico adecuado, son parámetros fiables para diagnosticar un

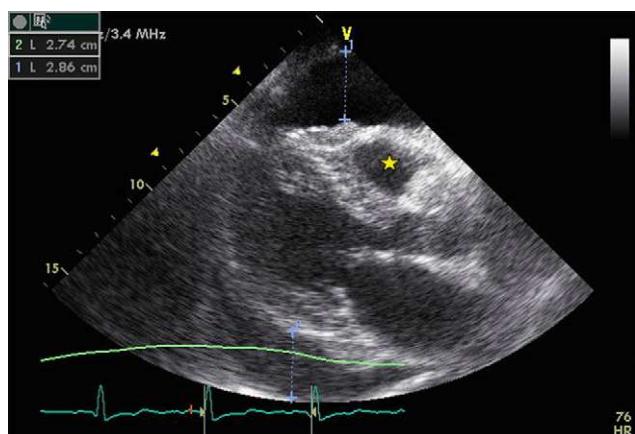


Figura 3 Ecografía transtorácica. Importante derrame pericárdico en ambos sacos con compromiso de cavidades derechas. En la imagen se observa colapso parcial del ventrículo derecho (asterisco).

Tabla 2 Signos ecocardiográficos de taponamiento cardiaco

### Signos ecográficos 2D

1. Derrame pericárdico: se considera grave cuando tiene un grosor de  $>2$  cm. ( $\downarrow S$  y  $E$ )
2. Reducción y colapso de cavidades cardíacas
  - Colapso de cavidades derechas (primero de la aurícula y después del ventrículo): Su ausencia prácticamente excluye el diagnóstico de taponamiento. (VPN 99%, S y E 50–60%).
  - Compresión de la aurícula izquierda: aparece en casos más evolucionados. ( $\uparrow\uparrow E$ )
3. Dilatación de la vena cava inferior con poca variación durante la respiración. ( $\downarrow S$  y  $E$ )
4. Movimiento septal paradójico

### Signos ecográficos doppler

1. Alteración de los flujos transvalvulares
2. Flujo doppler paradójico en venas suprahepáticas ( $\downarrow S$  y  $E$ )

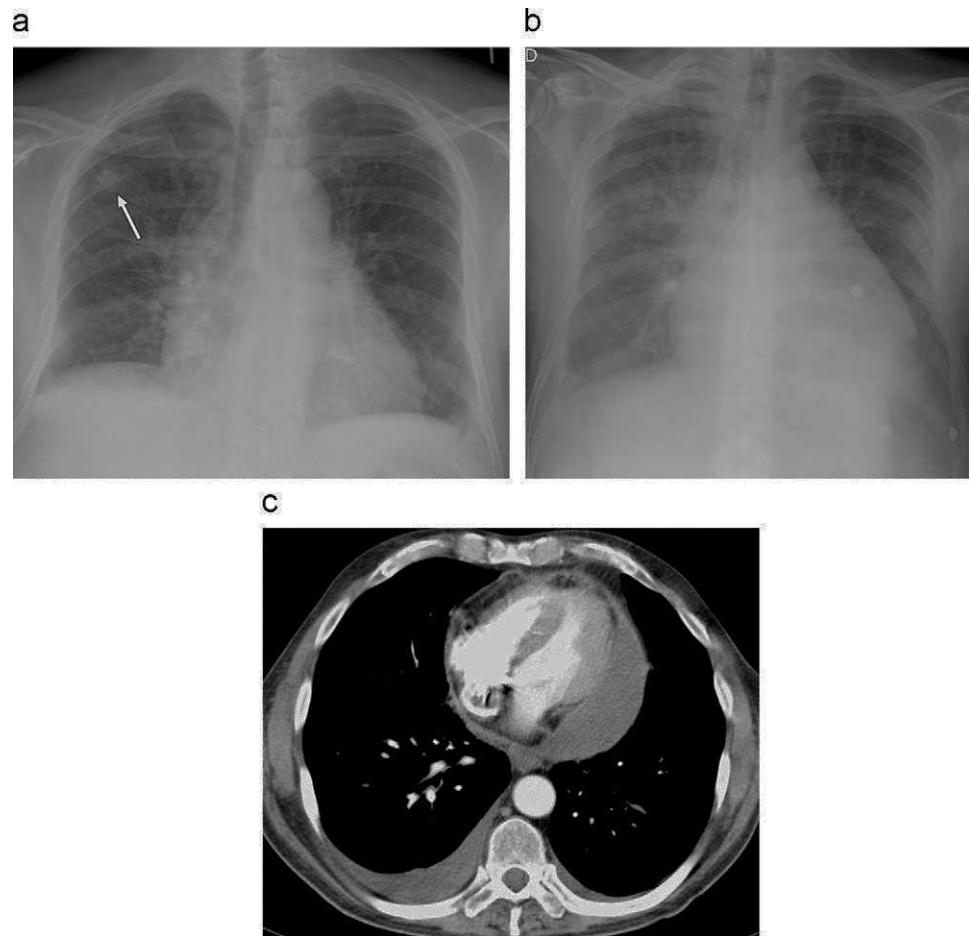
E: especificidad; S: sensibilidad; VPN: valor predictivo negativo.

taponamiento. La ecografía puede también revelar información sobre la etiología del derrame, sugiriendo la presencia de fibrina, coágulos, masa tumoral, aire o calcio.

