

## Nota clínica

# Hemopericardio con taponamiento debido a perforación cardíaca por marcapasos transitorio

J. M. Calvo Romero, R. Fernández de Soria Pantoja, M. del Águila Díaz,  
J. de Dios Arrebola García, M. Gil Cubero  
CLIDEBA. BADAJOZ.

## RESUMEN

**E**l hemopericardio resulta habitualmente de traumatismos, neoplasias pericárdicas o metastásicas, disección aórtica, rotura o perforación cardíaca, coagulopatías, tratamiento anticoagulante, uremia o tuberculosis. La acumulación de líquido en el pericardio en cantidad suficiente para causar una obstrucción severa del flujo de salida de los ventrículos da lugar al taponamiento cardíaco (TC). El pulso paradójico consiste en una disminución mayor de la normal (10 mmHg) de la tensión arterial sistólica con la inspiración. El pulso paradójico es característico pero no patognomónico del TC. El valor predictivo positivo y negativo del pulso paradójico en el diagnóstico del TC se ha estimado en el 81% y 40%, respectivamente. Presentamos un paciente con pulso paradójico con un hemopericardio con TC debido a una perforación cardíaca causada por un marcapasos transitorio implantado 48 horas antes. La perforación cardíaca siguiendo a la implantación endovenosa de un marcapasos cardíaco es una complicación excepcional y el TC es extremadamente raro.

**Palabras Clave:** Hemopericardio. Taponamiento cardíaco. Perforación cardíaca. Marcapasos.

## INTRODUCCIÓN

El hemopericardio resulta habitualmente de traumatismos, neoplasias pericárdicas o metastásicas, disección aórtica, rotura o perforación cardíaca, coagulopatías, tratamiento anticoagulante (especialmente en presencia de pericarditis aguda), uremia o tuberculosis<sup>1</sup>. La perforación cardíaca por el electrocáteter de un marcapasos es excepcional, y aún más raro re-

## ABSTRACT

Hemopericardium with tamponade due to heart perforation caused by transient pacemaker

**H**emopericardium usually results from trauma, pericardial or metastatic neoplasms, aortic dissection, heart rupture or perforation, coagulopathies, anticoagulant therapy, uremia or tuberculosis. The accumulation of fluid in the pericardium in an amount sufficient to cause severe obstruction to the inflow of blood to the ventricles produces cardiac tamponade (CT). Paradoxical pulse consists of a greater than normal (10 mmHg) inspiratory decline in systolic arterial pressure. Paradoxical pulse is characteristic but not pathognomonic of CT. The positive and negative predictive value of paradoxical pulse in the diagnosis of CT has been estimated in 81% and 40%, respectively. We describe a patient with paradoxical pulse with an hemopericardium with CT due to heart perforation caused by transient pacemaker implanted 48 hours before. Heart perforation following transvenous implantation of a cardiac pacemaker is an exceptional complication, and CT is extremely rare.

**Key Words:** Hemopericardium. Cardiac tamponade. Heart perforation. Pacemaker.

sulta el taponamiento cardíaco (TC)<sup>2-5</sup>. El diagnóstico precoz del TC es fundamental, debido a la necesidad urgente de tratamiento mediante pericardiocentesis<sup>1</sup>. Describimos un paciente que desarrolló un hemopericardio con taponamiento cardíaco debido a una perforación cardíaca por el electrocáteter de un marcapasos endovenoso transitorio implantado 48 horas antes, y revisamos brevemente la fisiopatología y el diagnóstico del TC.

