

Síndrome de descompresión pericárdica: a propósito de un caso

Pericardial decompression syndrome: a case report

Sofía Colloca, Tomás Mendivil, Diego Rafael Rojas, Mauro G. Gingins, Mariano De Titta, Horacio Avaca

RESUMEN

El síndrome de descompresión pericárdica es una complicación rara pero grave que ocurre después del drenaje de derrames pericárdicos grandes o taponamiento cardíaco. Se caracteriza por un deterioro hemodinámico paradójico que puede presentarse inmediatamente o en días posteriores al procedimiento. Los síntomas incluyen insuficiencia cardíaca aguda, edema pulmonar, hipotensión, oligoanuria e hiperlactacidemia. Su fisiopatología no está completamente clara, pero se han propuesto varias hipótesis. El diagnóstico temprano mediante ecocardiografía es crucial para identificar el deterioro hemodinámico y guiar las intervenciones. El tratamiento implica soporte hemodinámico con inotrópicos y vasopresores y, en casos severos, el uso de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica.

Palabras clave: síndrome de descompresión pericárdica, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca aguda.

ABSTRACT

Pericardial decompression syndrome is a rare but serious complication that occurs after the drainage of large pericardial effusions or cardiac tamponade. It is characterized by paradoxical hemodynamic deterioration that may appear immediately or within days after the procedure. Symptoms include acute heart failure, pulmonary edema, hypotension, oliguria, and hyperlactatemia. Its pathophysiology is not fully understood, although several hypotheses have been proposed. Early diagnosis through echocardiography is crucial to identify hemodynamic worsening and guide appropriate interventions. Treatment involves hemodynamic support with inotropes and vasopressors, and in severe cases, the use of mechanical circulatory support devices.

Keywords: pericardial decompression syndrome, pericardial effusion, cardiac tamponade, acute heart failure.

Fronteras en Medicina 2025;20(4):282-285. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202504/0282-0285>

INTRODUCCIÓN

El síndrome de descompresión pericárdica (SDP) es una complicación poco común del drenaje pericárdico de grandes derrames pericárdicos o taponamiento cardíaco, que puede ocurrir inmediatamente después o bien presentarse en los días posteriores al drenaje¹.

Se manifiesta con deterioro hemodinámico paradójico posterior al drenaje, evidenciado por exacerbación de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y/o edema pulmonar agudo. Estos incluyen empeoramiento de disnea, edemas en miembros inferiores, aumento de la necesidad de oxígeno y deterioro de la función sistólica ventricular derecha con posibilidad de progresar a *shock*²⁻⁴.

Existen diferentes teorías para explicar su fisiopatología. Los pacientes que desarrollan esta complicación requieren medidas de sostén hemodinámico, inotrópicos

y/o vasopresores, diuréticos endovenosos y, en caso de progresión desfavorable, considerar dispositivos de asistencia circulatoria mecánica^{1,5}.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 50 años, con antecedentes personales de tabaquista activa 30 paquetes/año, que consultó a servicio de Emergencias por cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por disnea clase funcional II-III de la clasificación NYHA, tos seca y dolor torácico punzante. Al examen físico se encontraba lúcida, con frecuencia cardíaca 110 latidos/minuto, presión arterial 130/90 mmHg, saturación de oxígeno al aire ambiente 96%, ruidos cardíacos normofonéticos, sin soplos y a la auscultación pulmonar crepitantes en base derecha.

En la radiografía de tórax (**Figura 1**) se evidenció agrandamiento de la silueta cardíaca e infiltrados parahiliares bilaterales. Se solicitó una tomografía de tórax sin contraste, observándose una tumoración pulmonar en lóbulo superior derecho con compromiso de pleura visceral, asociado a derrame pleural y derrame pericárdico de 35 mm de despegamiento.

En el electrocardiograma de ingreso se observó taquicardia sinusal, con ondas T negativas en cara inferior y lateral. Se solicitaron marcadores inflamatorios: proteína C reactiva 8,4 mg/dl, eritrosedimentación 73 mm/hs.