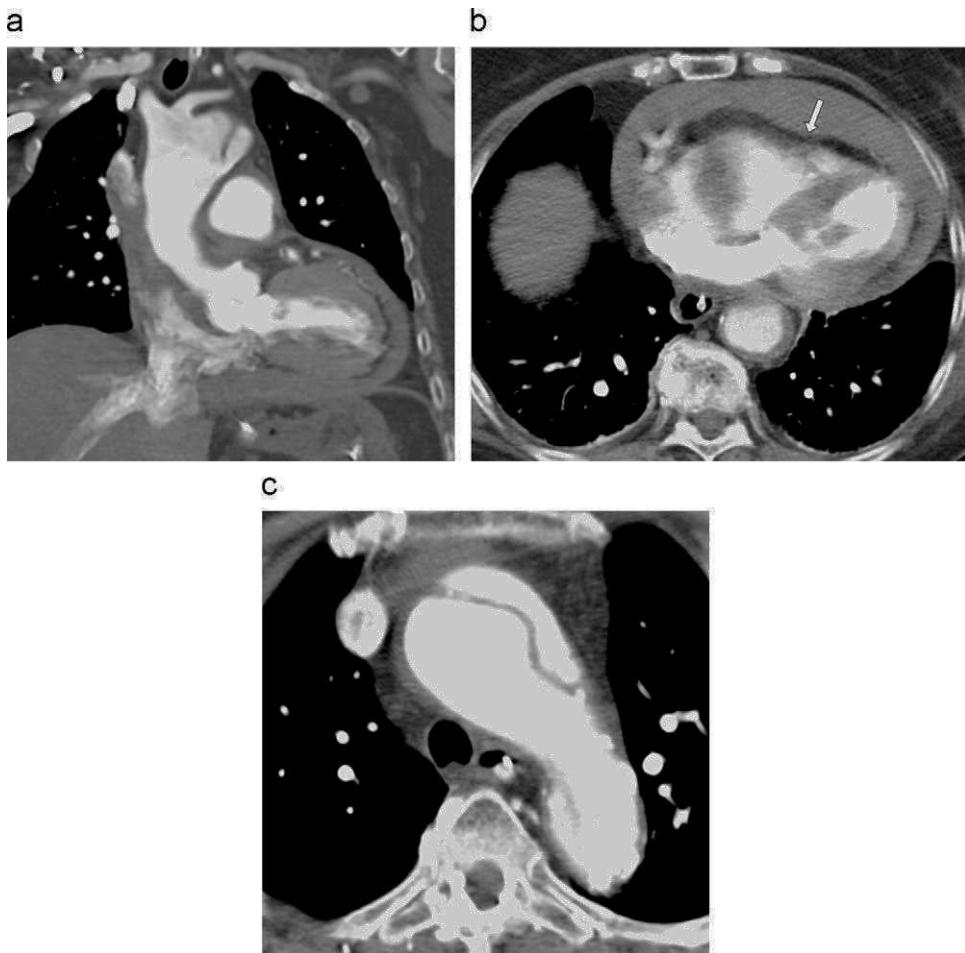
Pueden pasar desapercibidos los derrames coleccionados en situación posterior, los hematomas cuando no son hipo o anecoicos, y los tumores localizados. La infiltración metastásica del pericardio puede enmascarar un taponamiento si no hay derrame asociado. En muchos de estos casos es útil el la tomografía computarizada (TC) torácica<sup>15</sup>, que además de establecer el diagnóstico aporta información sobre el resto de estructuras mediastínicas y torácicas<sup>16</sup> y que puede diferenciar el taponamiento de la pericarditis constrictiva, puesto que el engrosamiento pericárdico puede simular colecciones. Es especialmente útil en la detección de derrames coleccionados o en localizaciones no accesibles a la ecografía, puesto que puede servir de guía para la colocación de un drenaje (fig. 4). Son hallazgos de TC la dilatación de la vena cava superior e inferior, la presencia de edema periportal, el reflujo de contraste a la vena cava inferior y ázigos y finalmente, el aplanamiento de la pared ventricular izquierda libre en fase diastólica (fig. 5). Ninguno de ellos de forma aislada es suficientemente específico.

