

Enfermedades del pericardio, tumores cardiacos y traumatismo cardiaco

XIII ENFERMEDADES DEL PERICARDIO, TUMORES CARDIACOS Y TRAUMATISMO CARDIACO

DR. E. WILLIAM HANCOCK

Enfermedades del pericardio

El pericardio constituye un saco protector alrededor del corazón que contiene una discreta capa de líquido que permite al corazón moverse con una fricción mínima durante el ciclo cardiaco. Ni el saco ni la capa de líquido parecen ser necesarios para la función normal, pero el pericardio limita al corazón cuando una o más de las cavidades se dilatan en forma aguda.¹ Cuando existe dilatación crónica del corazón el pericardio se estira, por lo que no ejerce un efecto restrictivo, excepto durante el ejercicio u otras situaciones de estrés agudo.

Las enfermedades del pericardio pueden deberse a diversas causas, muchas de las cuales producen respuesta al daño que son parecidas desde el punto de vista clínico y patológico. Existen tres respuestas clínico-patológicas a la lesión: pericarditis aguda, derrame pericárdico y pericarditis constrictiva.

PERICARDITIS AGUDA

Por lo general se considera que la pericarditis aguda que ocurre como afección primaria se produce por infección viral.² En vista de que la mayoría de los casos siguen una evolución natural breve y sin complicaciones, el síndrome a menudo se denomina pericarditis aguda benigna. Los casos que resultan de otras enfermedades, como la cardiopatía reumática o la radioterapia, a menudo muestran manifestaciones clínicas similares a las de la pericarditis aguda benigna.

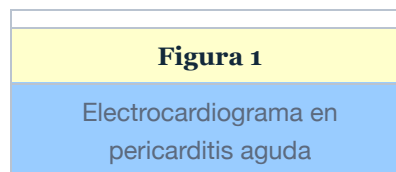
Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la pericarditis aguda se basa principalmente en la presencia de dolor precordial, frote pericárdico y cambios electrocardiográficos. El dolor torácico de la pericarditis aguda se localiza en la cara anterior del tórax, es intenso y constante, y se desarrolla con mucha rapidez. El hecho de que el dolor aumente con la inspiración ayuda a diferenciarlo del dolor del infarto del miocardio. Por lo general se acompaña de febrícula y taquicardia sinusal.

Puede identificarse un frote pericárdico en la mayoría de los casos si se ausculta en forma repetida

durante el periodo de sintomatología aguda. El frote pericárdico se caracteriza por ser trifásico: los componentes sistólico y diastólico van seguidos en la diástole tardía por un tercer componente relacionado con la contracción auricular.

Los cambios electrocardiográficos son frecuentes en casi todos los tipos de pericarditis aguda, sobre todo en los de etiología infecciosa, en los que destaca la inflamación asociada de la capa superficial del miocardio. El cambio característico es una elevación difusa el segmento ST durante los primeros días de la enfermedad, presente en todas las derivaciones, con excepción de aquellas en las que el electrodo positivo se encuentra frente a la cavidad ventricular, en lugar de encontrarse en la superficie epicárdica (derivación aVR y, en ocasiones III, aVL y V1). La elevación difusa del segmento ST y la ausencia de depresión recíproca de este segmento ST en las derivaciones opuestas, distingue el patrón característico de la pericarditis aguda del que se observa en el infarto agudo del miocardio. La elevación del segmento ST como variedad del patrón normal a menudo complica el diagnóstico diferencial [ver figura 1].



Tratamiento

Los analgésicos como la codeína, en dosis de 15 a 30 mg cada cuatro a seis horas por vía oral, o hidrocodona, 5 a 10 mg por vía oral cada cuatro a seis horas, suelen ser eficaces para aliviar el dolor. Los salicilatos, en dosis de 4 a 6 g/día inicialmente, o la indometacina, en dosis de 25 mg cuatro veces al día, a menudo resultan eficaces para disminuir la inflamación pericárdica. Los esteroides suprarrenales, como la prednisona en dosis inicial de 40 a 60 mg al día, disminuyen mucho los síntomas; sin embargo, deben reservarse para los casos graves que no respondan al tratamiento, ya que los síntomas pueden reaparecer después de suspenderlos. La dosis de esteroides debe reducirse tan pronto como se observe una respuesta clínica, disminuyéndola en forma gradual hasta suspenderlos en dos a cuatro semanas.

El dolor de la pericarditis aguda responde muy rápido a la administración de ketorolaco trometamina, un agente antiinflamatorio no esteroide de administración parenteral.³

Otras formas de pericarditis aguda

Pericarditis recurrente En un pequeño número de pacientes la pericarditis aguda de cualquier etiología puede seguir una evolución crónica y recurrente. Se desconocen las bases de la recurrencia, aunque se ha postulado un proceso de citólisis por células T asesinas naturales activadas.⁴ En muchas ocasiones los síntomas que caracterizan este síndrome son subjetivos, a la pericarditis aguda se agregan otras molestias subativas, como debilidad, fatiga y malestar. El tratamiento con colchicina 1 mg al día,

metilprednisolona en pulsos de 1 g al día por tres días o tratamiento inmunosupresor (prednisona 60 a 100 mg al día o azatioprina 50 a 100 mg al día) ha sido útil en los pacientes con pericarditis recurrente, en especial en aquellos cuyos síntomas se relacionan principalmente con la reducción de prednisona.⁴⁻⁶

Progresión a la constricción En algunos individuos la pericarditis aguda evoluciona hacia la pericarditis constrictiva, subaguda o crónica. En tales casos la pericarditis puede ser idiopática, o tener un origen bacteriano, viral, reumatoide, inducido por radiaciones, o urémico. Al principio la mayoría de los pacientes tienen una evolución subaguda, más que una pericarditis aguda típica; el derrame pericárdico se asocia, por lo general, con cierto grado de taponamiento cardíaco. La pericarditis aguda benigna que no se acompaña de taponamiento ni de derrame pericárdico importante en la fase aguda, raras veces evoluciona hacia la pericarditis constrictiva.

DERRAME PERICARDICO

Prácticamente en todos los tipos de enfermedad pericárdica puede acumularse líquido en la cavidad del pericardio. Este líquido puede ser un trasudado o un exudado, y con frecuencia es serohemático en casos de neoplasias, tuberculosis, idiopáticos, urémicos o inducidos por radiación. Puede producirse hemopericardio por coagulopatías, traumatismos, ruptura ventricular en infarto del miocardio o disección aórtica. También ocurren quilopericardio y neumopericardio, aunque con poca frecuencia.⁷

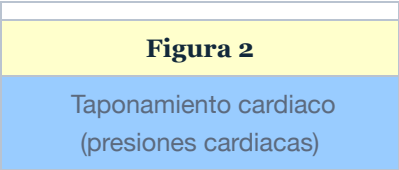
Fisiopatología

La presencia de líquido pericárdico, aún en grandes cantidades, no necesariamente tiene significado fisiológico, debido a que el efecto clínico depende de si el líquido causa aumento en la presión. No existe una relación constante entre el volumen de líquido pericárdico y el grado de presión intrapericárdica. Por ejemplo, si el derrame se desarrolla en forma paulatina, el pericardio puede distenderse lo suficiente para aceptar hasta 2,000 ml de volumen. Sin embargo, si el derrame se desarrolla en forma aguda, hasta 200 ml de líquido pueden elevar la presión intrapericárdica y causar tamponade cardíaco.

A medida que la presión del líquido pericárdico (que en condiciones normales se aproxima a la presión atmosférica e intrapleurale) se eleva, la presión venosa central y la de la aurícula derecha se elevan también. Así, la medida de la presión venosa central es un reflejo de la presión intrapericárdica, y puede usarse para establecer el diagnóstico de taponamiento cardíaco.

El tamponade cardíaco debe considerarse como un espectro de alteraciones hemodinámicas de gravedad variable, más que como un fenómeno todo o nada.⁸ Dependiendo de la gravedad del tamponade cardíaco, la presión arterial puede reducirse o mantenerse cerca del rango normal. En pacientes con hipertensión previa puede incluso estar elevada.⁹ La presión venosa central casi siempre está elevada, pero en raras ocasiones ocurre una forma de tamponade cardíaco de baja presión, cuando también existe depleción del volumen intravascular.¹⁰

Como regla, los pacientes con taponamiento cardiaco muestran pulso paradójico (disminución exagerada de la presión arterial durante la inspiración), aunque éste es difícil de detectar en el examen clínico [ver figura 2].¹² Por lo general se acepta que la presión arterial debe disminuir 10 mmHg cuando mucho durante la inspiración; sin embargo, este valor es arbitrario y no debe considerarse como un criterio definitivo para evaluar la presencia del taponamiento cardiaco. Cualquier grado de pulso paradójico que pueda percibirse a la simple palpación del pulso radial se considera anormal.



La fisiología del pulso paradójico sigue siendo un enigma. Resulta claro que la caída inspiratoria de la presión arterial refleja deterioro selectivo del llenado diastólico del ventrículo izquierdo, probablemente a consecuencia de los efectos combinados de dos factores que. En primer lugar, cuando aumenta el llenado del ventrículo derecho durante la inspiración, se limita el llenado simultáneo del ventrículo izquierdo porque todo el corazón se encuentra limitado a un volumen fijo. Segundo, durante la inspiración la sangre es secuestrada en pulmones y venas pulmonares a consecuencia de la transmisión defectuosa de los cambios de presión intrapleurales hacia la aurícula izquierda y hacia las porciones intrapericárdicas de las venas pulmonares.

Diagnóstico

La ecocardiografía es el método más preciso y fácil para la detección clínica del derrame pericárdico [ver figura 3]. Por este procedimiento pueden detectarse derrames de tan sólo 20 ml, y se obtienen datos característicos con derrames mayores de 100 ml. La tomografía computada (TC) también es un método muy seguro para detectar derrame y engrosamiento del pericardio, y debe utilizarse cuando no sean concluyentes los resultados de la ecocardiografía. La resonancia magnética proporciona información similar a la que ofrece la TC [ver figura 4].¹¹

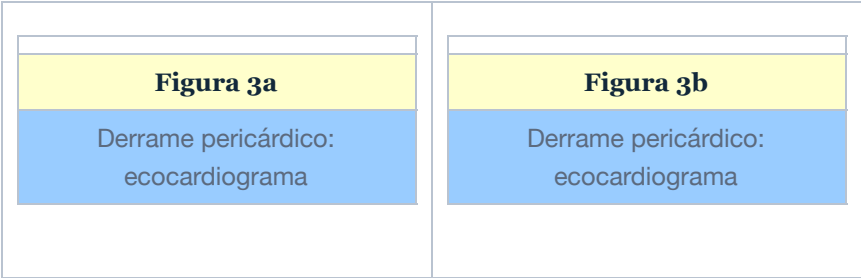


Figura 4
Derrame pericárdico: TC

Los electrocardiogramas suelen mostrar complejos de bajo voltaje en los pacientes con derrames pericárdicos grandes, pero este dato es inespecífico. La alternancia eléctrica ocurre en ocasiones cuando el derrame pericárdico es grande y permite oscilaciones de latido a latido de la posición del corazón dentro del saco pericárdico [ver figura 5]. Este fenómeno es más común en los derrames causados por neoplasias. Este tipo de alternancia debe diferenciarse de otros tipos de alternancia eléctrica, como la que ocurre con la taquicardia supraventricular o la asociada a defectos de conducción intraventricular.