**Correspondencia:** José María Calvo Romero. Héroes de Cascorro, 9, 3.º A. 06004 Badajoz.

**Fecha de recepción:** 6-9-1999  
**Fecha de aceptación:** 17-1-2000



## CASO CLÍNICO

Varón de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial y bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado. Previamente a una intervención quirúrgica por un adenocarcinoma de sigma, se le implantó un marcapasos endovenoso transitorio (*bipolar, 1 cm spacing, platinum electrodes, Bard Electrophysiology*) por vía femoral derecha con control radioscópico. La analítica general, la radiografía de tórax y el electrocardiograma previos a la cirugía fueron normales. A las 48 horas de la colocación del marcapasos, 36 horas después de la resección del adenocarcinoma de sigma, presentó un cuadro de inicio brusco de disnea, palidez y sudoración profusa, sin dolor torácico. En la exploración física destacó: tensión arterial 100/60 mmHg, temperatura 36 °C, frecuencia cardíaca 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 25 por minuto, presión venosa central + 17 cm H<sub>2</sub>O, tonos cardíacos apagados, ausencia de ruidos patológicos con murmullo vesicular conservado a la auscultación pulmonar y pulso paradójico. La bioquímica general y el estudio de coagulación fueron normales. En la hematimetría destacó: hemoglobina 11,3 g/dl, hematocrito 33,2%, plaquetas 102.000/mm<sup>3</sup>. Una gasometría arterial con una FiO<sub>2</sub> del 0,4 mostró los siguiente datos: pH 7,40, pO<sub>2</sub> 79 mmHg y pCO<sub>2</sub>: 23 mmHg. El electrocardiograma evidenció un ritmo sinusal, con bajo voltaje. Un ecocardiograma objetivó un derrame pericárdico severo con ecos densos en su interior y colapso diastólico de cavidades derechas (Figura 1). Se realizó una pericardiocentesis por vía subxifoidea, obteniendo 500 cc de sangre. El marcapasos transitorio fue retirado. Tras la pericardiocentesis se consiguió una mejoría clínica signifi-

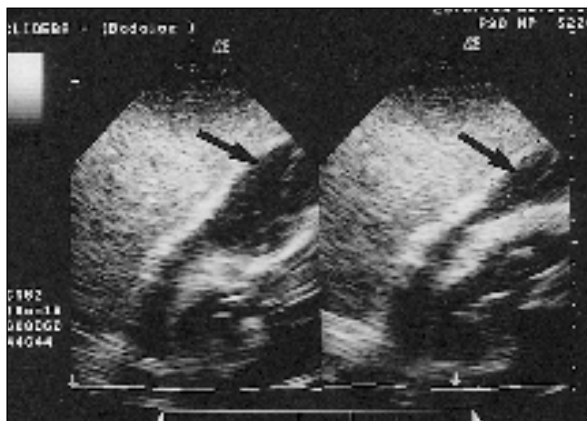


Figura 1. Ecocardiograma bidimensional (paraesternal eje largo) en sístole (izquierda) y diástole (derecha): derrame pericárdico severo (flechas) con ecos densos en su interior, y colapso diastólico del ventrículo derecho.

cativa, con elevación de la tensión arterial (150/70 mmHg) y disminución de la presión venosa central (+ 7 cm H<sub>2</sub>O). El líquido obtenido en la pericardiocentesis presentó un hematocrito del 33,1%, unas proteínas de 4,5 g/dl, una LDH de 467 U/l y una citología negativa para malignidad. En las 48 horas siguientes a la pericardiocentesis, se obtuvieron 50 cc de líquido sanguinolento a través del drenaje pericárdico y éste fue retirado. A los 14 días de la cirugía, el paciente fue dado de alta sin otras incidencias. A los 3 meses del alta un ecocardiograma no reveló alteraciones.

## DISCUSIÓN

Nuestro caso corresponde a un hemopericardio con TC causado por una perforación cardíaca por el electrocatéter de un marcapasos endovenoso transitorio colocado 48 horas antes. La negatividad para malignidad de la citología del líquido pericárdico, la relación temporal con la colocación del marcapasos y la evolución posterior del paciente permiten descartar con una alta probabilidad que el hemopericardio fuese de origen neoplásico.

El TC se caracteriza por un aumento de la presión intrapericárdica secundario a la acumulación de líquido en el espacio pericárdico, con elevación de las presiones intracardíacas, limitación progresiva del llenado diastólico ventricular, alteración del balance diastólico entre ambos ventrículos y reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco<sup>1</sup>. El deterioro hemodinámico depende críticamente de la compresión auricular durante la diástole, con el consiguiente trastorno del llenado cardíaco. El colapso pandiastólico de aurícula y ventrículo derechos conlleva que los ventrículos sólo se llenen durante la sístole auricular, disminuyendo los volúmenes ventriculares. A pesar de que el pericardio es poco distensible, una pequeña cantidad de derrame o una cantidad mayor acumulada lentamente puede no ocasionar una elevación significativa de la presión intrapericárdica. Por el contrario, un derrame mayor o de acumulación más rápida causa un aumento significativo de la presión intrapericárdica con TC<sup>1</sup>.