## Tratamiento

El tratamiento de elección en el taponamiento cardiaco es el drenaje del contenido pericárdico, preferentemente a través de un acceso por vía percutánea. El manejo médico mediante fluidoterapia y fármacos inotrópicos suele ser inefectivo y debería utilizarse únicamente como tratamiento coadyuvante al drenaje<sup>17</sup>. Aunque en 1810 se realizó por primera vez un drenaje pericárdico por un cirujano de las tropas napoleónicas y en 1840 se efectuó la primera pericardiocentesis todavía hoy existe cierta controversia sobre cuál es la técnica más adecuada para drenar el contenido del pericardio. El procedimiento ideal debería ser fácil y rápido, con una mínima morbilidad y mortalidad, con baja tasa de recurrencias y que idealmente permitiera realizar un diagnóstico etiológico del derrame<sup>18</sup>. Las dos técnicas más consolidadas son el drenaje abierto quirúrgico y el drenaje percutáneo. La potencial ventaja de este último es su rapidez, accesibilidad y buena tolerabilidad por el paciente, al ser un procedimiento poco doloroso y que se puede realizar sin anestesia general. La ventaja del drenaje quirúrgico subxifoideo es la accesibilidad directa al pericardio, con la posibilidad de obtener material *in situ* para el diagnóstico etiológico, y su baja tasa de recurrencias. Existen pocos estudios que valoren comparativamente ambas técnicas pero en dos



**Figura 4** a) Radiografía de tórax. Paciente con neoplasia de pulmón en el lóbulo superior derecho (flecha) que en pocos meses desarrolla un derrame pericárdico con taponamiento cardiaco (b). La persistencia de los síntomas tras el drenaje inicial se justifica por la localización posterior del mismo, que impedia la colocación del drenaje con guía ecográfica. c) TC de tórax con contraste iv que muestra la colección pericárdica organizada. El acceso se realizó mediante TC fluoroscopia.



**Figura 5** Paciente con disección de aorta tipo A (a y c) con hemopericardio asociado. Nótense algunos de los signos TC de taponamiento cardiaco, como el aplanamiento de la pared libre del ventrículo derecho (flecha en b) y el reflujo de contraste a la vena cava inferior (a) por compromiso de llenado del corazón derecho.

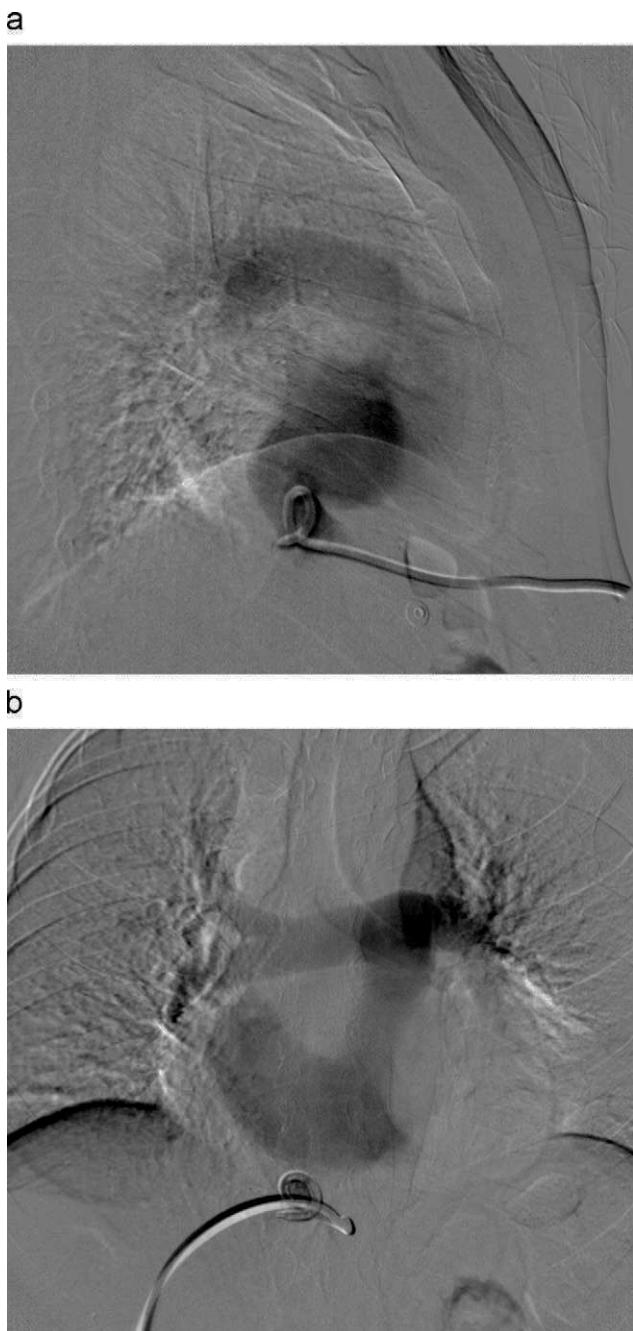
trabajos retrospectivos<sup>18,19</sup> se constató la alta efectividad de ambas técnicas con tasas más altas de recurrencia en el grupo percutáneo. Sorprendentemente en uno de ellos no se observó mayor rentabilidad diagnóstica de la biopsia quirúrgica sobre la citología del líquido<sup>18</sup>.

