

Médica Sur

Volumen **12**
Volume

Número **3**
Number

Julio-Septiembre **2005**
July-September

Artículo:

Introducción a la fisiología pericárdica

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Introducción a la fisiología pericárdica

Nilson Agustín Contreras Carreto,* Martha Torres Fraga,* Octavio González Chon,** Sandra García López**

Resumen

Clásicamente se consideraba que el pericardio exclusivamente tenía como misión permitir la actividad cardíaca sin rozamiento con las estructuras adyacentes y que además, servía para mantener el corazón en una posición fija dentro de la jaula torácica mediante sus uniones ligamentosas con el esternón, columna dorsal y diafragma, lo que evitaría la torsión y desplazamiento que ocurrirían cuando el individuo se mueve, salta, etc. En la actualidad se piensa que el pericardio tiene importantes funciones, agrupándose en funciones membranosas y funciones mecánicas, ambas importantes.

Palabras clave: Pericardio, fisiología y anatomía pericárdica.

Introducción

El pericardio es una fuerte membrana que rodea completamente al corazón, separándolo de los órganos y estructuras adyacentes. Es una estructura fisiológicamente subestimada de gran interés debido a que sus alteraciones traducen un severo compromiso hemodinámico.

El aumento de los conocimientos fisiológicos del pericardio sobre la función cardíaca nos ayuda a comprender la fisiopatología de estas enfermedades y a sentar las bases de un adecuado diagnóstico y de un tratamiento cada vez menos empírico.

Las funciones del pericardio incluyen las funciones membranosas y las funciones mecánicas (*Tabla I*):

a) *Funciones membranosas:*^{3,5,7,8,11,12}

- Permite la actividad cardíaca continua sin rozamiento con las estructuras adyacentes.
- Función de barrera a la infección de origen en las estructuras adyacentes (pleuras, pulmón y mediastino).
- Mantiene el corazón en una posición fija dentro de la jaula torácica mediante sus uniones ligamen-

* Departamento de Medicina Interna.

** Unidad de Cuidados Coronarios.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Abstract

Classically it considered that pericardium exclusively had like mission to allow the activity cardiac without friction with the adjacent structures and that in addition, served to maintain heart in position fixed within thoracic cage by means of his ligament unions with the breastbone, dorsal column and diaphragm, which would avoid the torsion and displacement that would happen when the individual moves, jumps, etc. About the present time one thinks that pericardium has important functions, grouping itself in membranous functions and mechanical functions, both important ones.

Key words: Pericardium, physiology and pericardial anatomy.

tosas con el esternón, columna dorsal y diafragma, lo que evitaría la torsión y desplazamiento.

b) *Funciones mecánicas:*^{3,7,8}

- Limitación de la dilatación miocárdica excesiva.
- Mantenimiento de una distensibilidad normal y mantenimiento de una “forma óptima del corazón”, no sólo anatómicamente, sino desde el punto de vista funcional.

Anatomía del pericardio

El pericardio es un saco fibroso que envuelve completamente al corazón, de gran consistencia, y con

Tabla I. Funciones del pericardio.

Efectos sobre cavidades cardíacas:

- Limita la distensión cardíaca a corto plazo.
- Facilita el acoplamiento y la interacción entre las cavidades cardíacas.
- Mantiene la relación presión/volumen y el gasto cardíaco de las cavidades cardíacas.
- Mantiene la geometría ventricular izquierda.

Efectos sobre todo el corazón:

- Lubricación.
- Equilibra las fuerzas gravitacional e hidrostática.
- Inmunológico.
- Fibrinolítico.

Adaptado de Hoit BD: Pericardial heart disease. *Curr Probl Cardiol.* July 1997, p. 362.

una serie de prolongaciones que abarcan la raíz de los grandes vasos (Figura 1).

Está formado por dos capas, una visceral (epicardio) unida estrechamente a la superficie del corazón, y una parietal separada de la anterior por un estrecho espacio capilar que contiene el líquido pericárdico.

El pericardio visceral está formado por una capa de células mesoteliales, adherida a la grasa epicárdica y epicardio, en contacto con el líquido pericárdico. El pericardio parietal es una capa más fibrosa, formada interiormente por células mesoteliales en continuidad con las del epicardio, pero dispone además de otra capa más externa fibrosa formada por capas de fibras de colágeno y elastina.