El dato físico más común en el TC es la distensión venosa yugular. Otros datos que pueden existir en la exploración física son la disminución de los tonos cardíacos, el roce pericárdico, la taquicardia, la taquipnea, la hipotensión, la hepatomegalia y el pulso paradójico<sup>1,6,7</sup>. El pulso paradójico se detecta en la exploración como una disminución inspiratoria de la amplitud del pulso palpable en las arterias femoral o carótida. El pulso paradójico total (desaparición completa del pulso durante la inspiración) se presenta en el TC muy severo o acompañado de hipovolemia<sup>1</sup>. Mediante un catéter intra-arterial se

puede determinar con exactitud el pulso paradójico. Mediante esfigmomanometría, el manguito se insufla 20 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica, se desinsufla lentamente hasta que escuchen los ruidos de Korotkoff únicamente durante la espiración, se continúa la desinsuflación hasta que se oigan por igual los ruidos de Korotkoff durante la espiración y la inspiración, de manera que la diferencia entre estas dos mediciones corresponde al pulso paradójico<sup>1</sup>. Se considera que existe pulso paradójico cuando esta diferencia es superior a 10 mmHg. La asociación de distensión venosa sistémica, pulso paradójico y pulmones limpios puede encontrarse en la neopatía obstructiva, el tromboembolismo pulmonar masivo, la pericarditis constrictiva y la miocardiopatía restrictiva, además de en el TC. Debe tenerse en cuenta que el pulso paradójico puede estar ausente en el TC<sup>1</sup>. El valor predictivo positivo y negativo del pulso paradójico en el diagnóstico del TC se ha estimado en el 81% y 40%, respectivamente<sup>8</sup>. No hay datos radiológicos diagnósticos de TC y la silueta cardíaca puede ser de tamaño normal. El electrocardiograma puede demostrar un bajo voltaje, datos de pericarditis aguda, y alternancia eléctrica (expresión de la oscilación pendular del corazón dentro del espacio pericárdico)<sup>1</sup>. El colapso diastólico de las cavida-

des derechas es el dato ecocardiográfico de mayor valor en el diagnóstico del TC. La sensibilidad y especificidad del colapso diastólico del ventrículo derecho en el diagnóstico del TC se ha estimado en el 93% y 100%, respectivamente<sup>8</sup>.

Cualquiera de las causas de derrame pericárdico puede dar lugar a un TC, incluida la pericarditis aguda que se debe tener siempre presente en el diagnóstico diferencial del dolor torácico en Urgencias<sup>1</sup>. La perforación cardíaca causada por el electrocatéter de un marcapasos es excepcional con los materiales actualmente utilizados, y el TC es extremadamente raro<sup>2-5</sup>. En una gran serie de pacientes con marcapasos cardíaco definitivo implantado por vía endovenosa, la incidencia de perforación cardíaca fue del 0,57%, y el TC fue excepcional<sup>2</sup>. En otra serie de 446 pacientes, un tanto por ciento similar (0,9%) tuvo una perforación cardíaca<sup>3</sup>. La incidencia de perforación cardíaca por la colocación de un marcapasos transitorio parece ser algo mayor, alrededor del 2%<sup>4,5</sup>.

A pesar de la excepcionalidad del caso descrito, en todo paciente portador de un marcapasos cardíaco transitorio o definitivo, con un cuadro clínico compatible, debería considerarse la posibilidad de un TC por un hemopericardio causado por una perforación cardíaca por el electrocatéter.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Lorell B, Braunwald E. Enfermedad pericárdica. En: Braunwald E, ed. Tratado de Cardiología. Madrid: Interamericana-Mc Graw-Hill; 1993. p 1636-93.
- 2- Trigano JA, Paganelli F, Ricard P, Ferracci A, Avierinos JF, Levy S. Perforation due coeur apres implantation transveineuse de stimulation cardiaque. Presse Med 1999;28:836-40.
- 3- Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eranen HJ, Kettunen RV, Hartikainen JE. Complications related to permanent pacemaker therapy. Pacing Clin Electrophysiol 1999;22:711-20.
- 4- Lumia FJ, Rios JC. Temporary transvenous pacemaker therapy: an analysis of complications. Chest 1973;64:604-8.
- 5- Weinstein J, Gnoj J, Mazzara JT, Ayres SM, Grace WJ. Temporary transvenous pacing via the percutaneous femoral vein approach. A prospective study of 100 cases. Am Heart J 1973; 85:695-705.
- 6- Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. Circulation 1981; 64:633-40.
- 7- Manito N, Roca J, García J, Domínguez de Rozas JM. Taponamiento cardíaco: revisión clínica de 53 casos. Med Clin (Barc) 1992;98:1-4.
- 8- Singh S, Wann LS, Klopfenstein HS, Hartz A, Brooks HL. Usefulness of right ventricular diastolic collapse in diagnosing cardiac tamponade and comparison to pulsus paradoxus. Am J Cardiol 1986;57:652-6.