La eficacia de la pericardiocentesis en la resolución de los síntomas se ha descrito superior al 95% en las series más extensas. Las complicaciones mayores en las dos series más largas publicadas de pericardiocentesis guiada por ecografía en 1.127<sup>20</sup> y 272 pacientes<sup>21</sup> respectivamente fueron inferiores al 1,5%, incluyendo laceraciones de cámaras cardíacas que requirieron cirugía, taquicardias ventriculares, lesiones de arterias intercostales y neumotórax. Las complicaciones menores, que se solucionaron con la mera observación clínica, fueron inferiores al 5% (fig. 6). Si se comparan estos datos con los de la pericardiocentesis ciega, con tasas de complicaciones totales del 20% y hasta una mortalidad asociada del 6%<sup>22</sup> se puede deducir que el uso de la guía ecográfica aumenta significativamente la seguridad del procedimiento<sup>23</sup>. La tasa de recurrencias en la extensa serie de Tsang fue del 27% a los 6 meses con pericardiocentesis evacuadora exclusiva, que descendía al 14% si se colocaba además un drenaje, actitud terapéutica que hoy en día se considera obligatoria en el caso de los derrames que provocan taponamiento.

Si consideramos que ambas técnicas tienen una alta tasa de éxito en la resolución de los síntomas y pese a que la cirugía presenta una incidencia de recidivas menor, tanto las guías<sup>24</sup> como los artículos de opinión<sup>19,20</sup> recomiendan el uso inicial de la pericardiocentesis y drenaje con guía ecográfica por su menor invasividad y su mejor tolerancia por el paciente. El drenaje quirúrgico estaría indicado en los casos donde la colección fuera inaccesible mediante técnicas de imagen, cuando el derrame fuera recidivante de forma persistente pese al tratamiento adecuado o en aquellas situaciones donde el enfermo tuviera que ir a cirugía para solucionar la causa subyacente, como por ejemplo en el caso de un traumatismo cardíaco. Incluso en los casos, cada vez más frecuentes, de taponamiento secundario a perforación cardíaca por procedimientos endoluminales, la pericardiocentesis con drenaje guiado por ecografía es el tratamiento de elección y en la mayoría de las ocasiones hará innecesaria la cirugía<sup>25</sup>.

### ¿Cómo se hace un drenaje pericárdico?

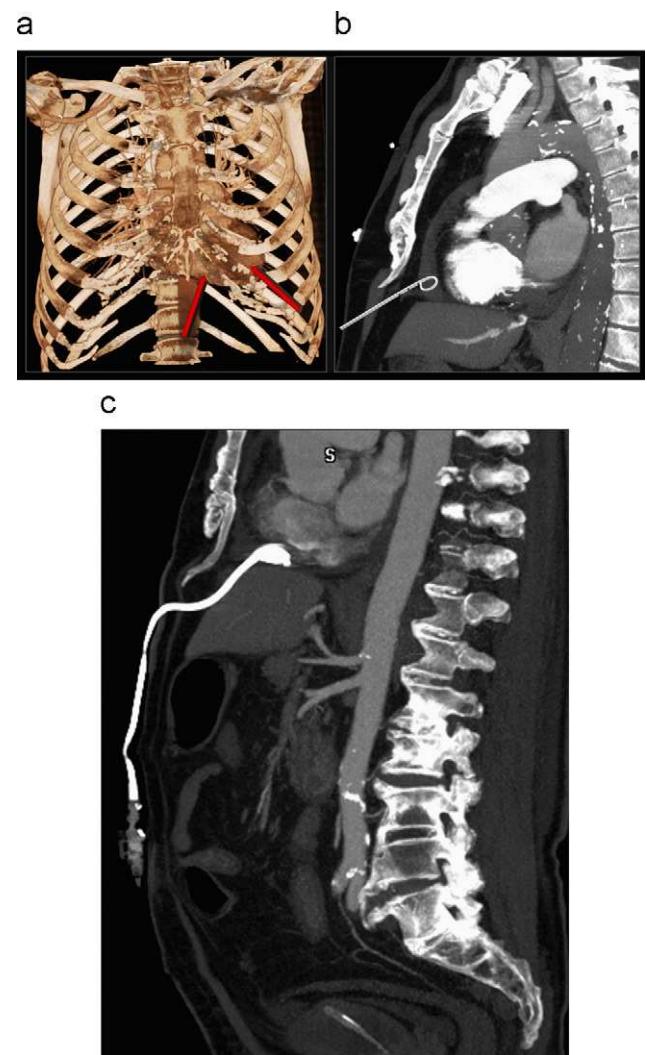
El drenaje pericárdico percutáneo se realiza de forma preferente mediante control ecográfico en tiempo real.



**Figura 6** Fístula cavo-pericárdica como complicación de la colocación de un drenaje pericárdico. En las proyecciones anteroposterior (a) y lateral (b) se comprueba la opacificación de la vena cava inferior, aurícula y ventrículo derechos y arteria pulmonar al inyectar contraste a través del catéter. La fistula se autolimitó al retirar el catéter de drenaje.