Alrededor del pericardio puede acumularse la grasa mediastínica, de forma que puede haber una capa de grasa epicárdica y otra capa de grasa mediastínica, lo que es de interés conocer para evitar interpretaciones

erróneas en las exploraciones ecográficas, topográficas y de imagen por resonancia magnética.

El saco pericárdico parietal está unido mediante conexiones fibrosas al tendón central del diafragma y en sentido inferior, al diafragma mediante el ligamento frenicopericárdico. Así mismo está unido por ligamentos superiores e inferiores al esternón (ligamentos esternopericárdicos).

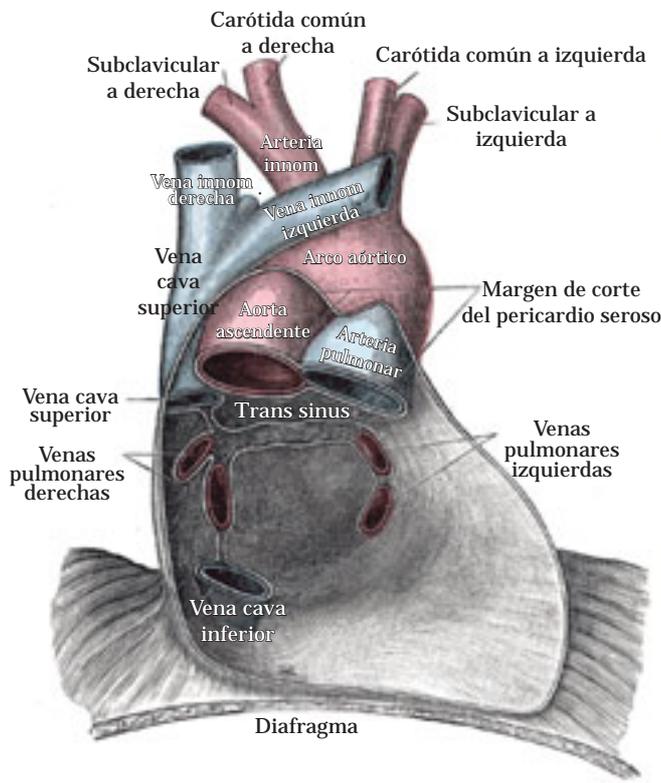
En su parte posterior el pericardio está en íntima relación con el esófago y aorta descendente. Lateralmente se relaciona con la pleura, nervios frénicos y grandes vasos. En su parte anterior, el pericardio parietal está en íntimo contacto con la mitad izquierda de la parte baja del esternón y, a veces, con el cuarto y quinto cartílagos esternales izquierdos. En su parte posterior, el pericardio parietal mantiene conexiones fibrosas con la columna vertebral (ligamento vertebropericárdico). Además de estas fijaciones, existen uniones más laxas con la pleura mediastínica.

La capa fibrosa del pericardio parietal rodea los troncos de las venas cava, la aorta, la arteria y las venas pulmonares, de forma que todo el corazón está dentro del saco pericárdico a excepción de la región de la aurícula izquierda entre las cuatro venas pulmonares.

El tejido fibroso del pericardio se mezcla con la adventicia de las grandes arterias formando una fuerte unión que protege esta zona, especialmente sometida a fuerzas y tensiones en la actividad normal y forzada del individuo. Por otro lado, la capa serosa, se extiende sobre la raíz de los grandes vasos en trayecto de unos 2 a 3 cm, formando unas invaginaciones o fondos de saco.

Entre las dos capas del pericardio existe un mínimo espacio, que normalmente contiene líquido pericárdico en un volumen entre 15 a 50 mL, distribuido como una fina capa que envuelve al corazón y salida de los grandes vasos. Se trata de un líquido claro, que es seroso y lubricante, formado por las células del pericardio visceral, las cuales intervienen no sólo en su formación sino también en el intercambio de líquidos y electrolitos con el sistema vascular.