<table border="1"> <tr> <td>Figura 5a</td> </tr> <tr> <td>Derrame pericárdico: electrocardiograma</td> </tr> </table>	Figura 5a	Derrame pericárdico: electrocardiograma	<table border="1"> <tr> <td>Figura 5b</td> </tr> <tr> <td>Derrame pericárdico: electrocardiograma</td> </tr> </table>	Figura 5b	Derrame pericárdico: electrocardiograma
Figura 5a					
Derrame pericárdico: electrocardiograma					
Figura 5b					
Derrame pericárdico: electrocardiograma					

El diagnóstico de tamponade cardiaco debe basarse en una síntesis de varios datos clínicos, debido a que ningún dato es en sí patognomónico o necesariamente presente.¹² El ecocardiograma, aunque esencialmente definitivo para la demostración del derrame pericárdico, no es un método certero para diagnosticar tamponade. Sin embargo, varios datos ecocardiográficos son útiles, en especial la demostración de un movimiento diastólico temprano hacia el interior (llamado colapso) de la aurícula derecha o de la pared ventricular derecha, que indica que las presiones intracavitarias e intrapericárdicas son semejantes.¹³ Otro signo útil es la variación respiratoria exagerada en la velocidad de flujo valvular mitral y tricuspídeo o de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, que pueden detectarse mediante registros Doppler [ver figura 6]. Este fenómeno tiene el mismo significado que el pulso paradójico.¹⁴

Figura 6
Pericardiocentesis

Los derrames pericárdicos loculados pueden comprimir de manera selectiva una o más cavidades cardiacas, produciendo taponamiento cardiaco regional. Este se ve con más frecuencia después de la cirugía cardiaca, y en él se acumula líquido hemático detrás del esternón, que comprime la aurícula y ventrículo derechos.¹⁵ Con menos frecuencia pueden comprimirse la aurícula y ventrículo izquierdos.¹⁶ Se presentan condiciones semejantes después del traumatismo torácico cerrado. El acúmulo de líquido en el mediastino puede comprimir el corazón incluso cuando no está realmente dentro del espacio

pericárdico.¹⁷ La ecocardiografía transesofágica es superior a la transtorácica para demostrar estos acúmulos locales de líquido, en especial los localizados a lo largo de la silueta derecha del corazón.¹⁸

Tratamiento

El taponamiento cardiaco leve puede tratarse en forma conservadora con vigilancia del paciente y administración de diuréticos mientras se trata la enfermedad subyacente. Sin embargo, se requerirá la extracción del líquido pericárdico para el tratamiento definitivo, y esta maniobra es necesaria cuando existe elevación de la presión venosa central. El líquido puede extraerse por pericardiocentesis con aguja o por un procedimiento quirúrgico (pericardiostomía subxifoidea, pericardiostomía toracoscópica o toracotomía).^{19,20} Las formas más agudas de taponamiento, como el hemopericardio secundario a disección aórtica, traumatismo cardiaco penetrante o ruptura en un infarto agudo al miocardio, requieren de cirugía inmediata.^{21,22} La pericardiocentesis es eficaz en la mayoría de los casos de tamponade subagudo, como los asociados con pericarditis aguda idiopática o viral, enfermedad reumatológica, diálisis y neoplasias. La toracoscopia y toracotomía suelen reservarse para pacientes con tamponade recurrente que han sido sometidos a una pericardiocentesis o pericardiostomía subxifoidea, en general por una enfermedad neoplásica. La pericardiostomía por medio de un catéter con balón como parte de la pericardiocentesis es otra alternativa en estos pacientes.²³

La pericardiocentesis también tiene valor diagnóstico cuando se encuentran datos positivos en los estudios microbiológicos o citológicos del líquido que permiten el diagnóstico específico de infección o neoplasia. Sin embargo, rara vez está indicada la pericardiocentesis solo para fines diagnósticos porque estos resultados específicos pocas veces se logran en pacientes con derrame pericárdico sin tamponade. Puede realizarse una biopsia pericárdica por cualquier método quirúrgico. La pericardioscopia es otro estudio que puede hacerse asociado a la pericardiostomía subxifoidea; la biopsia bajo visión directa permite diagnosticar tuberculosis o neoplasias cuando los estudios del líquido no son concluyentes.²⁴

FORMAS ETIOLÓGICAS ESPECÍFICAS DE PERICARDITIS AGUDA Y DERRAME PERICÁRDICO

Pericarditis relacionada con insuficiencia renal y diálisis

Puede ocurrir pericarditis aguda con derrame pericárdico en pacientes con daño renal terminal y enfermos que están en diálisis por tiempo prolongado. En los pacientes en diálisis suele ser adecuado el tratamiento conservador a base de diálisis más intensa y antiinflamatorios no esteroideos. La caída inesperada de la presión arterial durante una sesión de diálisis puede ser un dato de tamponade. En ocasiones se requiere de pericardiocentesis para el alivio del tamponade, aunque la sobrecarga de líquidos y la falla ventricular izquierda son factores asociados importantes para causar la elevación en la presión venosa central. Con frecuencia es útil el cateterismo cardiaco en combinación con la pericardiocentesis para evaluar la importancia hemodinámica de los diversos factores que contribuyen a la elevación de la presión venosa pulmonar y sistémica en los pacientes en diálisis. La pericardiostomía subxifoidea es una alternativa razonable a la pericardiocentesis, aunque los procedimientos quirúrgicos

suelen reservarse para los raros casos de tamponade recurrente o pericarditis constrictiva.²⁵

Derrame pericárdico por radiación

La aparición de derrame pericárdico es bastante frecuente en pacientes con enfermedad de Hodgkin, otros linfomas o cáncer de mama, que han sobrevivido por periodos prolongados después de recibir grandes dosis de radiación al mediastino. El derrame pericárdico inducido por radiación puede evolucionar a pericarditis constrictiva crónica muchos años después.²⁶

Derrame pericárdico neoplásico

Los derrames pericárdicos neoplásicos constituyen alrededor de la mitad de los casos de tamponade cardiaco que se observan en un servicio de medicina interna. El cáncer de pulmón y de mama causan la mayoría de los casos, y los linfomas y leucemias el resto.²⁷ En la mayor parte de los pacientes la neoplasia ya ha sido diagnosticada, y los enfermos en los que el derrame pericárdico es la primera manifestación de la enfermedad suelen tener cáncer primario de pulmón. El examen citológico del líquido pericárdico es muy exacto para el diagnóstico de los carcinomas comunes, pero menos para el diagnóstico de otras neoplasias, en especial de linfomas y leucemias.²⁸

El derrame pericárdico neoplásico con frecuencia puede tratarse en forma conservadora cuando no existen síntomas directamente relacionados con éste. El tamponade pericárdico puede tratarse en forma paliativa con pericardiocentesis, aunque es más probable que se presente derrame recurrente que con otros tipos. La pericardiostomía subxifoidea suele ser el procedimiento preferido porque causa una reacción pericárdica que provoca adhesión de las capas parietal y visceral del pericardio, evitando así la recurrencia. La pericardiostomía con balón es otra alternativa. La quimioterapia o radioterapia pueden ser útiles, dependiendo de la naturaleza de la neoplasia primaria. Con frecuencia se ha empleado instilación intrapericárdica de agentes quimioterápicos con cierto éxito, pero no existen estudios controlados al respecto. Pocos pacientes sobreviven más de un año, y es difícil determinar si la pericardiocentesis tiene un efecto importante en su longevidad, incluso cuando se ha aliviado el tamponade.²⁹

Pericarditis purulenta

El tamponade es frecuente en la pericarditis bacteriana purulenta y tiene gran probabilidad de recurrir después de la pericardiocentesis y progresar a pericarditis constrictiva. Por lo tanto, la pericarditis purulenta suele requerir de un procedimiento de drenaje quirúrgico, y con frecuencia se elige una pericardiectomía parcial por medio de una toracotomía lateral izquierda limitada. Sin embargo, puede no requerirse cirugía en los pacientes en los que no se desarrolla tamponade o constricción porque los antibióticos penetran a la cavidad pericárdica en concentraciones eficaces. La pericarditis tuberculosa activa con derrame se asocia con especial riesgo de progresar a constricción y requerir pericardiectomía además de tratamiento antifímico. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se ha convertido

en una causa común de derrames pericárdicos grandes, la mayoría de los cuales no son causados por agentes infecciosos oportunistas identificables.³⁰ Sin embargo, la pericarditis tuberculosa y otras formas de pericarditis bacteriana son cada vez más frecuentes en los Estados Unidos como resultado de la epidemia de SIDA.

Pericarditis inducida por fármacos

Varios fármacos han sido implicados en la etiología de la pericarditis aguda. Entre estos se encuentran la procainamida, que produce un síndrome lúpico, el minoxidil, que se ha relacionado con derrame pericárdico, y la metisergida, que puede causar pericarditis constrictiva.

Pericarditis después de cirugía cardíaca

El síndrome poscardiotomía se manifiesta principalmente como pericarditis aguda y no es claro si su causa es infecciosa o autoinmune. Ocurre una condición semejante después del traumatismo contuso o penetrante, del hemopericardio por otras causas o de la implantación de marcapasos epicárdicos. En ocasiones se presenta tamponade cardíaco y pericarditis constrictiva.

Complicaciones pericárdicas de los procedimientos invasivos

El tamponade cardíaco puede ser una complicación de varios procedimientos invasivos realizados en la sala de cateterismo cardíaco o en la unidad de cuidados intensivos. Especialmente importante y previsible es la perforación del corazón por los catéteres venosos centrales que se dejan en la aurícula derecha en lugar de la vena cava superior.³¹

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

La pericarditis constrictiva se consideraba antes como una lesión principalmente tuberculosa y así se le sigue considerando en muchas regiones del mundo.³² La mayoría de los casos observados actualmente en los Estados Unidos son idiopáticos o se relacionan con cirugía cardíaca o radioterapia previas. Pocos casos son causados por pericarditis purulenta, enfermedad reumatológica, diálisis y varias condiciones menos frecuentes.³³

En la forma típica de pericarditis constrictiva crónica, la cicatrización fibrosa y la adherencia de ambas hojas del pericardio obliteran la cavidad pericárdica. La lesión fibrosa resultante se ha comparado con una coraza rígida que cubre al corazón. Esta analogía es particularmente cierta cuando existe calcificación considerable del pericardio, una caracterizada observada en los casos prolongados. En la actualidad, la forma subaguda de pericarditis constrictiva es más frecuente que la variedad calcificada crónica. En la forma subaguda, la constricción es más bien fibroelástica y puede ser producida por una contractura fibrosa de sólo la capa visceral del pericardio (epicardio).³⁴ La constricción fibroelástica puede combinarse con un derrame pericárdico loculado o completamente libre; esta variedad se

denomina pericarditis constrictiva con derrame.³⁵

Fisiopatología

La fisiopatología de la pericarditis constrictiva se parece a la del taponamiento cardiaco en vista de que ambos padecimientos impiden el llenado diastólico del corazón, aumentan la presión venosa central y finalmente disminuyen el gasto cardiaco. Sin embargo, existen diferencias en los datos clínicos: el pulso paradójico es un dato constante en caso de taponamiento cardiaco, pero puede ser poco relevante o no encontrarse en la pericarditis constrictiva. El signo de Kussmaul ocurre en algunos pacientes con pericarditis constrictiva, pero no se observa en los casos puros de taponamiento cardiaco. Cuando existe taponamiento, el pulso venoso muestra una depresión sistólica predominante, mientras que en la pericarditis constrictiva la deflección que predomina es una depresión diastólica temprana [ver figura 7].



Es posible auscultar un ruido diastólico temprano (golpe pericárdico) en la pericarditis constrictiva, pero no en el taponamiento; su presencia tiene relación directa con el grado de limitación del llenado ventricular a la diástole temprana, cuando el corazón alcanza el volumen fijo impuesto por la coraza constrictiva alrededor del corazón.