La guía por TC debe reservarse para aquellos casos en los que por su localización la colección no es visible con ecografía o su vía de abordaje no es posible. La guía fluoroscópica rara vez se usa de forma aislada y su utilización suele complementar a la de la ecografía. La colocación del paciente debe ser la de decúbito supino en ligero anti-Trendelenburg que facilita la mayor acumulación de líquido en las zonas inferiores del saco pericárdico

además de mejorar el confort de los enfermos con dificultad respiratoria. Es obligatoria la monitorización de las constantes vitales (frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno y registro continuo electrocardiográfico) que nos dará información completa del estado hemodinámico del paciente durante el procedimiento. Si bien en función de la disponibilidad, de la experiencia del radiólogo y del morfotipo de enfermo es posible el uso de diferentes sondas ecográficas, creemos que las más recomendables son las de 4-5 MHz que tienen el equilibrio perfecto entre profundidad, necesaria para visualizar el espacio pericárdico, y detalle de imagen, imprescindible para observar la trayectoria de la aguja. La vía de abordaje suele ser la subxifoidea, aunque en algunos casos puede ser intercostal (fig. 7), y mediante el análisis ecográfico se intentará obtener el punto óptimo de punción percutánea que permita una vía de abordaje para alcanzar el pericardio en la zona con máxima cantidad de líquido sin interesar las estructuras



**Figura 7** a) Reconstrucción TC-3D de tórax que esquematiza los accesos subxifoideo e intercostal utilizados en las pericardiocentesis y la colocación de drenajes pericárdicos. b) TC- MIP de tórax en proyección sagital que muestra el acceso subxifoideo. c) Reconstrucción MIP torácica sagital en un paciente portador de un drenaje pericárdico.

anatómicas vecinas. Aunque es posible realizar el drenaje percutáneo tanto mediante técnica de trócar directo como mediante técnica de Seldinger con sistema de micropunción, esta última es la más segura y recomendable. El uso de una u otra dependerá de diversos factores, fundamentalmente la experiencia del operador, ya que en aquellos casos en los que la cantidad de líquido sea importante y la vía de acceso sea fácil es posible realizar el drenaje utilizando la técnica de trócar directo con un catéter de 6 F. Cuando haya poca cantidad de líquido o la vía de acceso sea más compleja es necesario pinchar con aguja fina (20-22 G) y utilizar un sistema de intercambio con guía fina de 0,018", introductor coaxial, guía de 0,035" y por último el catéter drenaje *pigtail*. Cualquiera que sea el procedimiento y una vez elegida la vía de acceso es aconsejable el uso de un sistema de guía ecográfica que facilitará el seguimiento de la aguja o el catéter hasta el líquido (fig. 8).

Después de realizar las medidas de asepsia habituales y tras la administración de anestesia local se realizará el abordaje percutáneo. En la mayoría de las ocasiones el seguimiento de la aguja hasta el saco será suficiente para tener la certeza de que estamos en el pericardio, la salida de líquido será la evidencia definitiva. En el caso de los taponamientos de origen neoplásico en los que el líquido suele ser hemático se puede plantear la duda sobre si lo que se obtiene es líquido o sangre procedente de una hipotética perforación cardiaca inadvertida<sup>26</sup> (fig. 9). La observación

detallada del fluido y la ausencia de coagulabilidad, propia del líquido serohemático, nos puede sacar de dudas. La monitorización electrocardiográfica del paciente y la conexión a la aguja también puede ayudar en este cometido puesto que la estimulación directa del miocardio con la aguja y su efecto visible sobre el ritmo cardíaco puede ser indicativa de punción inadvertida cardiaca. La



Figura 9 Drenaje pericárdico con obtención de líquido hemático en paciente con neoplasia de mama avanzada.