Servicio de Cardiología, Hospital Británico de Buenos Aires

Correspondencia: Sofía Colloca. Servicio de Cardiología, Hospital Británico de Buenos Aires. Perdriel 74 CI 280AEB CABA, Argentina. Tel.: 299-4127457. soficolloca@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 01/08/2025 | Aceptado: 27/08/2025

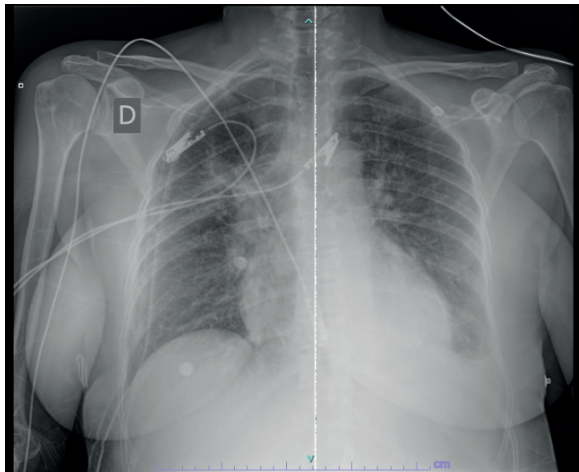


Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior; aumento de la silueta cardíaca, imágenes nodulares perihiliares.

El ecocardiograma transtorácico (**Figuras 2 y 3**) evidenció función biventricular conservada, derrame pericárdico grande circunferencial con despegamiento máximo anterior de hasta 36-37 mm, áreas de fibrina adheridas, sin signos de taponamiento inminente.

Dada la alta sospecha de etiología neoplásica del cuadro, se decidió realizar ventana pleuropericárdica. Durante el procedimiento se drenaron 2000 ml de líquido pericárdico, con toma de biopsia de ganglios linfáticos hiliares y mediastinales por videotoracoscopia.

En el postoperatorio inmediato ingresó a Unidad Coronaria con drenaje pericárdico y tubo de avenamiento pleural izquierdo.

Evolucionó con deterioro hemodinámico manifestado por desaturación, hipotensión arterial, oligoanuria e hiperlactacidemia. Se realizó un electrocardiograma en ritmo sinusal con bloqueo completo de rama derecha nuevo, y ecocardiograma transtorácico (**Figuras 4 y 5**) que evidenció deterioro de la función sistólica biventricular con dilatación de cavidades derechas (onda S' tisular del VD 7 cm/s; cambio de área fraccional del VD: 19%), insuficiencia tricuspídea masiva ($V_{m\acute{a}x}$ 2,10 m/seg), vena cava inferior de 22 mm con colapso inspiratorio menor al 50%, y líneas B en ambos campos pulmonares.

Se interpretó el cuadro como *shock* cardiogénico, y se iniciaron medidas de soporte hemodinámico: milrinona 0.37 mcg/kg/minuto, bomba de infusión continua de furosemida, y tratamiento antiinflamatorio con colchicina. Se realizó tomografía de tórax con contraste endovenoso, descartándose tromboembolismo pulmonar como causal del compromiso ventricular derecho.

Requirió cánula de alto flujo por empeoramiento de parámetros respiratorios, aumento de infusión de milrinona a 0.5 mcg/kg/min, e iniciando posteriormente infusión de levosimendan 0.1 mcg/kg/min durante 24 horas.