Diagnóstico

La pericarditis constrictiva es difícil de diagnosticar, se confunde con frecuencia y durante mucho tiempo con enfermedad hepática o con un derrame pleural idiopático. El diagnóstico clínico de pericarditis constrictiva depende de la detección de la presión venosa elevada en un paciente que puede no tener signos o síntomas obvios de enfermedad cardiaca. El tamaño del corazón y los campos pulmonares suelen parecer normales en la radiografía y el ECG muestra solo alteraciones leves inespecíficas. La ecocardiografía tampoco es diagnóstica en muchos casos, aunque la apariencia de engrosamiento pericárdico puede proporcionar la clave. La TC de tórax es mejor que el ecocardiograma para demostrar engrosamiento pericárdico [ver figura 8]; sin embargo, el pericardio no es significativamente más grueso de lo normal en algunos pacientes con constricción. Como en el tamponade cardiaco, los estudios Doppler muestran variación respiratoria exagerada en la velocidad de flujo diastólico mitral y tricuspídeo en la mayoría de los casos de pericarditis constrictiva.¹⁴

Figura 8
Pericarditis constrictiva crónica: TC

El cateterismo cardiaco muestra alteraciones características, incluyendo elevación en la presión venosa, ventrículos derecho e izquierdo no dilatados y con contracción normal y equilibrio en las presiones de llenado de las cavidades cardiacas derechas e izquierdas. Estas características pueden estar presentes también en la cardiomiopatía restrictiva idiopática y en la amiloidosis cardiaca. En estos casos la demostración de engrosamiento pericárdico por TC o RM y el uso de biopsia endomiocárdica puede ser útil.³⁶ Muchos otros datos pueden ayudar en este diagnóstico diferencial [*ver tabla 1*]. Por ejemplo, el acortamiento sistólico del eje largo del ventrículo izquierdo es normal en la pericarditis constrictiva, pero está alterado en la cardiomiopatía restrictiva.³⁷ También, la interdependencia de los dos ventrículos en la pericarditis constrictiva causa que las presiones sistólicas de los ventrículos derecho e izquierdo estén desfasados entre sí durante la respiración; en la pericarditis constrictiva las dos presiones sistólicas aumentando y disminuyen juntas durante la respiración.³⁸

Tabla 1 Características clínicas que distinguen la pericarditis constrictiva de la amiloidosis y la cardiopatía restrictiva idiopática

<i>Características clínicas</i>	<i>Pericarditis constrictiva</i>	<i>Amiloidosis cardíaca</i>	<i>Cardiomiopatía restrictiva idiopática</i>
Ruido diastólico temprano (S ₃ o golpe pericárdico)	Frecuente	Ocasional	Ocasional
Ruido diastólico tardío (S ₄)	Raro	Frecuente	Frecuente
Crecimiento auricular	Leve o ausente	Marcado	Marcado
Defectos de conducción atrioventricular o intraventricular	Raros	Frecuentes	Frecuentes
Voltaje QRS	Normal o bajo	Bajo	Normal o alto
Insuficiencia mitral o tricuspídea	Rara	Frecuente	Frecuente
Pulso paradójico	Frecuente, pero por lo general leve	Raro	Raro
Variación exagerada en la velocidad de flujo mitral tricuspídeo con la respiración, fuera de fase	Habitual	Rara	Rara

Tratamiento

En ocasiones la pericarditis constrictiva revierte en forma espontánea cuando se desarrolla como complicación de una pericarditis aguda.³⁹ Sin embargo, en la mayor parte de los casos, el alivio de la pericarditis constrictiva requiere la denudación y remoción de ambas capas del pericardio adherente. Esta operación es mucho más difícil de realizar que la resolución del derrame pericárdico, en la que sólo se requiere retirar la hoja parietal. La operación debe ser minuciosa para obtener buenos resultados; sin embargo, la necesidad de separar la capa interna del pericardio implica el riesgo de ocasionar hemorragia por perforación de la pared del corazón durante el procedimiento de denudación. Las presiones venosas aumentadas deben normalizarse en tres meses después de la cirugía. La falta de mejoría satisfactoria prolongada después de la resección pericárdica es un indicador de enfermedad miocárdica asociada, sobre todo en caso de pericarditis por radiación. Sin embargo, la función miocárdica suele ser normal en los pacientes con pericarditis constrictiva.

QUISTES PERICARDICOS

La mayoría de los quistes pericárdicos son congénitos y se localizan cerca del ángulo cardiofrénico derecho; es probable que se originen de tejidos mesoteliales que no se fusionaron con el resto del pericardio durante el desarrollo embriológico. Los grandes divertículos del saco pericárdico pueden producir un cuadro clínico parecido. Por otra parte, algunos quistes pericárdicos adquiridos son secundarios a traumatismos o pericarditis; otros tienen un origen distinto, como los quistes teratomatosos broncogénicos. Los quistes pueden distinguirse de los tumores sólidos por ecocardiografía y ser eliminados por cirugía toracoscópica en algunos casos.⁴⁰

ANOMALIAS CONGENITAS DEL PERICARDIO

Las anomalías congénitas del pericardio pueden ser totales o parciales. El defecto más frecuente es la ausencia del pericardio izquierdo; esta anomalía produce una imagen radiográfica característica consistente en reforzamiento del contorno del borde cardiaco izquierdo. Los defectos parciales del pericardio pueden producir herniación o estrangulación del corazón.⁴¹ Sin embargo, la mayoría de los defectos pericárdicos representan anomalías benignas que son importantes porque pueden producir imágenes radiológicas anormales en personas sanas. La ecocardiografía y la TC son de utilidad para confirmar el diagnóstico. En ocasiones estos defectos pueden cerrarse por medio de toracoscopia asistida por video.⁴²

Tumores cardiacos

Los tumores cardiacos pueden ser primarios o secundarios y benignos o malignos. Las metástasis cardiacas son 20 a 40 veces más frecuentes que los tumores primarios del corazón. Sin embargo, los tumores primarios suelen ser benignos y curables por cirugía.

TUMORES METASTASICOS

En cerca del 10 por ciento de los pacientes que mueren por neoplasias malignas se encuentra que el corazón está invadido por metástasis, pero las metástasis producen síntomas sólo en cinco al 10 por ciento de estos pacientes. El cáncer de pulmón o mama, el melanoma, la leucemia y el linfoma son las neoplasia que dan más metástasis al corazón.

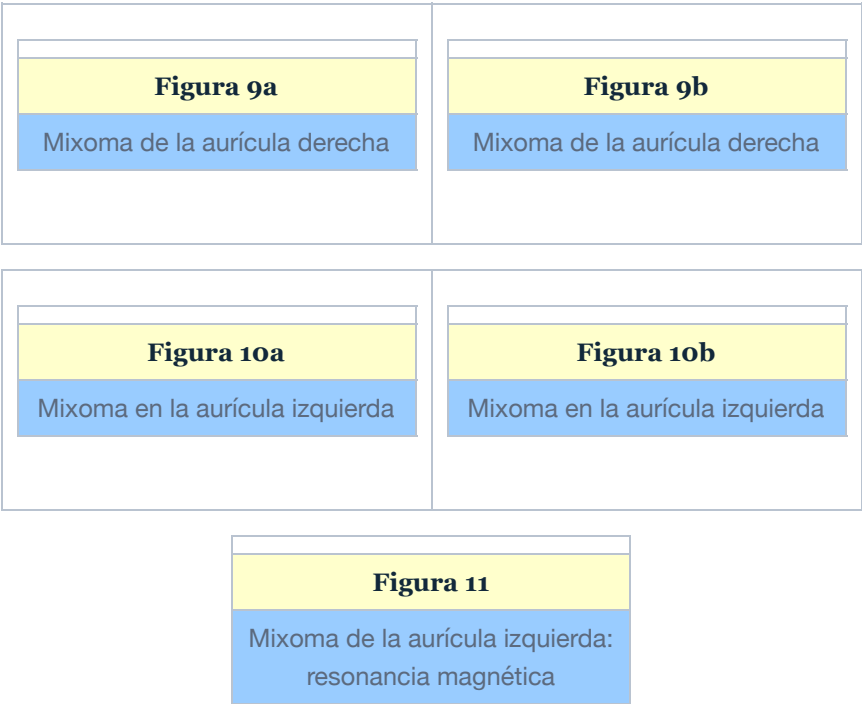
La manifestación clínica más frecuente es el derrame pericárdico y tamponade cardiaco. En estos casos la masa del tumor suele ser relativamente pequeña. Los tumores sólidos extensos dentro o alrededor del corazón son menos frecuentes, pero recuerdan a la pericarditis constrictiva asociada o no con derrame. La invasión del miocardio suele manifestarse clínicamente por arritmias, y son especialmente comunes el aleteo y la fibrilación auriculares.

Por lo general, el único tratamiento eficaz en la afección metastásica del corazón es el alivio del

tamponade cardiaco. Por lo demás, el tratamiento depende de la naturaleza del tumor primario.

TUMORES PRIMARIOS BENIGNOS

El 80 por ciento de todos los tumores cardiacos son benignos, y los mixomas representan más de la mitad de éstos en los adultos.^{43,44} Los hamarotmas, rabdomiomas y fibromas son los tumores cardiacos benignos más comunes en los niños.⁴⁵ Los hamartomas cardiacos ocurren en la esclerosis tuberosa, un síndrome que produce hamartomas multisistémicos. Los rabdomiomas cardiacos que ocurren en la infancia y niñez tienen alta incidencia de regresión espontánea, y en ocasiones son responsables de un síndrome de taquicardia ventricular paroxística en la infancia que puede ser curado por remoción quirúrgica del tumor. La ecocardiografía y la IRM son métodos excelentes para demostrar los tumores intracardiacos [ver figuras 9 a 11].



Los mixomas son tumores benignos que consisten en células estrelladas dispersas en una matriz mucinosa. Se encuentran en las cavidades del corazón, unidos a las paredes endocárdicas (o en raros casos fijos a una de las válvulas) a través de un pedículo angosto o más ancho. El tumor con frecuencia muestra un movimiento considerable dentro de la cavidad durante el ciclo cardiaco [ver figuras 9 y 10]. Alrededor del 70 por ciento de los mixomas se localizan en la aurícula izquierda, y la mayoría del 30 por ciento restante se encuentran en la aurícula derecha.

Por lo general los mixomas se manifiestan clínicamente por sus efectos hemodinámicos, que suelen simular estenosis mitral o tricuspídea cuando obstruyen el orificio valvular. Pueden causar insuficiencia mitral o tricuspídea cuando interfieren con el cierre de la válvula o provocan traumatismo al golpear la

válvula. La obstrucción intermitente del orificio valvular puede ocasionar síntomas dramáticos, como síncope, o cambios importantes en los signos físicos que en ocasiones se relacionan con los cambios de posición.

Los mixomas causan también complicaciones tromboembólicas por el desprendimientos de porciones del tumor o de trombos de la superficie del tumor. Otras manifestaciones incluyen síntomas generales como fatiga, fiebre, erupción eritematosa, mialgias y pérdida de peso, aunadas a anemia y elevación en la velocidad de sedimentación globular.

En alrededor del cinco por ciento de los casos los mixomas son familiares, multicéntricos o asociados con un síndrome genético que incluye lentiginosis cutánea, mixomas cutáneos, fibroadenomas mixoides de la mama, adenomas hipofisarios, hiperplasia micronodular adrenocortical con síndrome de Cushing y tumor testicular de células de Sertoli. Estos casos se conocen como mixoma complejo o síndrome de mixoma.⁴⁶ El tratamiento quirúrgico de los mixomas cardíacos suele ser curativo, en especial si la resección incluye la porción del tabique auricular o de la pared libre auricular de la que se originan. Las recurrencias y metástasis a distancia son raras, excepto en el síndrome de mixoma.

TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS

La mayor parte de los tumores malignos del corazón representan alguna forma de sarcoma, del tipo llamado de células fusiformes o del tipo de células redondas. Los tumores de células fusiformes incluyen fibrosarcomas, hemangiosarcomas, leiomiosarcomas, rabdomiosarcomas, y fibromixosarcomas. Los tumores de células redondas incluyen linfosarcomas o sarcomas de células reticulares.

Es más probable que los tumores malignos aparezcan en el corazón derecho que en el izquierdo, y se presentan con frecuencia similar en la aurícula derecha y en el ventrículo derecho. Los signos y síntomas con secundarios al crecimiento intracavitario del tumor, causando fenómenos obstructivos que simulan insuficiencia cardíaca congestiva. También son comunes el derrame pericárdico y el tamponade.

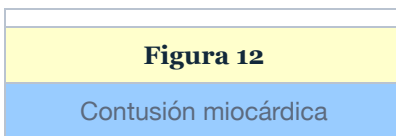
El mesotelioma pericárdico maligno suele presentarse como derrame pericárdico y tamponade.⁴⁷

Aunque con frecuencia se intenta la extirpación quirúrgica de estos tumores, rara vez se logra la curación. Los tumores suelen no responder a la radioterapia o quimioterapia, y la mayoría son fatales en pocos meses.

Traumatismo cardiovascular

Las lesiones cardiovasculares pueden ser contusas (i.e., no penetrantes) o penetrantes. Los accidentes automovilísticos, en especial en los que el tórax del paciente se estrella contra el volante, son los traumatismos más relacionados con lesiones contusas, mientras que las heridas por arma de fuego o arma blanca son las causas más frecuentes de lesiones penetrantes. Ambos tipos de lesiones pueden

producir daño al miocardio, válvulas, arterias coronarias, pericardio y a los grandes vasos, especialmente a la aorta [ver figura 12].^{48,49} El diagnóstico suele ser difícil porque las lesiones asociadas pueden enmascarar los traumatismos cardiovasculares; por lo tanto, deben sospecharse en todos los pacientes con traumatismos graves generalizados.



TRAUMATISMO CARDIACO CONTUSO

La lesión más frecuente es la contusión miocárdica. El ventrículo derecho, por su localización inmediatamente retroesternal, es la cavidad que se lesiona con más frecuencia. Los cambios patológicos en la contusión miocárdica consisten en necrosis con hemorragia, que puede variar en severidad desde petequias aisladas a extravasación intramural con necrosis transmural asociada. En algunos casos se presenta oclusión coronaria con infarto al miocardio secundario.