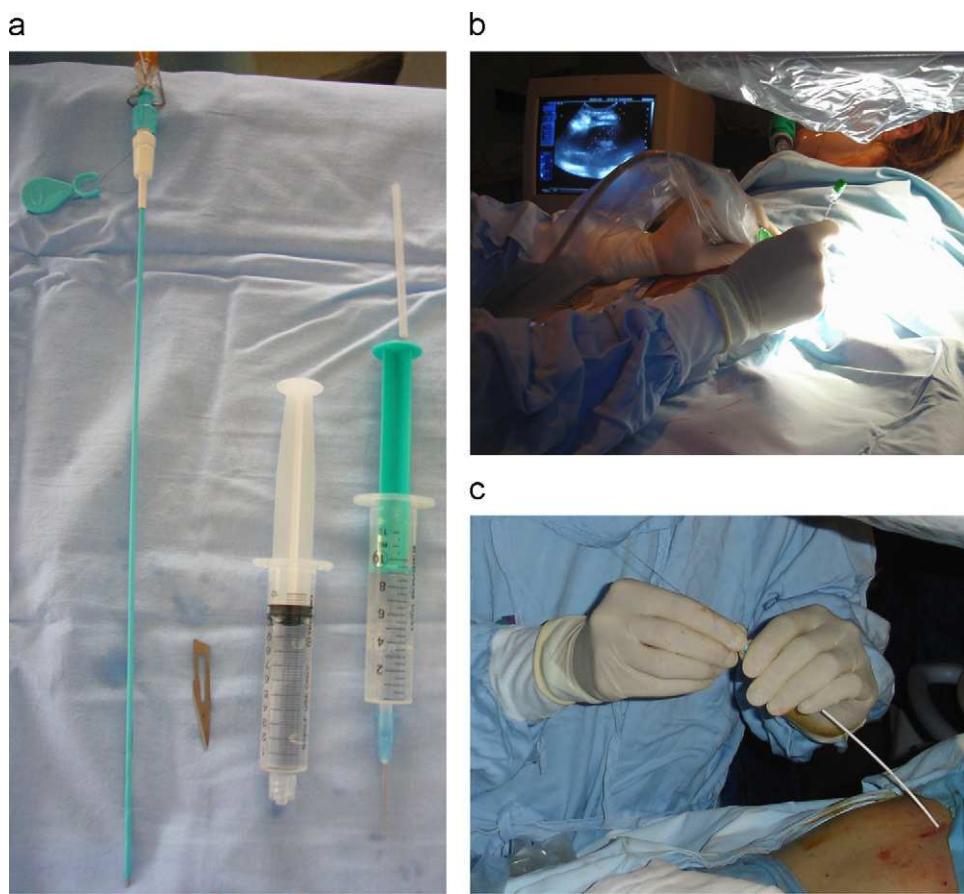
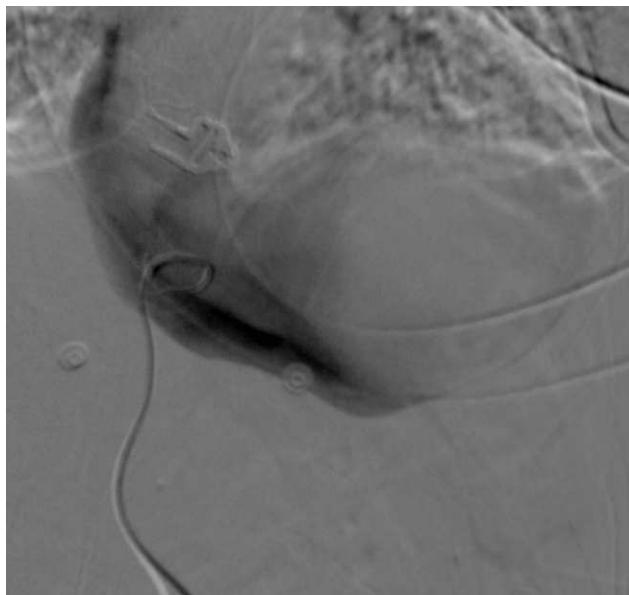


Figura 8 a) Material necesario para realizar un drenaje pericárdico por la técnica de trócar directo (de derecha a izquierda): Catéter *pig-tail* 6F, bisturí, jeringa con suero, anestesia local. b) Drenaje pericárdico llevado a cabo con guía ecográfica mediante técnica coaxial con aguja fina. c) Inserción final del sistema.



**Figura 10** Pericardiografía. Difusión del contraste en el interior del saco pericárdico.

administración de una pequeña cantidad de suero mezclado con aire, visualizable por ecografía, también permite confirmar la posición de la aguja. En último extremo si contamos con un abordaje combinado ecográfico y fluoroscópico es posible poner contraste y comprobar mediante una pericardiografía su difusión por el espacio pericárdico (fig. 10) o introducir una guía fina y observar su navegabilidad. Una vez se tiene la certeza que la aguja está en el saco pericárdico, se extraerá líquido para análisis bioquímico, bacteriológico y citología, se introducirá la guía fina, el sistema co-axial, la guía gruesa y se colocará el catéter de drenaje. No existe consenso sobre el grosor ideal del catéter pero parece aceptado que es suficiente colocar un drenaje 6 F, reservando el catéter 10 F para aquellos taponamientos de origen hemorrágico o purulento donde pueda ser previsible la obstrucción del drenaje.

El seguimiento posterior debe ser fundamentalmente clínico, valorando la mejoría de la sintomatología y el débito por el drenaje, reservándose el control ecocardiográfico en casos de evolución no satisfactoria y a la hora de decidir la retirada definitiva del tubo. En ocasiones la persistencia de sintomatología se debe a derrames muy densos o encapsulados no accesibles al drenaje por lo que puede necesitarse recolocarlo mediante guía fluoroscópica, recambiarlo por otro de mayor grosor o incluso poner un segundo tubo de drenaje. La decisión de retirarlo se basará en la desaparición de la clínica, la ausencia de líquido significativo en el control ecográfico y la desaparición de un débito significativo por el propio tubo de drenaje.

## Taponamiento cardiaco neoplásico

El taponamiento cardiaco asociado a una enfermedad neoplásica se caracteriza por su elevada tasa de recurrencias que puede alcanzar hasta el 40% si se trata exclusivamente con un drenaje percutáneo<sup>27</sup>. Las neoplasias más frecuentemente asociadas con la invasión pericárdica son el