El ecocardiograma transtorácico fue repetido a las 24 horas, mostrando mejoría de la función sistólica biven-

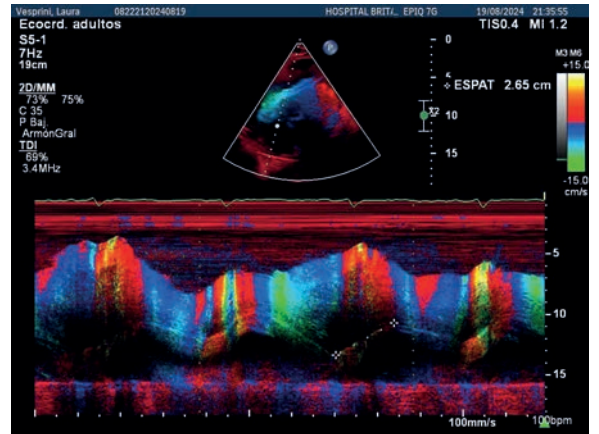


Figura 2. Función sistólica ventricular derecha evaluada por tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE).

tricular, con vena cava inferior 16 mm con colapso inspiratorio mayor al 50%, sin requerimiento de oxígeno suplementario. Se suspendió la infusión de milrinona y diuréticos endovenosos. La paciente se encontraba asintomática.

Se otorgó el egreso hospitalario luego de siete días de internación, bajo tratamiento con colchicina y antiinflamatorios no esteroideos. Los resultados de la anatomía patológica evidenciaron adenocarcinoma invasor de pulmón con metástasis en ganglios linfáticos.

Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por el servicio de Cardiología y Oncología. En un ecocardiograma posterior no se observó reaparición del derrame pericárdico. La paciente se encuentra asintomática y continúa bajo tratamiento con colchicina, en plan de iniciar tratamiento oncológico específico.

DISCUSIÓN

El taponamiento cardíaco es una afección clínica de emergencia que se produce después de una acumulación rápida y/o excesiva de líquido en el espacio pericárdico, generando como principal anomalía la compresión de las cámaras cardíacas con aumento de la presión intrapericárdica¹.

A medida que las cámaras del corazón disminuyen gradualmente de tamaño, la capacidad del miocardio para expandirse durante la diástole se reduce, lo que provoca una limitación en el llenado ventricular. Eventualmente, esto resulta en una igualación de las presiones diastólicas entre el pericardio y las cámaras cardíacas. El aumento de la presión pericárdica reduce y, en última instancia, compensa la presión transmural (presión intracardíaca menos pericárdica), primero para el corazón derecho y finalmente para todas las cámaras. Durante la inspiración, el llenado ventricular derecho aumenta a expensas del izquierdo, de modo que su presión transmural muestra una mejora transitoria que luego se revierte durante la espiración, y este fenómeno se denomina interdependencia ventricular en el taponamiento. Cuando se pro-

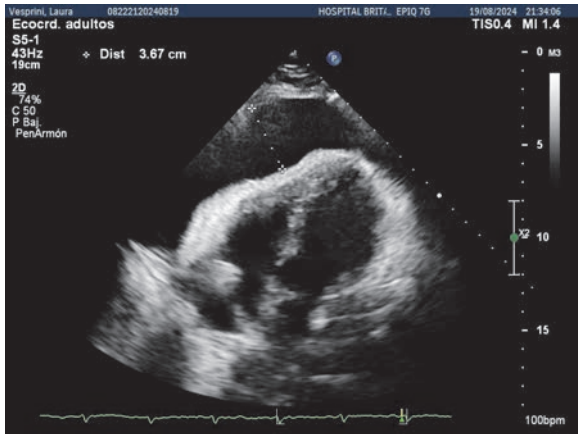


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. Derrame pericárdico en vista apical, con despegamiento máximo de hasta 37 mm.

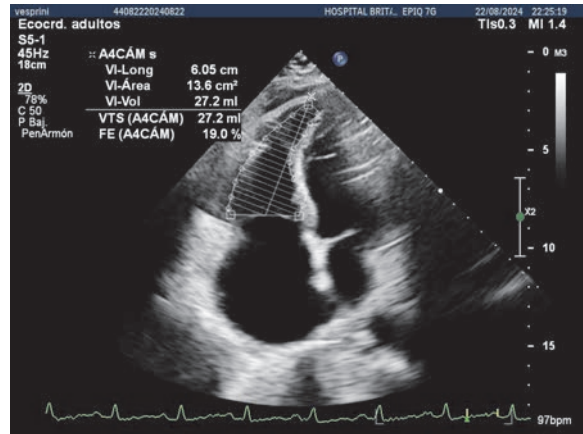


Figura 4. Deterioro de la función sistólica VD (onda S' tisular).