La complicación más importante de la contusión miocárdica es la arritmia cardíaca.⁵⁰ En ocasiones ocurren hipotensión, trombos intracardiacos y tamponade. La insuficiencia cardíaca congestiva es importante solo en los casos severos o cuando existe hipertensión pulmonar, con frecuencia debida a complicaciones como síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto o embolia pulmonar.

La contusión miocárdica se detecta clínicamente por ecocardiografía, que muestra áreas localizadas de deterioro en la motilidad de la pared. Esta alteración suele demostrarse bien por ecocardiografía transtorácica, pero la ecocardiografía transesofágica es un procedimiento práctico que puede realizarse en el servicio de urgencias o en la unidad de trauma si el estudio transtorácico es inadecuado.⁵¹ Las alteraciones del movimiento de la pared suelen resolverse en algunos días. Ocurre elevación en los niveles sanguíneos de creatina cinasa (CK) y su fracción MB (CK-MB), pero las enzimas son difíciles de interpretar por la liberación de CK del músculo esquelético lesionado. La relación entre CK-MB y CK total es más útil que los niveles absolutos, y el nivel de troponina I cardíaca es aún más específico.⁵² Son comunes las alteraciones inespecíficas del segmento ST-T en el ECG, incluso en ausencia de alteraciones ecocardiográficas del movimiento en la pared. Sin embargo, los cambios localizados, en especial la elevación del ST, son más específicos de contusión. Los pacientes con patrones de infarto con onda Q y defectos irreversibles en el movimiento de la pared pueden tener oclusión coronaria secundaria al traumatismo, con infarto al miocardio. Varias contusiones pueden causar también la formación de aneurismas o pseudoaneurismas traumáticos del ventrículo izquierdo que en ocasiones se detectan meses o años después.

Lesión valvular

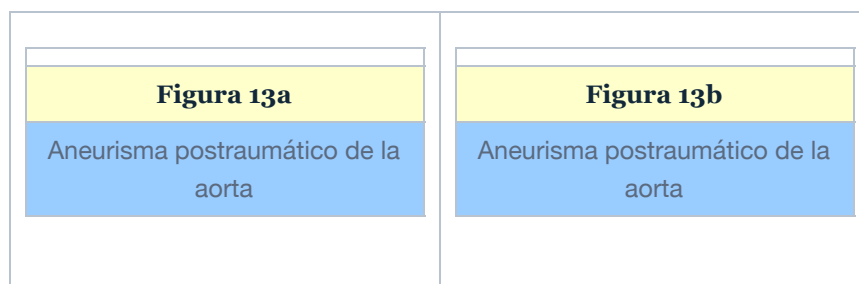
El traumatismo contuso puede afectar cualquiera de las válvulas cardiacas, ocasionando insuficiencia valvular. Las lesiones valvulares más severas son aquellas en las que las cuerdas tendinosas o el músculo papilar de la válvula mitral o tricúspide se rompen o en las que se lesiona una valva aórtica. Estas lesiones valvulares suelen ser detectadas por la aparición de un soplo regurgitante característico, excepto en la regurgitación tricuspídea traumática, en la que la presión sistólica normal del ventrículo derecho causa que el chorro regurgitante tenga menor velocidad y el soplo sea discreto o no audible. La insuficiencia valvular traumática suele reconocerse en forma tardía, después de que el paciente se ha recuperado de lesiones agudas, y no suele tener un papel importante en el periodo temprano poslesión.

Lesión pericárdica

En ocasiones ocurren hemopericardio y tamponade cardiaco después de un traumatismo contuso, pero no tanto como en lo traumatismos penetrantes.⁵³ Sin embargo, en ocasiones ocurre ruptura del pericardio que puede causar complicaciones por herniación de porciones del corazón a través del defecto.

Lesión aórtica

Las lesiones de la aorta se deben a la desaceleración súbita en los traumatismos torácicos violentos y son relativamente comunes.⁵⁴ Las lesiones más comunes se deben a un desgarró en la pared de la aorta en un punto justo distal a la arteria subclavia izquierda. En este punto la aorta está fija a la caja torácica por el ligamento arterioso, la reflexión pleural, las arterias intercostales y, en cierto grado, la arteria subclavia izquierda. Por lo tanto, la sección completa de la aorta rápidamente es fatal. Los desgarró menos extensos pueden causar un hematoma localizado o un falso aneurisma. Este tipo de aneurismas puede detectarse después, cuando causa síntomas por su crecimiento progresivo, o descubrirse en forma incidental en una radiografía de tórax [ver figura 13].



El ensanchamiento de la sombra mediastinal en la radiografía de tórax suele ser la principal clave de la presencia de ruptura traumática de la aorta. La TC de tórax y el ecocardiograma transesofágico suelen ser útiles para hacer el diagnóstico.

Tratamiento Al menos el 50 por ciento de los pacientes con ruptura de la aorta fallecen antes de llegar al hospital, con frecuencia por lesiones no relacionadas con el traumatismo aórtico. Se debe llevar a cabo el tratamiento quirúrgico lo más pronto posible, incluso después de estabilizar la hemorragia por la aorta

rota; esta conducta produce la supervivencia de alrededor del 80 por ciento de los pacientes que aún están vivos al llegar al hospital. Por lo general, el tratamiento consiste en la resección de la porción aórtica rota y la interposición de un injerto protésico en su lugar. Para evitar el daño isquémico a la médula espinal, los riñones y otros órganos, la técnica quirúrgica debe proporcionar perfusión de la aorta torácica distal durante el procedimiento.

Por lo general los falsos aneurismas que se diagnostican mucho después de la lesión inicial deben resecarse en forma electiva. Su curso natural consiste en el crecimiento gradual, con ruptura eventual en la mayoría de los casos.

TRAUMATISMO PENETRANTE

Las lesiones penetrantes del corazón y grandes vasos generalmente son causadas por heridas punzantes (v.gr., cuchillos, picahielos) o proyectiles (v.gr., balas, metralla). Cualquiera de las cavidades cardiacas o de los grandes vasos puede ser pinchado, y son frecuentes las lesiones de múltiples estructuras. Los sitios más afectados en orden decreciente son el ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo, la aurícula derecha y la aurícula izquierda.⁵⁵

Características clínicas

Las heridas por arma blanca, y en particular las lesiones cardiacas por proyectiles de arma de fuego, suelen ser mortales de inmediato. Sin embargo, si la herida penetrante es relativamente pequeña, puede desarrollarse taponamiento cardiaco, y el aumento de presión en el saco pericárdico puede ayudar a reducir la intensidad de la hemorragia y mejorar la supervivencia.

Otras secuelas de los traumatismos penetrantes incluyen laceración de la aorta, y de la arteria pulmonar, defectos del tabique interventricular e interauricular, fístulas entre los grandes vasos, y entre las arterias coronarias y las cavidades cardiacas, fístulas arteriovenosas coronarias, punción de cualquiera de las válvulas cardiacas y bloqueo aurículoventricular como resultado de la sección del sistema de conducción. En ocasiones un proyectil que se aloja en una cavidad cardiaca o en una de las grandes arterias puede ser embolizado a un sitio distal, y proyectiles que se localizan en sitios distales pueden viajar por las venas hasta alojarse en las cavidades cardiacas o la arteria pulmonar.⁵⁶

La existencia de derivaciones intracardiacas, fístulas entre el corazón y los grandes vasos, fístulas de las arterias coronarias o disrupción valvular, es sugerida casi siempre por la presencia de soplos. El ecocardiograma y el Doppler permite definir en forma precisa el tipo, localización y magnitud de las lesiones.

El traumatismo cardiaco penetrante requiere de intervención quirúrgica inmediata, incluso de toracotomía en el servicio de urgencias.⁵⁷ La disponibilidad inmediata de ecocardiografía en el servicio de urgencias o unidad de trauma es muy valiosa para tratar las heridas penetrantes del corazón. El retraso

al realizar la cirugía cardiaca se reduce mucho cuando el cirujano puede realizar un estudio ecocardiográfico de inmediato.⁵⁸

LESIONES ELECTRICAS

La lesión eléctrica es un tipo especial de traumatismo cardiaco. La lesión ocurre por un efecto eléctrico directo sobre los tejidos, por la generación de calor por el paso de corriente de una fuente de alto voltaje a través de un tejido con resistencia eléctrica alta, o por liberación extrema de catecolaminas o estimulación autonómica.^{59,60} Ocurre paro cardiaco súbito al exponerse a corriente alterna o a un rayo. Los rayos causan también daño miocárdico, que pueden ser extenso, y en esos casos ocurre cambio en el patrón ECG, aumento en los niveles de enzimas cardiacas y alteraciones ecocardiográficas en la motilidad de las paredes cardiacas. Pueden ocurrir también pericarditis y derrame pericárdico. Las alteraciones suelen resolverse en varias semanas.

Bibliografía

1. Goto Y, LeWinter MM: Nonuniform regional deformation of the pericardium during the cardiac cycle in dogs. *Circ Res* 67:1107, 1990 [PMID 2225351]
2. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J: Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 56: 623, 1985 [PMID 4050698]
3. Arunasalam S, Siegel RJ: Rapid resolution of symptomatic acute pericarditis with ketorolac tromethamine: a parenteral nonsteroidal antiinflammatory agent. *Am Heart J* 125:1455, 1993 [PMID 8480612]
4. Melchior TM, Ringsdal V, Hildebrandt P, et al: Recurrent acute idiopathic pericarditis treated with intravenous methylprednisolone given as pulse therapy. *Am Heart J* 123:1086, 1992 [PMID 1549983]
5. Millaire A, de Groote P, Decoux L, et al: Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. *Eur Heart J* 15:120, 1994 [PMID 8174571]
6. Marcolongo R, Russo R, Laveder F, et al: Immunosuppressive therapy prevents recurrent pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 26:1276, 1995 [PMID 7594043]

7. Akamatsu H, Amano J, Sakamoto T, et al: Primary chylopericardium. *Ann Thorac Surg* 58:262, 1994
8. Reddy PS, Curtiss EL, Uretsky BA: Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 66:1487, 1990 [PMID 2251997]
9. Brown J, MacKinnon D, King A, et al: Elevated arterial blood pressure in cardiac tamponade. *N Engl J Med* 327:463, 1992 [PMID 1625736]
10. Labib S, Udelson JE, Pandian NG: Echocardiography in low pressure cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 63:1156, 1989 [PMID 2705392]
11. Masui T, Finck S, Higgins CB: Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 182:369, 1992 [PMID 1732952]
12. Fowler NO: Cardiac tamponade: a clinical or an echocardiographic diagnosis? (editorial). *Circulation* 87:1738, 1993
13. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ, et al: Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. *J Am Coll Cardiol* 17:59, 1991 [PMID 1987241]
14. Oh JK, Hatle L, Seward JB, et al: Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 23:154, 1994 [PMID 8277074]
15. Beppu S, Tanaka N, Nakatani S, et al: Pericardial clot after open heart surgery: its specific localization and haemodynamics. *Eur Heart J* 14:230, 1993 [PMID 8449199]
16. Levin S, Maldonada I, Rehm C, et al: Cardiac tamponade without pericardial effusion after blunt chest trauma. *Am Heart J* 131:198, 1996 [PMID 8554011]

17. Hajjar RJ, Rose GA, Madsen JC, et al: Extrapericardial cardiac tamponade after blunt chest trauma (pt 1). *Am Heart J* 130:620, 1995 [PMID 7661086]
18. Kochar GS, Jacobs LE, Kotler MN: Right atrial compression in postoperative cardiac patients: detection by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 18: 511, 1990
19. Moores DWO, Allen KB, Faber LP, et al: Subxiphoid pericardial drainage for pericardial tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg* 109:546, 1995
20. Hazelrigg SR, Mack MJ, Landreneau RJ, et al: Thoracoscopic pericardiectomy for effusive pericardial disease. *Ann Thorac Surg* 56:792, 1993 [ID 8379795]
21. Bostman LA, Salo JA, Bostman OM: Stab wounds to the pericardium and heart: an analysis of 85 consecutive patients. *Eur J Surg* 158:271, 1992 [PMID 135491]
22. Zahger D, Miltgalter E: A broken heart. *N Engl J Med* 334:319, 1996 [PMID 8532030]
23. Ziskind AA, Pearce AC, Lemmon CC, et al: Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusions: description of technique and report of the first 50 cases. *J Am Coll Cardiol* 21:1, 1993 [PMID 8417048]
24. Nogue O, Millaire A, Porte H, et al: Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation* 94:1635, 1996 [PMID 8840855]
25. Figueroa W, Alankar S, Pai N, et al: Subxiphoid pericardial window for pericardial effusion in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 27:664, 1996 [PMID 8629625]
26. Piovaccari G, Ferretti RM, Prati F, et al: Cardiac disease after chest irradiation for Hodgkin's disease: incidence in 108 patients with long follow-up. *Int J Cardiol* 49:39, 1995 [PMID 7607765]

27. Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L, et al: Malignancy-related pericardial effusion: 127 cases from the Roswell Park Cancer Institute. *Cancer* 76:1377, 1995 [PMID 8620412]
28. Bardales RH, Stanley MW, Schaefer RF, et al: Secondary pericardial malignancies: a critical appraisal of the role of cytology, pericardial biopsy, and DNA ploidy analysis. *Am J Clin Pathol* 106:29, 1996 [PMID 8701928]
29. Laham RJ, Cohen DJ, Kuntz RE, et al: Pericardial effusion in patients with cancer: outcome with contemporary management strategies. *Heart* 75:67, 1996 [PMID 8624876]
30. Feneley MP: HIV-related cardiovascular disease. *Med J Aust* 164:482, 1996
31. Collier PE, Goodman GB: Cardiac tamponade caused by central venous catheter perforation of the heart: a preventable complication. *J Am Coll Surg* 181:459, 1995 [PMID 7582215]
32. Arsan S, Mercan S, Sarigül A, et al: Long-term experience with pericardiectomy: analysis of 105 consecutive patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 42:340, 1994 [PMID 7534954]
33. Fowler NO: Constrictive pericarditis: its history and current status. *Clin Cardiol* 18:341, 1995
34. Hancock EW: On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 100:917, 1980
35. Hancock EW: Subacute effusive-constrictive pericarditis. *Circulation* 43:183, 1971
36. Vaitkus PT, Kussmaul WG: Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: a reappraisal and update of diagnostic criteria. *Am Heart J* 122:1431, 1991 [PMID 1951008]
37. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, et al: Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol* 27:108, 1996 [PMID 8522683]

38. Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, et al: Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation* 93:2007, 1996 [PMID 8640975]
39. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, et al: Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol* 59:961, 1987 [PMID 3565284]
40. Satur CMR, Hsin MKY, Dussek JE: Giant pericardial cysts. *Ann Thorac Surg* 61: 208, 1996
41. Finet G, Bozio A, Frieh JP, et al: Herniation of the left atrial appendage through a congenital partial pericardial defect. *Eur Heart J* 12:1148, 1991 [PMID 1782941]
42. Rees AP, Risher W, McFadden PM, et al: Partial congenital defect of the left pericardium: angiographic diagnosis and treatment by thoracoscopic pericardiectomy: case report. *Cathet Cardiovasc Diagn* 28:231, 1993 [PMID 8440001]
43. Tazelaar HD, Locke TJ, McGregor CGA: Pathology of surgically excised primary cardiac tumors. *Mayo Clin Proc* 67:957, 1992 [PMID 1434856]
44. Reynen K: Cardiac myxomas. *N Engl J Med* 333:1610, 1995
45. Takach TJ, Reul GJ, Ott DA, et al: Primary cardiac tumors in infants and children: immediate and long-term operative results. *Ann Thorac Surg* 62:559, 1996 [PMID 8694623]
46. Castells E, Ferran V, Octavio de Toledo MC, et al: Cardiac myxomas: surgical treatment, long-term results and recurrence. *J Cardiovasc Surg* 34:49, 1993
47. Kaul TK, Fields BL, Kahn DR: Primary malignant pericardial mesothelioma: a case report and review. *J Cardiovasc Surg* 35:261, 1994

48. Symbas PN: Traumatic heart disease. *Curr Probl Cardiol* 16:537, 1991
49. Schick EC Jr: Nonpenetrating cardiac trauma. *Cardiol Clin* 13:241, 1995
50. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F: A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. *Am J Emerg Med* 14:237, 1996 [PMID 8639191]
51. Weiss RL, Brier JA, O'Connor W, et al: The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions. *Chest* 109:73, 1996 [PID 8549222]
52. Adams JE III, Davila-Roman VG, Bessey PQ, et al: Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J* 131:308, 1996
53. Fulda G, Rodriguez A, Turney SZ, et al: Blunt traumatic pericardial rupture: a ten-year experience, 1979 to 1989. *J Cardiovasc Surg* 31:525, 1990
54. Hilgenberg AD, Logan DL, Akins CW, et al: Blunt injuries of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 53:233, 1992 [PMID 1731662]
55. Knott-Craig CJ, Dalton RP, Rossouw GJ, et al: Penetrating cardiac trauma: management strategy based on 129 surgical emergencies over 2 years. *Ann Thorac Surg* 53: 1006, 1992 [PMID 1596119]
56. Gandhi SK, Marts BC, Mistry BM, et al: Selective management of embolized intracardiac missiles. *Ann Thorac Surg* 62:290, 1996 [PMID 8678668]
57. Saadia R, Levy RD, Degiannis E, et al: Penetrating cardiac injuries: clinical classification and management strategy. *Br J Surg* 81:1572, 1994
58. Rozycki GS, Feliciano DV, Schmidt JA, et al: The role of surgeon-performed ultrasound in patients with possible cardiac wounds. *Ann Surg* 223:737, 1996 [PMID 8645047]

59. Carleton SC: Cardiac problems associated with electrical injury. *Cardiol Clin* 13:263, 1995
60. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, et al: Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 21:531, 1993
[PMID 8426021]

Figuras



Figura 1 Electrocardiograma en pericarditis aguda El electrocardiograma permite comparar el patrón variante normal de elevación del segmento ST (a) con el modelo de elevación característico de la pericarditis aguda (b). A diferencia del patrón producido por la pericarditis aguda, el modelo variante normal se relaciona con una frecuencia cardíaca normal o baja; además, no se observa en las derivaciones I y aVL, y no se acompaña de depresión recíproca del segmento ST en V1. Además, en relación con la altura del segmento ST, la onda T alcanza un tamaño mayor en la variante normal que en el patrón de la pericarditis aguda.

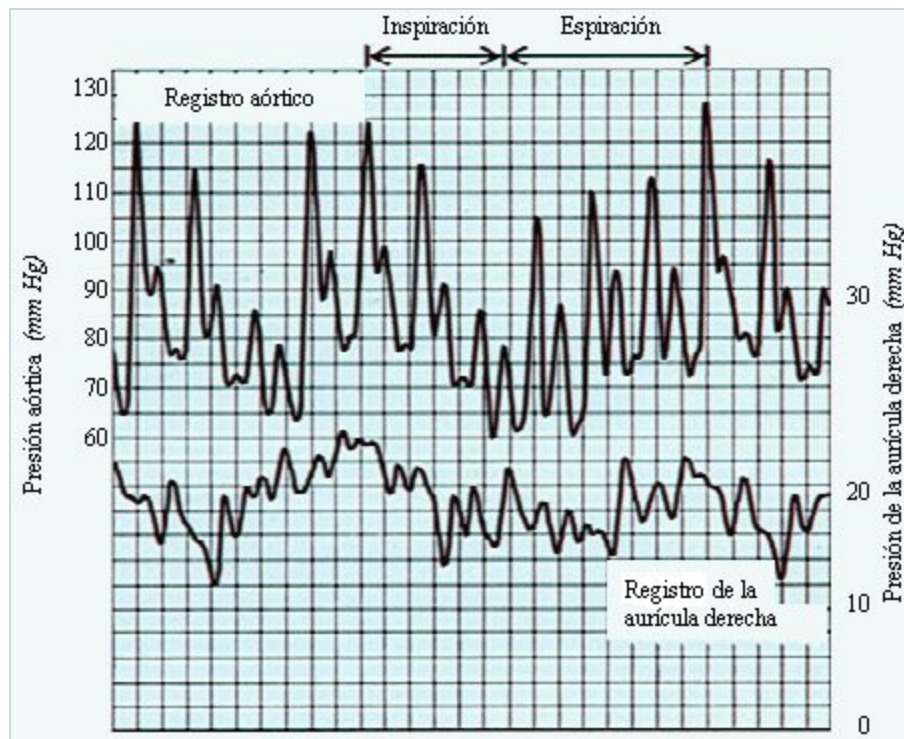


Figura 2 Taponamiento cardiaco (presiones cardiacas) Se registran las presiones de la aorta y de la aurícula derecha durante la respiración tranquila en un paciente con taponamiento cardiaco. La disminución notable de la presión aórtica con la inspiración constituye el pulso paradójico. La disminución en la presión del pulso aórtico (definida como la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica) que acompaña a la caída de la presión sistólica, indica que ocurre una reducción inspiratoria en el volumen por latido del ventrículo izquierdo. La presión venosa central, representada por la presión de la aurícula derecha, también disminuye con la inspiración.

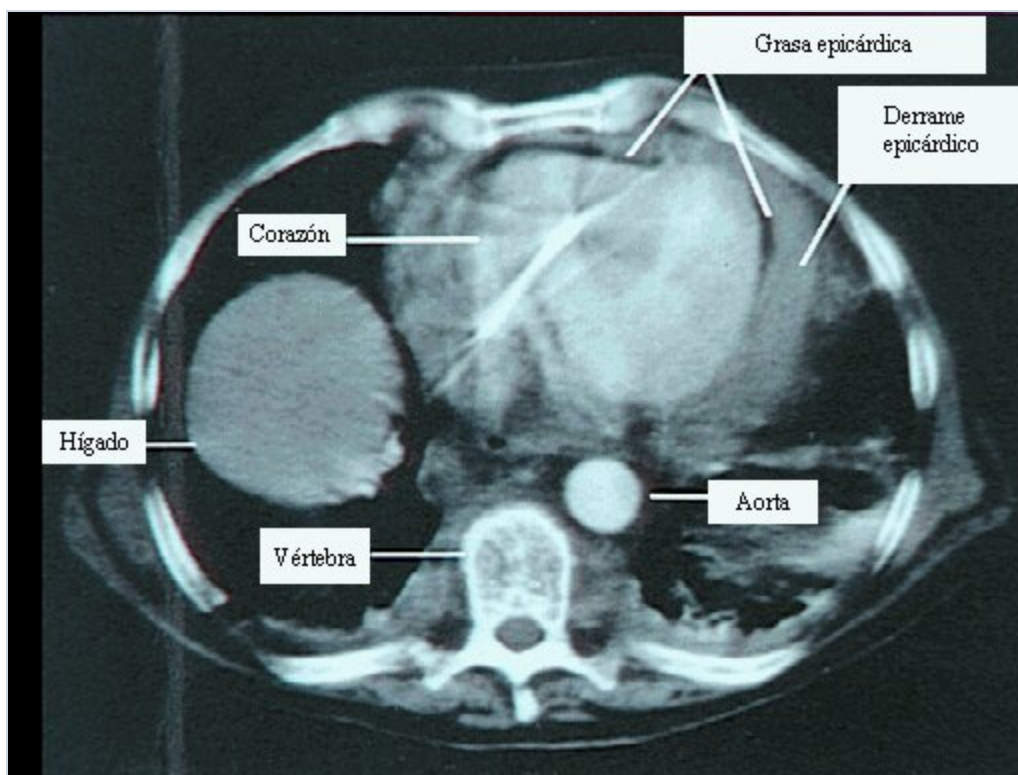


Figura 4 Derrame pericárdico: TC En la TC de tórax de un paciente con derrame pericárdico el líquido pericárdico tiene menor densidad que el corazón y está separado del miocardio por la grasa epicárdica en algunas áreas.

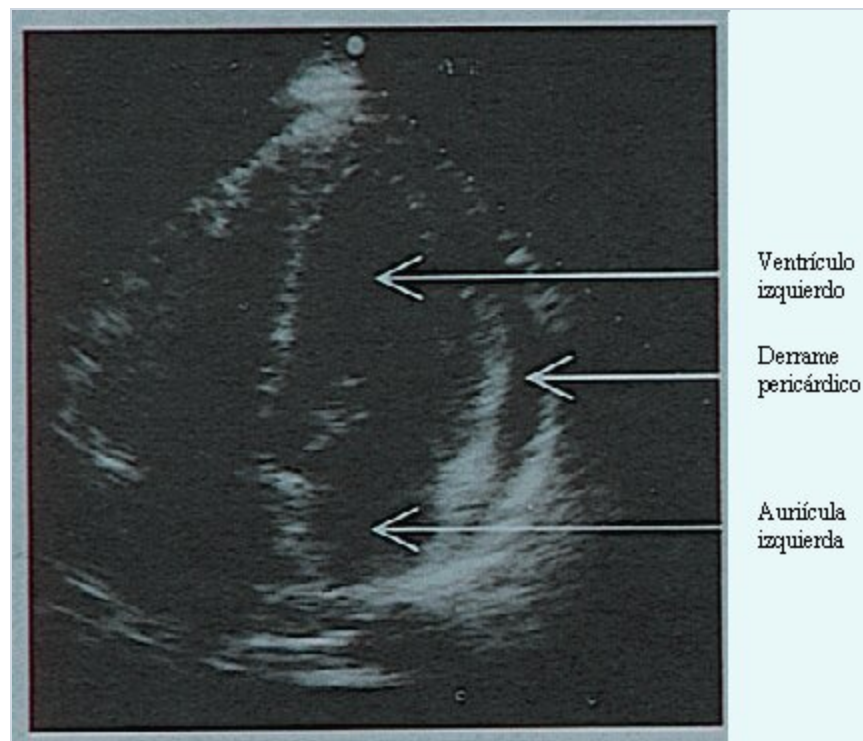


Figura 3a Derrame pericárdico: ecocardiograma En el ecocardiograma bidimensional el derrame pericárdico se muestra como un espacio libre de ecos fuera de las cavidades del corazón. Dos sitios característicos son a un lado del ventrículo izquierdo en la proyección apical de cuatro cavidades (a) y en la cara posterior del ventrículo izquierdo en la proyección paraesternal, sobre el eje mayor (b).