cáncer de mama, el cáncer de pulmón, el linfoma, las leucemias y el melanoma, siendo la afectación secundaria 40 veces más frecuente que la primaria. Los objetivos terapéuticos en el taponamiento cardiaco de origen neoplásico son tanto la resolución de los síntomas como la prevención de aparición de recurrencias. Puesto que la invasión tumoral pericárdica es indicativa de mal pronóstico, con una supervivencia media de 6,1 meses<sup>28</sup> e inferior al 25% al año del diagnóstico<sup>29</sup>, es necesario evaluar cuidadosamente el procedimiento terapéutico a utilizar, siendo razonable usar el menos invasivo y más cómodo para el paciente<sup>30</sup>. El drenaje pericárdico guiado por ecografía se debe utilizar para procurar una mejoría clínica inmediata y si el pronóstico vital a corto plazo no es ominoso es recomendable utilizarlo como medio de instilación local de agentes esclerosantes o citotóxicos como thiotepa<sup>31</sup>, tetraciclina<sup>32</sup>, doxiciclina, bleomicina<sup>33</sup>, cisplatino<sup>34,35</sup>, carboplatino<sup>36</sup> o mitomicina C. La administración de estos fármacos a través del catéter ocasiona, además del efecto citostático local, la esclerosis de las hojas pericárdicas como resultado de la reacción inflamatoria que evita la recidiva del derrame. Aunque relativamente poco frecuentes, es posible la aparición de complicaciones como dolor local, arritmias, fistulas<sup>37</sup> y en último extremo pericarditis constrictiva. Pese a ello es una técnica efectiva, segura y poco invasiva<sup>38,39</sup>. Si bien no existen estudios comparativos prospectivos entre esta técnica y otras alternativas más invasivas<sup>40</sup> como el establecimiento quirúrgico de una ventana de drenaje pericárdico subxifoideo, la ventana pleuropericárdica o la pericardiotomía con balón<sup>41-44</sup>, es razonable realizar un abordaje electivo mediante la técnica menos invasiva y con menor morbilidad. En el caso de que esta fracasara, y en función de la expectativa de vida del enfermo, se deberían utilizar procedimientos más complejos<sup>45-47</sup>.

## Conclusiones

El taponamiento cardiaco es un cuadro clínico que potencialmente puede poner en peligro la vida del paciente. El radiólogo debe conocer los signos clínicos, fisiopatológicos y radiológicos de la entidad para poder diagnosticarla. Nuestro papel sin embargo no debería limitarse al diagnóstico sino que también podemos tratar el taponamiento con eficacia y seguridad mediante el uso de la técnica de drenaje pericárdico percutáneo con guía ecográfica. La realización de este procedimiento con las mejores condiciones técnicas posibles proporcionará al paciente una mejora sintomática instantánea con mínimas molestias y con muy baja tasa de complicaciones.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;349:684-90.