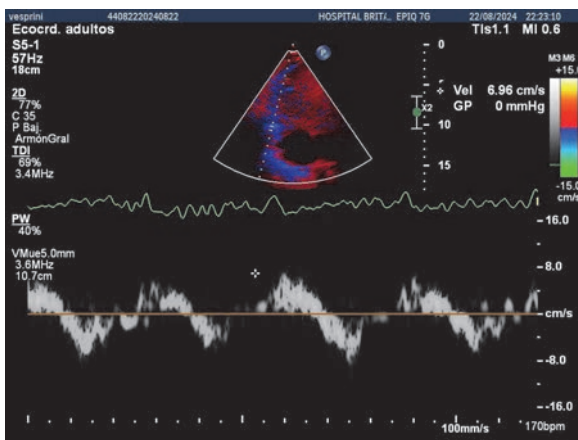


Figura 5. Deterioro de la función sistólica VD (cambio de área fraccional VD).

duce un taponamiento, este mecanismo no puede compensar la reducción de los volúmenes sistólicos, ya que estos volúmenes dependen de los elementos que protegen el gasto cardíaco y las presiones arteriales, principalmente la respuesta betaadrenérgica que provoca un aumento de la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular periférica y la fracción de eyección ventricular.

El SDP es una complicación rara, transitoria, pero potencialmente mortal del drenaje pericárdico², caracterizado por inestabilidad hemodinámica y edema pulmonar. Fue descrito por primera vez en 1983 por Vandyke y cols., quienes explicaron el desarrollo de signos y síntomas después de la pericardiocentesis como “síndrome de bajo gasto cardíaco” e “inestabilidad hemodinámica paradójica”³. Años después, este nombre fue propuesto por Angouras y cols., en 2010⁴. Un análisis publicado en *European Heart Journal* en 2015 reportó un total de 35 pacientes con una mortalidad del 29%⁵.

Se han propuesto varias hipótesis para describir el mecanismo fisiopatológico, aun así el mecanismo clínico no está del todo claro. Por un lado, la hipótesis hemodinámica intenta explicar cómo luego del drenaje pericárdico que comprimía las cámaras derechas durante el taponamiento, es seguido por un aumento neto en el retorno ve-

noso pulmonar, es decir en la precarga del ventrículo derecho, mientras que la resistencia vascular sistémica, es decir la poscarga del ventrículo izquierdo, continúa siendo alta, lo que suele ser un fenómeno compensatorio en el taponamiento para contrarrestar la respuesta de hipotensión, lo que puede dar lugar a un desajuste entre la precarga y la poscarga, precipitando así insuficiencia cardíaca aguda^{1,5,6}.

Una segunda hipótesis isquémica sugiere que la perfusión sanguínea de las arterias coronarias puede verse afectada debido a la compresión que ejerce el líquido acumulado en el espacio pericárdico. Esta compresión reduce la perfusión miocárdica, lo que puede aumentar el riesgo de isquemia. Como resultado, el corazón puede experimentar un aturdimiento miocárdico transitorio, donde el músculo cardíaco no se contrae de manera eficaz debido a la falta de oxígeno. Incluso después de eliminar el líquido pericárdico, esta condición puede persistir temporalmente y provocar disfunción del ventrículo izquierdo, afectando la capacidad del corazón para bombear sangre de manera eficiente.