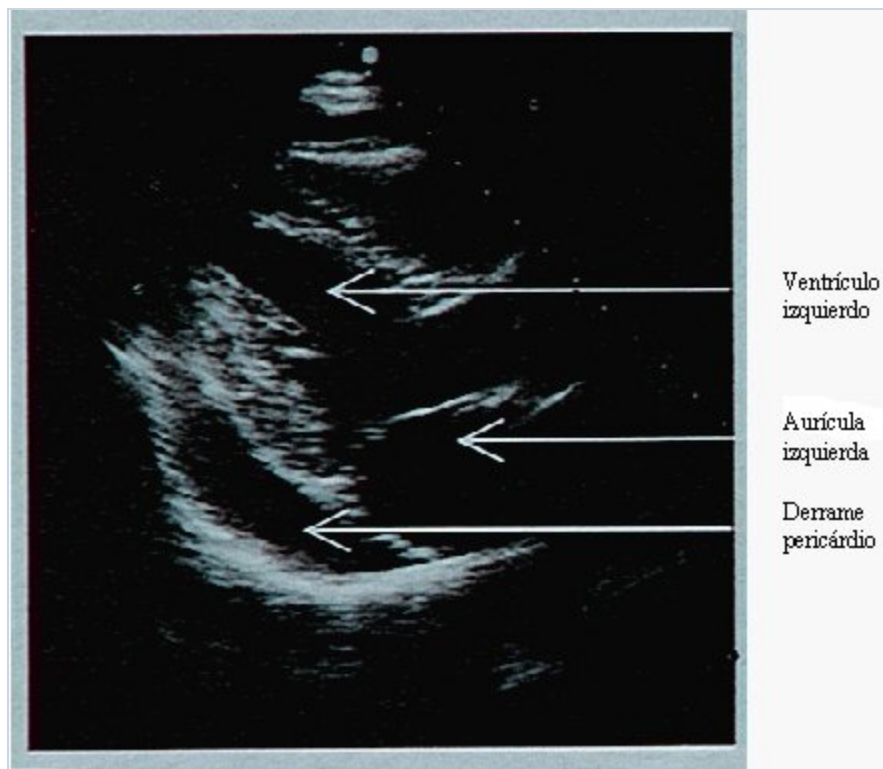


Figura 3b Derrame pericárdico: ecocardiograma En el ecocardiograma bidimensional el derrame pericárdico se muestra como un espacio libre de ecos fuera de las cavidades del corazón. Dos sitios característicos son a un lado del ventrículo izquierdo en la proyección apical de cuatro cavidades (a) y en la cara posterior del ventrículo izquierdo en la proyección paraesternal, sobre el eje mayor (b).

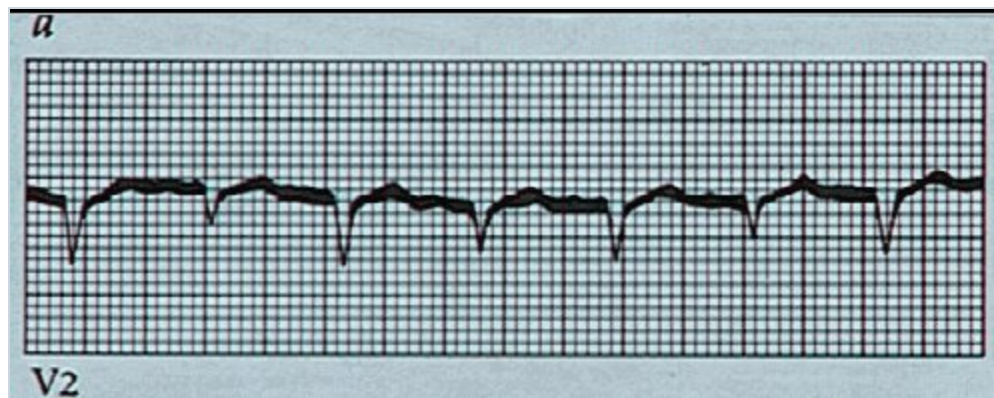


Figura 5a Derrame pericárdico: electrocardiograma El electrocardiograma (derivación V2) de un paciente con derrame pericárdico secundario a melanoma maligno, revela bajo voltaje y alternancia eléctrica (a) . El ecocardiograma (b) demuestra que el corazón se mueve en dirección anterior (A) y posterior (P) dentro del derrame, en latidos alternos, produciendo así cambios en el eje QRS característicos de la alternancia eléctrica. El corazón se mueve también durante la inspiración (Insp) y espiración (Esp), lo que explica los cambios en la movilidad de la pared anterior que ocurren cada dos ciclos cardíacos.

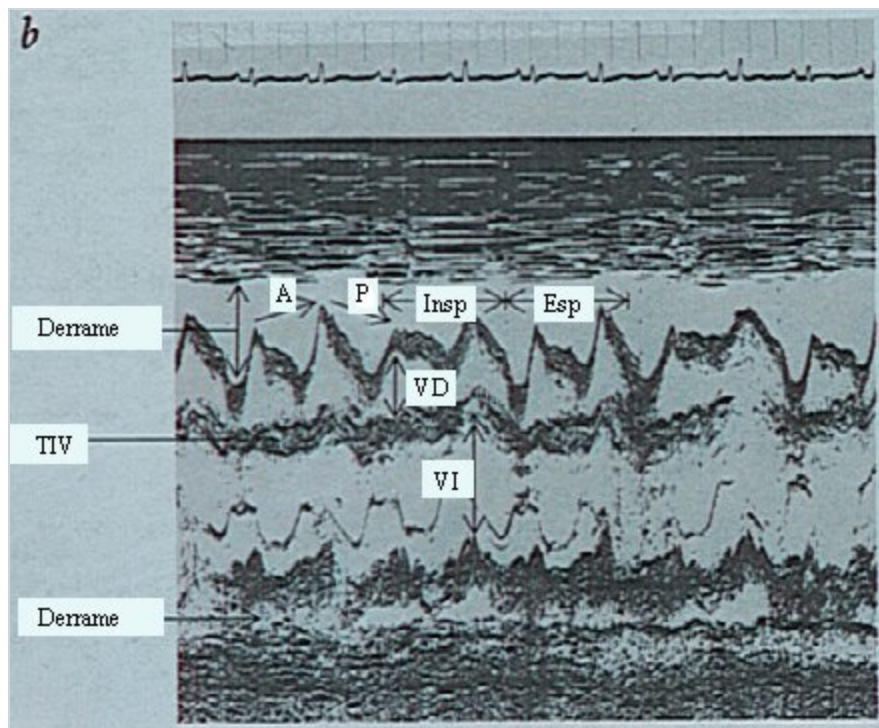


Figura 5b Derrame pericárdico: electrocardiograma El electrocardiograma (derivación V2) de un paciente con derrame pericárdico secundario a melanoma maligno, revela bajo voltaje y alternancia eléctrica (a) . El ecocardiograma (b) demuestra que el corazón se mueve en dirección anterior (A) y posterior (P) dentro del derrame, en latidos alternos, produciendo así cambios en el eje QRS característicos de la alternancia eléctrica. El corazón se mueve también durante la inspiración (Insp) y espiración (Esp), lo que explica los cambios en la movilidad de la pared anterior que ocurren cada dos ciclos cardíacos.

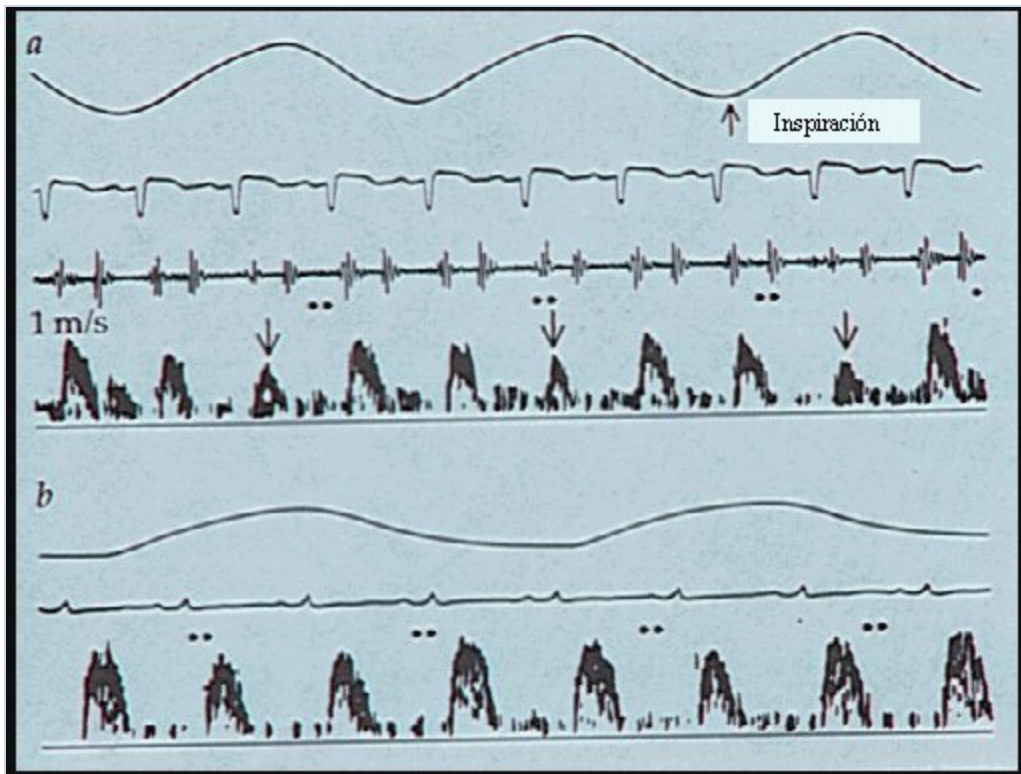


Figura 6 Pericardiocentesis Los registros por pulsos de ultrasonido Doppler de la velocidad del flujo sanguíneo en la aorta de un paciente con derrame pericárdico muestran mejoría importante después de la pericardiocentesis. Antes de la pericardiocentesis (a) existe una variación respiratoria notable en la velocidad del flujo, que correlaciona con taponamiento cardíaco y la presencia de pulso paradójico (flechas). La variación se reduce en gran parte después de la pericardiocentesis (b).