El pericardio recibe riego sanguíneo a partir de pequeñas ramas de la arteria mamaria interna, de la aorta y de pequeñas ramas de las arterias musculofrénicas. La inervación del pericardio es muy compleja, recibiendo inervación simpática a partir de los ganglios estrellado y dorsal, así como de los plexos cardíaco, diafragmático y aórtico. Está inervado también por el nervio vago, por el plexo esofágico y por el nervio laríngeo recurrente.^{3,5,7,8,11,12}



En esta figura se muestra el pericardio, saco fibroso que envuelve completamente al corazón con una serie de prolongaciones que abarcan la raíz de los grandes vasos.

Figura 1. Anatomía del pericardio.

Fisiología pericárdica

a) Fisiología del líquido pericárdico. Se ha atribuido al líquido pericárdico una función “lubricante” para evitar el roce entre el corazón y las estructuras adyacentes, lo que lleva a cabo gracias al alto contenido de fosfolípidos que contiene, disminuyendo entre 100-200 veces la fricción entre el pericardio visceral y parietal. El contenido iónico del líquido pericárdico presenta una osmolaridad menor al plasma, ya que se trata de un ultrafiltrado (Tabla II).^{5,7,8,12}

b) Fisiología del pericardio.

- *Efectos físicos*
- La traducción clínica de los efectos mecánicos del pericardio son mínimos en pacientes eurolémicos. El pericardio contribuye a mantener las presiones diastólicas de las cavidades derechas y la morfología cardíaca funcional. El pericardio también limita la dilatación auricular aguda.

- La anatomía del pericardio se verá modificada en presencia de derrame pericárdico crónico y cardiomegalia (adaptación pericárdica).
- Esta estructura brinda el sustento anatómico para una adecuada contracción miocárdica de las cavidades derechas, principalmente del VD, cuyas fibras miocárdicas tienen una orientación especial (oblicuas), siendo la contracción miocárdica de esta cavidad de un modo que semeja a las contracciones peristálticas (*Figura 2*).
- El pericardio es rígido y actúa pasivamente. Por su rigidez, influye fundamentalmente en la función diastólica del corazón (es una membrana que limita o puede limitar la función de llenado del corazón), mientras que al actuar sólo pasivamente no afecta (o sólo mínimamente) a la función sistólica. Por tanto, la importancia fisiológica del pericardio está en su capacidad de limitar el llenado de los ventrículos, pero es necesario señalar que este efecto no sólo se lleva a cabo por aumento del líquido pericárdico (taponamiento), sino que también puede ocurrir por aumento de cualquier “compartimento” contenido dentro del saco pericárdico.^{4,6,7,8}

Tabla II. Bioquímica del líquido pericárdico.

Parámetro:	Valor:
Na ⁺	138 ± 4 mEq/L
K ⁺	4.5 ± 1 mEq/L
Cl ⁻	109 ± 5 mEq/L
HCO ₃ ⁻	25 ± 6 mEq/L
Proteínas	3.1 ± 0.6 g/dL
pH	7.57 ± 0.11

- *Relación presión/volumen*
- El incremento progresivo de las presiones transmuralas determinadas principalmente por el volumen presente en las cavidades cardíacas, representa una curva/volumen del pericardio característicamente en forma de “J” (*Figura 3*). Cuando aumenta el volumen dentro del saco pericárdico se produce un aumento de la presión intrapericárdica.

Disposición de las fibras miocárdicas del VD

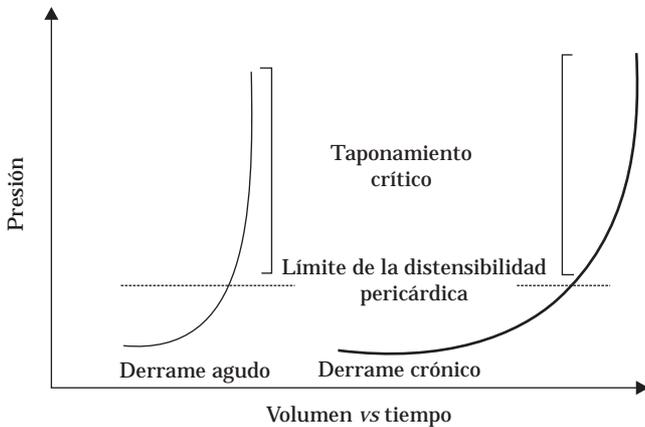


Relación del VD con el pericardio

En esta figura se muestra el ventrículo derecho, nótese la disposición oblicua de las fibras miocárdicas de esta cavidad cardíaca.