Por último, se ha descrito que el desequilibrio del sistema nervioso autónomo, particularmente la disminución brusca de la estimulación simpática tras la extracción del líquido pericárdico, puede ser un factor clave para el desarrollo del síndrome. Este mecanismo desencadena cambios hemodinámicos rápidos que afectan la capacidad del corazón para adaptarse. La disfunción del músculo cardíaco puede surgir de dos maneras: la primera es la revelación de una disfunción miocárdica preexistente que se encontraba “oculta” debido a la presión del líquido, y la segunda es la aparición de una nueva disfunción cardíaca a raíz de los cambios súbitos en la presión y el flujo sanguíneo. La eliminación del estímulo simpático después de la pericardiocentesis podría conducir al desarrollo de la disfunción ventricular izquierda subyacente que no se reveló previamente debido a un estado excesivo de catecolaminas, produciendo un efecto cronotrópico e inotrópico marcadamente negativo⁶.

La ecocardiografía es fundamental tanto durante la pericardiocentesis como para identificar el deterioro hemodinámico en fases tempranas, ayudando a guiar las

decisiones clínicas. El tratamiento de los pacientes que desarrollan este síndrome implica un seguimiento en unidades especializadas con la posibilidad de administrar terapias para la insuficiencia cardíaca, apoyo inotrópico, y en situaciones graves, recurrir dispositivos de asistencia ventricular mecánica⁷.

La Sociedad Argentina de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan que la pericardiocentesis se realice de manera progresiva y controlada, limitando la evacuación de líquido a no más de 1 litro por procedimiento^{8,9}.

No obstante, en determinados pacientes, volúmenes considerablemente menores pueden ser suficientes para desencadenar síntomas de dolor pericárdico o inestabilidad hemodinámica, especialmente en aquellos con mayor vulnerabilidad cardiovascular. En este contexto, Thabet y cols. describieron una estrategia basada en la monitorización manométrica, que consiste en registrar la presión intrapericárdica durante el drenaje y detener la extracción cuando esta desciende hasta aproximadamente 10 mmHg, con el objetivo de minimizar el riesgo de síndrome de descompresión pericárdica y complicaciones asociadas¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prabhakar Y, Goyal A, Khalid N, et al. Pericardial decompression syndrome: a comprehensive review. *World J Cardiol* 2019;11:282-91.
2. Nelson DM, Brennan AR, Burns AT, MacIsaac AI. Pericardial decompression syndrome with acute right ventricular failure: a case series. *Eur Heart J Case Rep* 2023;7:ytad275.
3. Vandyke WH, Jr, Cure J, Chakko CS, Gheorghide M. Pulmonary edema after pericardiocentesis for cardiac tamponade. *N Engl J Med* 1983;309:595-6.
4. Angouras DC, Dosis T. Pericardial decompression syndrome: a term for a well-defined but rather underreported complication of pericardial drainage. *Ann Thorac Surg* 2010;89:1702-3.
5. Pradhan R, Okabe T, Yoshida K, Angouras DC, DeCaro MV, Marhefka GD. Patient characteristics and predictors of mortality associated with pericardial decompression syndrome: a comprehensive analysis of published cases. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;4:113-20.
6. Wolfe MW, Edelman ER. Transient systolic dysfunction after relief of cardiac tamponade. *Ann Intern Med*. 1993;119:42-4.
7. Mathias I, Narasimhan B, Guha A, Nagueh SF, Zoghbi WA. To drain or not to drain? Pericardial decompression syndrome. *CASE (Phila)* 2024;8(8):428-31.
8. Casabé JH, Klin P, Oberti P, Trivi M, Vázquez Blanco M. por el Grupo de Trabajo del Consenso de Pericardiopatías de la SAC. Consenso de enfermedades del pericardio. *Rev Argent Cardiol* 2017;85:279-97.
9. Ristić AD, Imazio M, Adler Y, et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2014;35:2279-84.
10. Thabet C, MacDonald Z, Johnson C, et al. Pericardial decompression syndrome: a case series and literature review. *CJC Open* 2021;4:420-3.