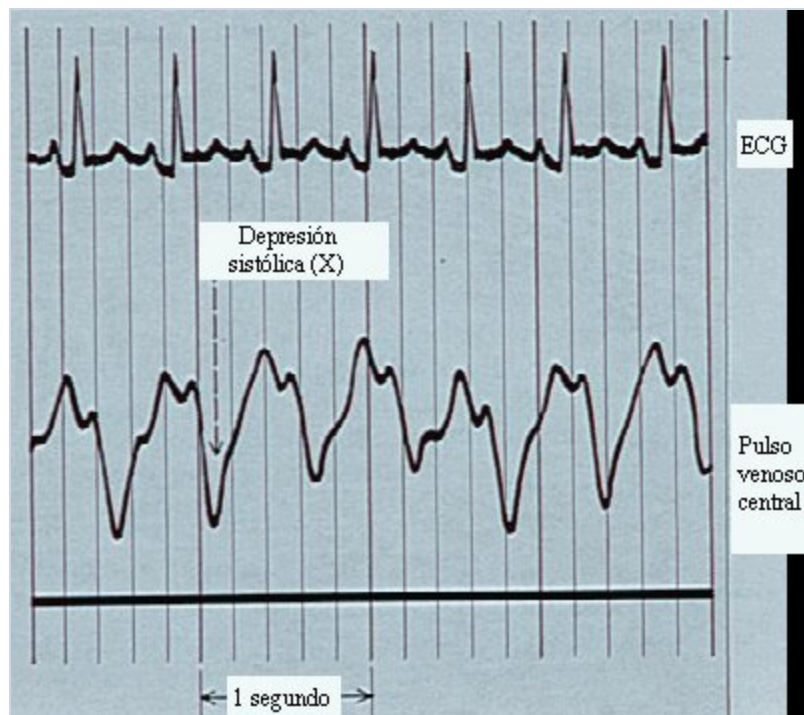


Figura 7a Registros de pulsos en taponamiento y pericarditis constrictiva Las diferencias entre los contornos del pulso venoso central proporcionan la base del diagnóstico diferencial entre el taponamiento cardiaco (izquierda) y la pericarditis constrictiva crónica (derecha). El contorno de la presión en un paciente con derrame pericárdico y taponamiento muestra una depresión sistólica notable (X) con deflección diastólica mínima o nula. El patrón del pulso venoso central en un paciente con pericarditis constrictiva crónica muestra un contorno en M o en W, constituido por depresiones sistólicas y diastólicas (Y) siendo más importante la deflección Y.

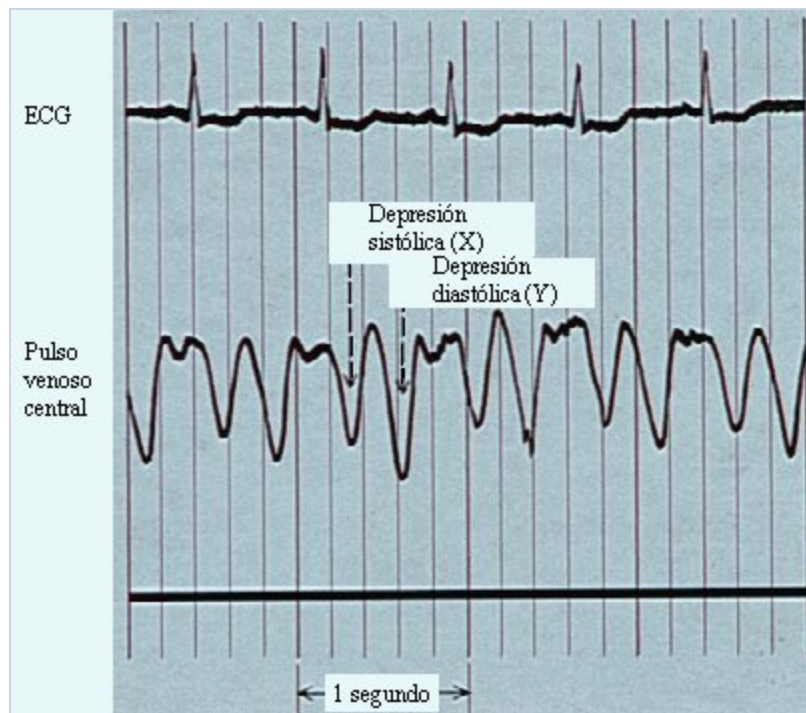


Figura 7b Registros de pulsos en taponamiento y pericarditis constrictiva Las diferencias entre los contornos del pulso venoso central proporcionan la base del diagnóstico diferencial entre el taponamiento cardíaco (izquierda) y la pericarditis constrictiva crónica (derecha). El contorno de la presión en un paciente con derrame pericárdico y taponamiento muestra una depresión sistólica notable (X) con deflección diastólica mínima o nula. El patrón del pulso venoso central en un paciente con pericarditis constrictiva crónica muestra un contorno en M o en W, constituido por depresiones sistólicas y diastólicas (Y) siendo más importante la deflección Y.

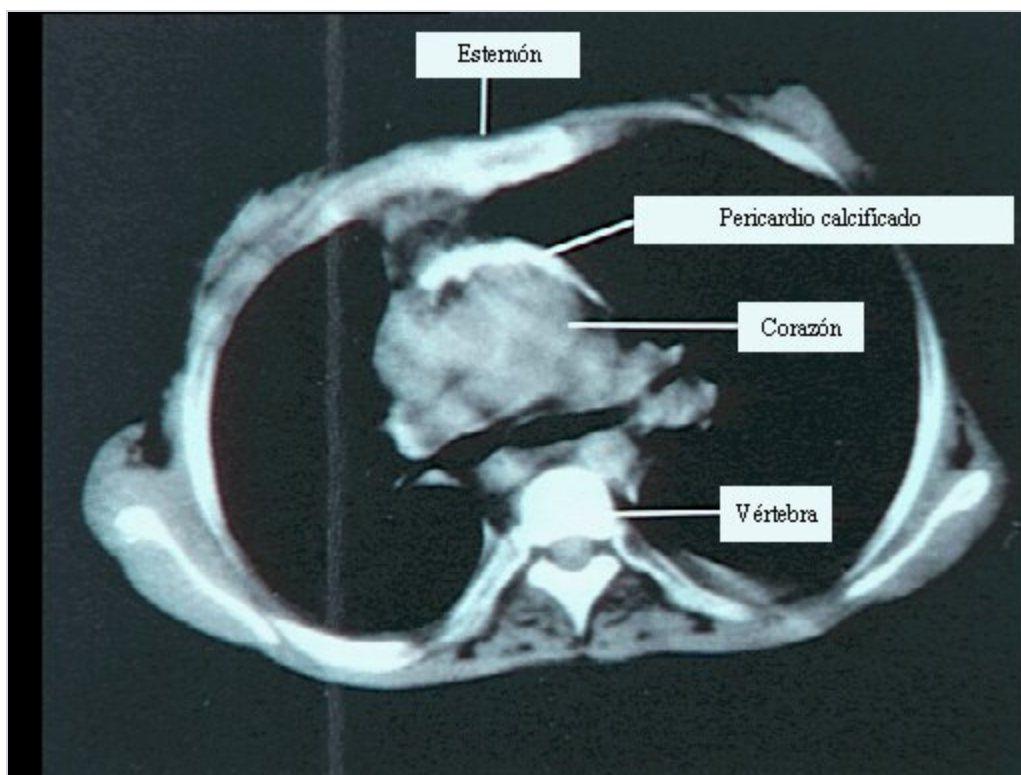


Figura 8 Pericarditis constrictiva crónica: TC En esta TC de tórax de un paciente con pericarditis constrictiva crónica, la capa densa sobre la superficie anterior del corazón representa pericardio engrosado y calcificado en forma parcial.

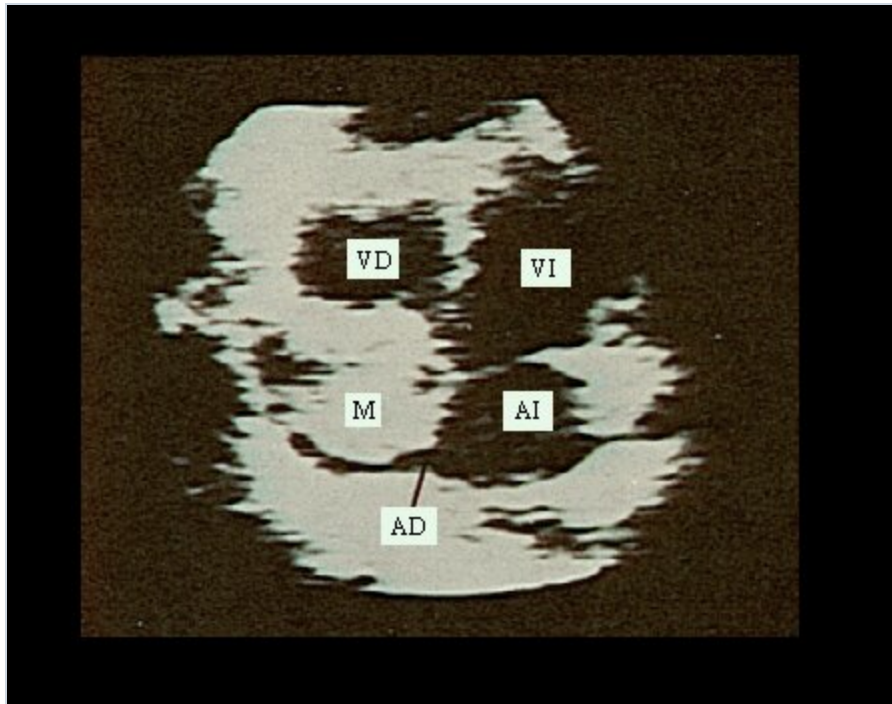


Figura 9a Mixoma de la aurícula derecha Mixoma (M) de la aurícula derecha demostrado por ecocardiografía bidimensional. El tumor está en la aurícula derecha (AD) en sístole (a), y se prolapsa al ventrículo derecho (VD) en diástole (b). La aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI) también son visibles en este corte apical de las cuatro cavidades.

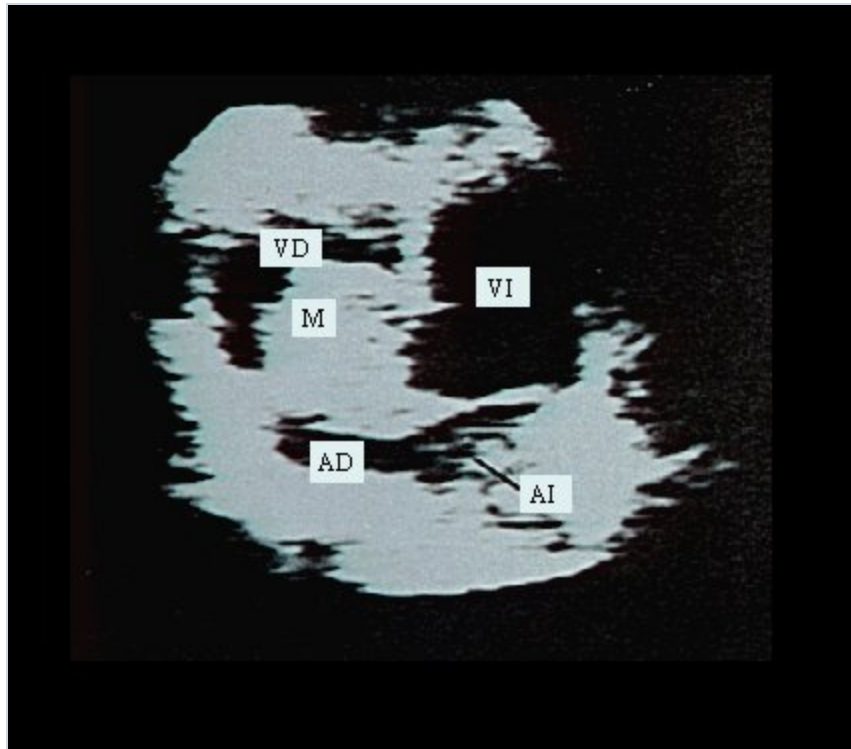


Figura 9b Mixoma de la aurícula derecha Mixoma (M) de la aurícula derecha demostrado por ecocardiografía bidimensional. El tumor está en la aurícula derecha (AD) en sístole (a), y se prolapsa al ventrículo derecho (VD) en diástole (b). La aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI) también son visibles en este corte apical de las cuatro cavidades.

