



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

204/133 - Cuando el río suena...

A. Azagra Calero^a, M. González Ruiz^b, R. López Sánchez^c, N. Otero Cabanillas^a, A. Casal Calvo^d, C.J. Carrión Ballardó^e, J.J. Parra Jordán^f, J. Gutiérrez Sainz^g, J. González Pedraja^b y M. El Sayed Soheim^h

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria; ^fMédico Residente de 2^º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Sardinero. Santander. ^bFEA Urgencias; ^eMédico Residente de 4^º año de Urología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ^cMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria; ^hMédico Residente de 2^º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Dávila. Santander. ^dMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Camargo Costa. Cantabria. ^gMédico de Familia. Lanzarote.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 54 años HTA, obesidad mórbida, miocardiopatía hipertrófica grave (1994), ACxFA, hipotiroidismo subclínico. Tratamiento habitual: sintrom, bisoprolol, candesartán, trangorex, omeprazol. Consulta por dolor centrotorácico no irradiado de varios días de evolución y disnea de moderados esfuerzos en su centro de salud siendo derivado al servicio de Urgencias para estudio, decidiéndose ingreso en Cardiología. Fue dado de alta con diagnóstico de dolor torácico atípico para isquemia. A las dos semanas, al persistir el dolor y la disnea hacerse de reposo junto con febrícula, es trasladado desde su domicilio, por su MAP, al hospital con sospecha de TEP como primera opción.

Exploración y pruebas complementarias: T^a 36,9 °C, TAS 90 mmHg, TAD 66 mmHg, FC 120 lpm, SatO2 94%. Normocoloreado, normohidratado, normoperfundido. Taquipneico con trabajo respiratorio. Consciente y orientado en las tres esferas. CYC: ligero aumento PVY. AC arrítmica sin soplos, tonos apagados. AP MVC. Abdomen globuloso, RHA presentes. No doloroso a la palpación. EEII no edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes y simétricos en las cuatro extremidades. Pruebas complementarias: Gluc 178. Urea 57. Creat 1,42. PFH normales. FG 56. Iones normales. Troponina 0,00. Leucocitos 18.400 (cay 2%, seg 15,82). Hb 11,8. Hto 37,4. VCM 87. TP 9. INR 7,32. Dímero D 2.495. ECG FA a 100 lpm. QS de v1-v3. Rx tórax portátil: semiología de derrame pleural izquierdo. AngioTAC: extenso derrame pericárdico. Derrame pleural bilateral. No signos de TEP. Ecocardiograma: derrame pericárdico.

Juicio clínico: Taponamiento cardíaco en contexto de hipocoagulabilidad por Sintrom.

Diagnóstico diferencial: Tromboembolismo pulmonar, cardiopatía isquémica, pericarditis, taponamiento cardíaco.

Comentario final: El taponamiento cardíaco es una urgencia vital, un síndrome clínico hemodinámico en el que se produce una compresión cardíaca, por la acumulación en el pericardio de líquido, coágulos, pus o sangre, como resultado de un derrame, traumatismo o rotura cardíaca. Puede ir desde ligeros incrementos en la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible, hasta un cuadro de bajo gasto cardíaco y muerte. Puede desarrollarse a partir de un derrame pericárdico de cualquier causa y presentándose de forma aguda o crónica siendo la etiología muy variable. El diagnóstico se hace a partir de la demostración de un deterioro hemodinámico en presencia de un derrame pericárdico moderado o importante, con los criterios

siguiientes: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial. El mal control del INR en pacientes anticoagulados con sintrom es una causa de taponamiento cardíaco y el tratamiento de elección es la pericardiocentesis. Puede ser necesario usar fluidos e inotrópicos para preservar la hemodinámica del paciente, estando los diuréticos contraindicados. En nuestro caso, se corrigió el INR con protromplex y konakion y se procedió a pericardiocentesis vía apical. El frotis del líquido extraído fue negativo para células malignas y el cultivo del mismo, negativo. La situación clínica del paciente mejoró ostensiblemente. Al alta, se decidió cambiar Sintrom por Apixaban dado el mal control del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Vicente E, Campos Nogué A. Cardiac tamponade. Medicina Clínica. 2008;130(1).
2. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med. 2003;349:684.
3. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet. 2004;363:717.
4. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Permanyer-Miralda G. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. Circulation. 2008;117:1545.