2. Meyer P, Keller PF, Spodick DH. Empress Sissi and cardiac tamponade: An historical perspective. *Am J Cardiol*. 2008;102:1278-80.
3. Shabetai R, Hoit BD. Cardiac tamponade. UpTo-Date online (13.2). [consultado 11/2007]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
4. LeWinter MM, Kabbani S. Pericardial Diseases. En: Zipes PD, editor. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed. Elsevier Saunders; 2005. p. 1757-80.
5. Ameli S, Shah PK. Cardiac tamponade: pathophysiology, diagnosis, and management. *Cardiol Clin*. 1991;9:665-74.
6. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. *Circulation*. 2006;114:945-52.
7. Lewinter MM. Pericardial diseases. En: Braunwald E, Zipes D, Libby P, editores. *Heart Disease*, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p. 1763-9.
8. Reuter H, Burgess LJ, Louw VJ, Doubell AF. The management of tuberculous pericardial effusion: experience in 233 consecutive patients. *Cardiovasc J S Afr*. 2007;18:20-5.
9. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-Term Follow-Up of Idiopathic Chronic Pericardial Effusion. *NEJM*. 1999;341:2054-9.
10. Roy C, Minor M, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have a cardiac tamponade. *JAMA*. 2007;297:1810-8.
11. Swami A, Spodick DH. Pulsus paradoxus in cardiac tamponade: A pathophysiologic continuum. *Clin Cardiol*. 2003;26:215-7.
12. Eisenberg MJ, de Romer LM, Heidenreich PA, Schiller NB, Evans Jr GT. The diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade by 12-lead ECG. A technology assessment. *Chest*. 1996;110:318-24.
13. Fowler NO. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis. *Circulation*. 1993;87:1738-41.
14. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J*. 1999;138:759-64.
15. Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, Velasquez E, Diethelm L, Ovella TA, et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. *Radiographics*. 2007;27:1595-610.
16. Chiles C, Woodard PK, Gutierrez FR, Link KM. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics*. 2001;21:439-49.
17. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Permanyer-Miralda G. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. *Circulation*. 2008;117:1545-9.
18. McDonald JM, Meyers BF, Guthrie TJ, Battafarano RJ, Cooper JD, Patterson GA. Comparison of open subxiphoid pericardial drainage with percutaneous catheter drainage for symptomatic pericardial effusion. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:811-5.
19. Allen KB, Faber P, Warren W, Shaar C. Pericardial effusion: Subxiphoid pericardiostomy versus percutaneous catheter drainage. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:437-40.
20. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:429-36.
21. Cho BC, Kang SM, Kim DH, Ko YG, Choi D, Ha JW, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of pericardial effusion inpatients who underwent echocardiographically guided pericardiocentesis: Yonsei Cardiovascular Center experience, 1993-2003. *Yonsei Med J*. 2004;45:462-8.
22. Suehiro S, Hattori K, Shibata T, Saskaki Y, Minamimura H, Kinoshita H. Echocardiography-guided pericardiocentesis with a needle attached to a probe. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:741-2.
23. Fagan S, Chan KL. Pericardiocentesis. Blind no more! *Chest*. 1999;116:275-6.
24. Sagristà J, Almenar L, Angel J, Bardají A, Bosch X, Guindo J. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:394-412.
25. Tsang TS, Freeman W, Barnes ME, Reeder GS, Packer DL, Seward JB. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1345-50.
26. Atar S, Chiu J, Forrester JS, Siegel RJ. Bloody pericardial effusion in patients with cardiac tamponade: is the cause cancerous, tuberculous, or iatrogenic in the 1990s? *Chest*. 1999;116:1564-9.
27. Shahbaz CM, Fatimi S. Characteristics of recurrent pericardial effusions. *Singapore Med J*. 2007;48:725-8.
28. Yonemori K, Kunitoh H, Tsuta K, Tamura T, Arai Y, Shimada Y, et al. Prognostic factors for malignant pericardial effusion treated by pericardial drainage in solid-malignancy patients. *Med Oncol*. 2007;24:425-30.
29. Tsang TS, Seward JB, Barnes ME, Bailey KR, Sinak LJ, Urban LH, et al. Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. *Mayo Clin Proc*. 2000;75:248-53.
30. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA*. 1994;272:59-64.
31. Martinoni A, Cipolla CM, Cardinale D, Civelli M, Lamantia G, Colleoni M, et al. Long-term results of intrapericardial chemotherapeutic treatment of malignant pericardial effusions with thiotepa. *Chest*. 2004;126:1412-6.
32. Shepherd FA, Ginsberg JS, Evans WK, Scott JG, Oleksiuk F. Tetracycline sclerosis in the management of malignant pericardial effusion. *J Clin Oncol*. 1985;3:1678-82.
33. Liu G, Crump M, Goss PE, Dancey J, Shepherd FA. Prospective comparison of the sclerosing agents doxycycline and bleomycin for the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Clin Oncol*. 1996;14:3141-7.
34. Bischiniotis TS, Lafaras CT, Platogiannis DN, Moldovan L, Barbetakis NG, Katseas GP. Intrapericardial cisplatin administration after pericardiocentesis in patients with lung adenocarcinoma and malignant cardiac tamponade. *Hellenic J Cardiol*. 2005;46:324-9.
35. Tomkowski WZ, Wiśniewska J, Szturmowicz M, Kuca P, Burakowski J, Kober J, et al. Evaluation of intrapericardial cisplatin administration in cases with recurrent malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *Support Care Cancer*. 2004;12:53-7.
36. Moriya T, Takiguchi Y, Tabeta H, Watanabe R, Kimura H, Nagao K, et al. Controlling malignant pericardial effusion by intrapericardial carboplatin administration in patients with primary non-small-cell lung cancer. *Br J Cancer*. 2000;83:858-62.
37. Grbilar A, Qaradaghi L, Imren Y, Tasoglu I, Coskun E, Avci T. Bronchopericardial fistula, an unusual complication of oxytetracycline sclerosis therapy. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008;7:280-1.
38. Girardi L, Ginsberg R, Burt M. Pericardiocentesis and intrapericardial sclerosis: Effective therapy for malignant pericardial effusions. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:1422-8.
39. Reynen K, Kockeritz U, Strasser RH. Metastases to the heart. *Ann Oncol*. 2004;15:375-81.
40. Gross JL, Younes RN, Deheinzelin D, Diniz AL, Silva RA, Haddad FJ. Surgical management of symptomatic pericardial effusion in patients with solid malignancies. *Ann Surg Oncol*. 2006;13:1732-8.
41. Del Barrio LG, Morales JH, Delgado C, Benito A, Larrache J, Martinez-Cuesta A, et al. Percutaneous balloon pericardial window for patients with symptomatic pericardial effusion. *Cardiovasc Interv Radiol*. 2002;25:360-4.

42. Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L, Perez RP. Malignancy-related pericardial effusion. 127 cases from the Roswell Park Cancer Institute. *Cancer*. 1995;76:1377-87.
43. Navarro Del Amo LF, Córdoba Polo M, Orejas Orejas M, López Fernández T, Mohandes M, Iñíguez Romo A. Percutaneous balloon pericardiotomy in patients with recurrent pericardial effusion. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:25-8.
44. Wang HJ, Hsu KL, Chiang FT, Tseng CD, Tseng YZ, Liau CS. Technical and prognostic outcomes of double-balloon pericardiotomy for large malignancy-related pericardial effusions. *Chest*. 2002;122:893-9.
45. Frankel K. Treating malignancy-related effusions. *Chest*. 2003;123:1775.
46. Maher EA, Shepherd FA, Todd TJ. Pericardial sclerosis as the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112:637-43.
47. Anderson TM, Ray CW, Nwogu CE, Bottiggi AJ, Lenox JM, Driscoll DL, et al. Pericardial catheter sclerosis versus surgical procedures for pericardial effusions in cancer patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001;42:415-9.