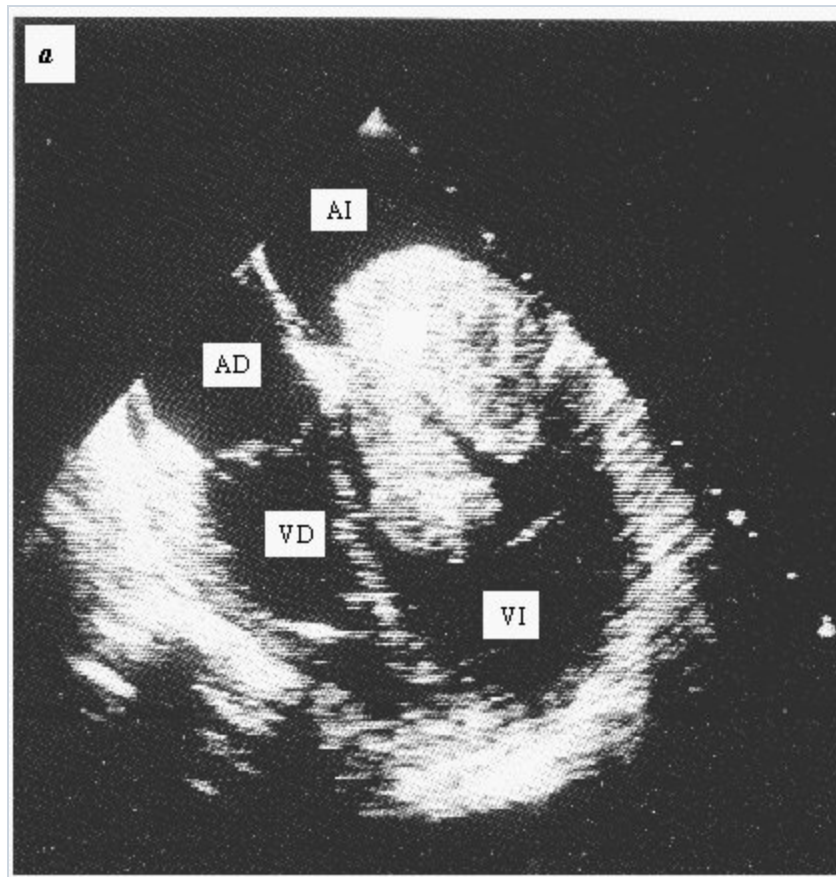


Figura 10a Mixoma en la aurícula izquierda Este ecocardiograma transesofágico demuestra un mixoma (M) de gran tamaño en la aurícula izquierda (AI) de un hombre de 23 años. La fotografía tomada a la izquierda (a) corresponde a la sístole temprana, y la de la derecha (b) a la diástole temprana. Es evidente la gran motilidad del tumor al desplazarse de la aurícula al ventrículo izquierdos (VI). También pueden observarse la aurícula derecha (AD) y el ventrículo derecho (VD).

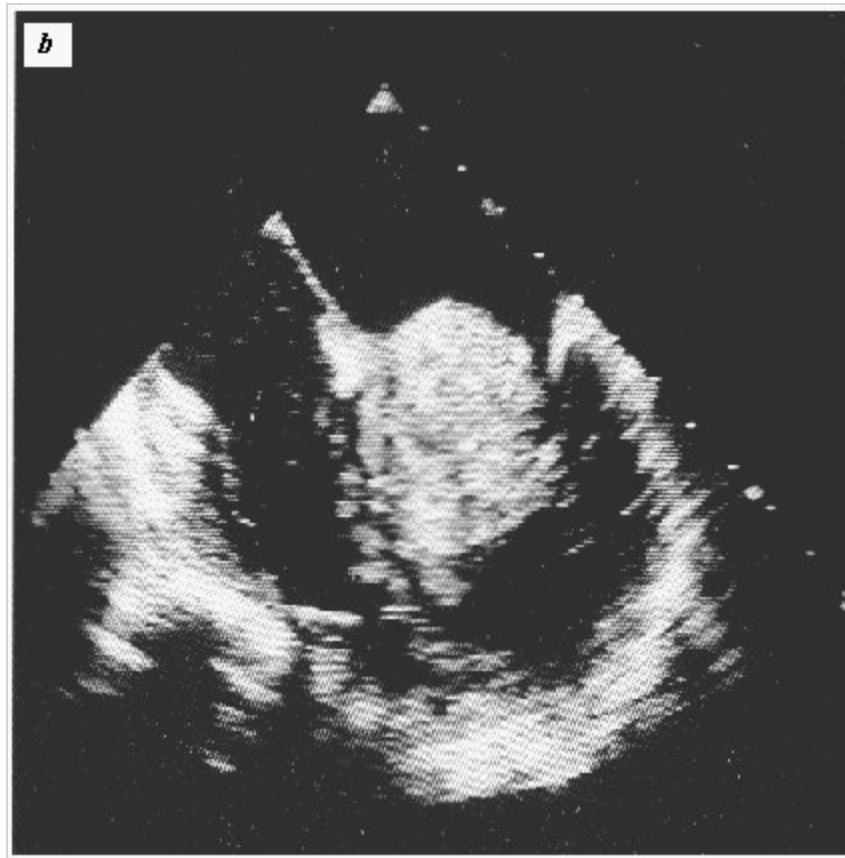


Figura 10b Mixoma en la aurícula izquierda Este ecocardiograma transesofágico demuestra un mixoma (M) de gran tamaño en la aurícula izquierda (AI) de un hombre de 23 años. La fotografía tomada a la izquierda (a) corresponde a la sístole temprana, y la de la derecha (b) a la diástole temprana. Es evidente la gran motilidad del tumor al desplazarse de la aurícula al ventrículo izquierdos (VI). También pueden observarse la aurícula derecha (AD) y el ventrículo derecho (VD).

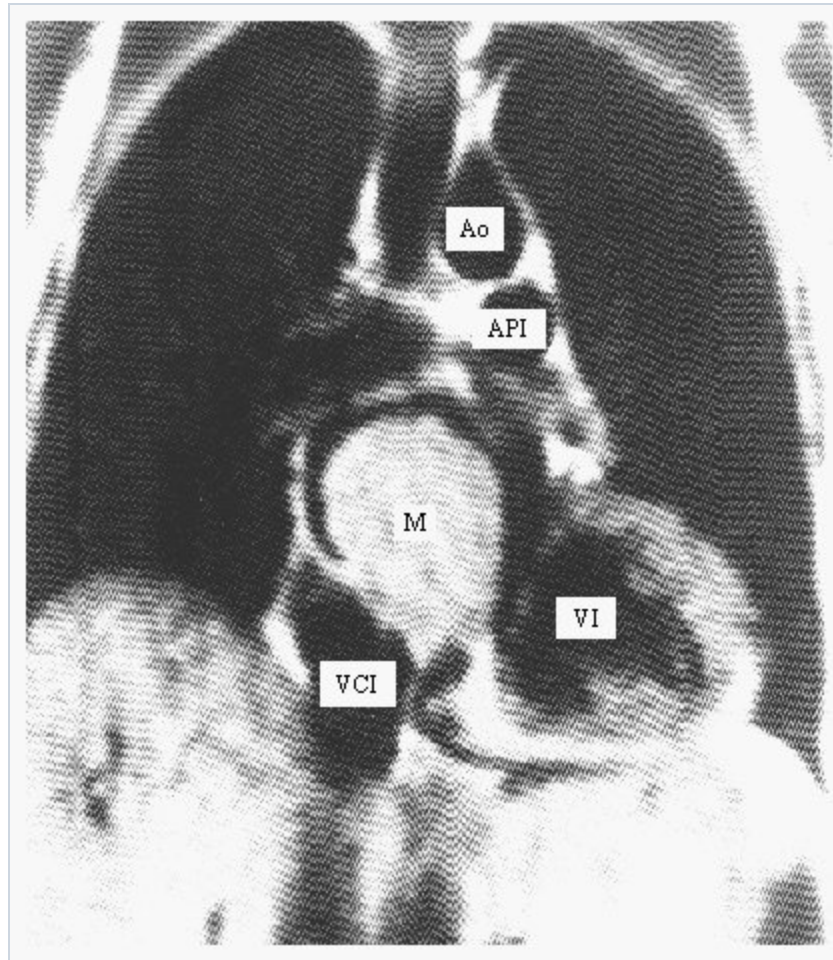


Figura 11 Mixoma de la aurícula izquierda: resonancia magnética Esta resonancia magnética, tomada en una vista coronal, muestra un gran mixoma (M) de la aurícula izquierda. Pueden observarse también en esta imagen el ventrículo izquierdo (VI), la aorta (Ao), la arteria pulmonar izquierda (API) y la vena cava inferior (VCI).

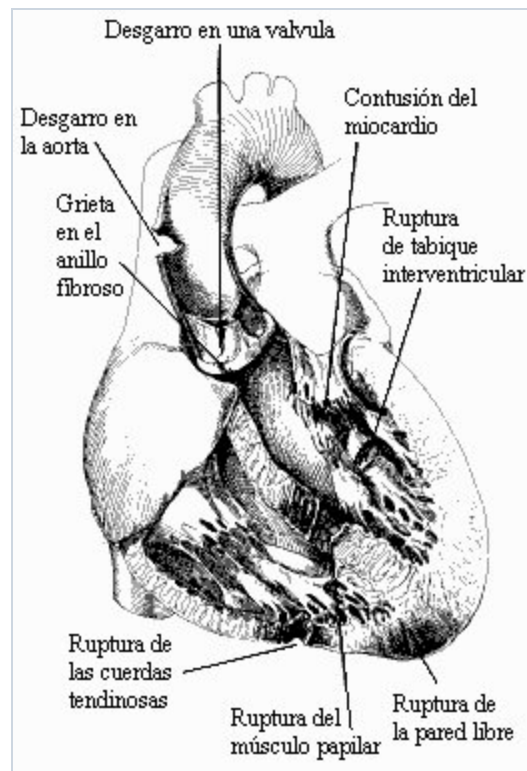


Figura 12 Contusión miocárdica Los traumatismos contusos, como los causados por el impacto del tórax contra el volante en un accidente automovilístico, pueden lesionar varias estructuras cardíacas. La contusión miocárdica es el tipo de lesión más frecuente, pero puede haber ruptura en varios sitios, incluyendo el tabique interventricular, las paredes de las cavidades cardíacas, los músculos papilares y cuerdas tendinosas, y las valvas de las válvulas. Las fuerzas de cizallamiento que acompañan a la desaceleración brusca también pueden causar ruptura aórtica.

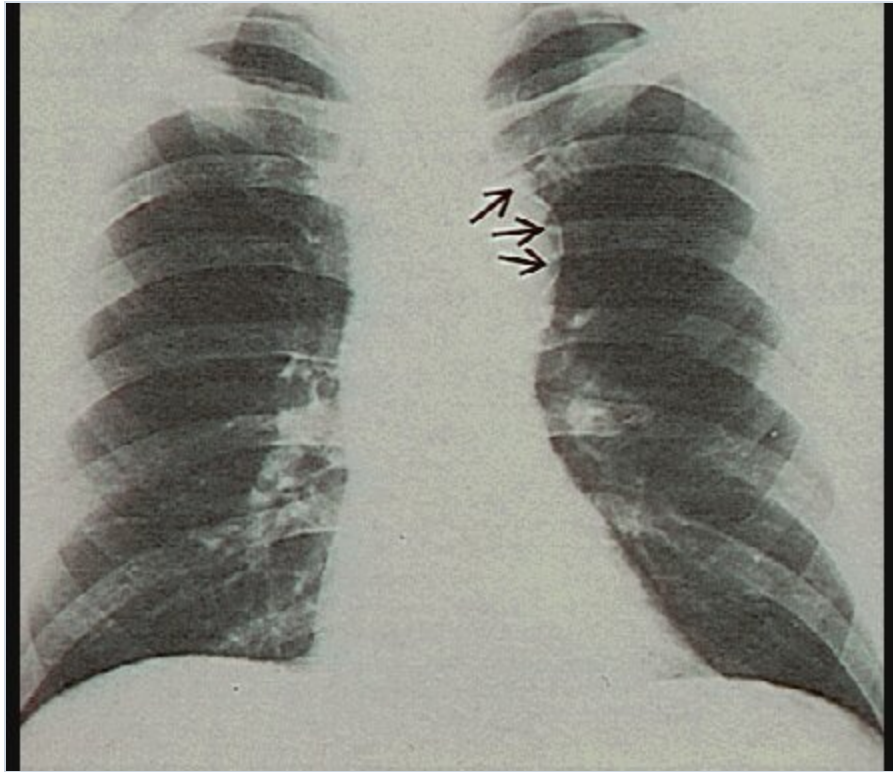


Figura 13a Aneurisma postraumático de la aorta Radiografía pósterioanterior de tórax (a) que muestra un aneurisma postraumático en el istmo de la aorta. Resulta evidente la calcificación (flechas) en la pared del aneurisma, que se desarrolló en un policía de 45 años que había sufrido lesiones en el tórax en un accidente en motocicleta 24 años antes. La lesión había crecido lentamente durante el periodo de observación de 10 años después de su descubrimiento. El aneurisma, delimitado por la angiografía (b), fue extirpado en forma satisfactoria.



Figura 13b Aneurisma postraumático de la aorta Radiografía pósterioanterior de tórax (a) que muestra un aneurisma postraumático en el istmo de la aorta. Resulta evidente la calcificación (flechas) en la pared del aneurisma, que se desarrolló en un policía de 45 años que había sufrido lesiones en el tórax en un accidente en motocicleta 24 años antes. La lesión había crecido lentamente durante el periodo de observación de 10 años después de su descubrimiento. El aneurisma, delimitado por la angiografía (b), fue extirpado en forma satisfactoria.