Figura 2. Anatomía del ventrículo derecho.

- La curva de presión/volumen pericárdica se comporta de forma que inicialmente es plana (los aumentos de volumen originan escaso aumento de presión), indicando que existe cierta capacidad o “volumen de reserva pericárdico”. La curva, no obstante, pronto de-

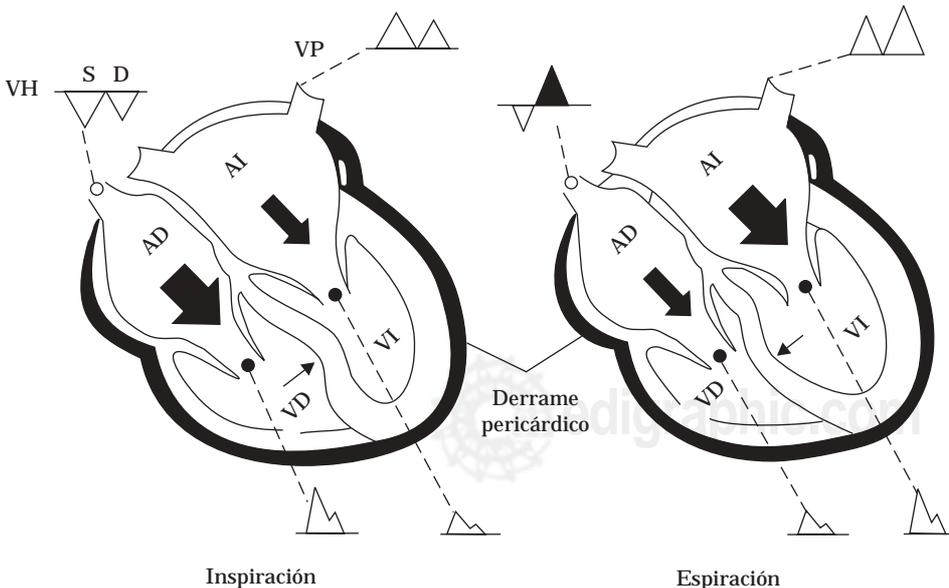


En esta figura podemos apreciar la relación existente entre el tiempo de evolución y la aparición de la sintomatología asociada al taponamiento pericárdico. Un derrame pericárdico agudo sobrepasará más rápidamente el límite de la distensibilidad pericárdica que un derrame de instauración más lenta. El incremento progresivo de las presiones transmurales determinadas principalmente por el volumen presente en las cavidades cardiacas, representa una curva/volumen del pericardio característicamente en forma de “J”.

Figura 3. Curva pericárdica en presencia de aumento de la presión intrapericárdica.

sarrolla un “acodamiento” o aumento brusco de presión con mínimos incrementos de volumen, lo que se puede interpretar como que se ha excedido el volumen de reserva pericárdico, antes mencionado. Este “acodamiento” está situado en estas curvas de presión volumen alrededor de 250-300 mL de volumen. Es decir, en una primera parte de la curva (a la izquierda) el tejido pericárdico es extensible, mientras que a la derecha, el tejido pericárdico parece no distensible, es decir, precisa grandes fuerzas para lograr mínimos cambios de distensibilidad. Cuando se estira más, la carga va a ser soportada entonces de forma progresiva por las fibras de colágeno que son mucho menos distensibles que las de elastina (Figura 4).

- La presión intrapericárdica normal (-5 a + 5 mmHg) tiende a tener variaciones de acuerdo a los cambios de la presión pleural durante el ciclo respiratorio (Figura 5).
- Los movimientos respiratorios, movimientos posturales, así como la propia actividad del corazón, indudablemente originan cambios del volumen cardiaco y volumen intrapericárdico. Sin embargo, en circunstancias normales, el escaso volumen de líquido pericárdico existente (< 50 mL), está por debajo de la capacidad o “volumen de reserva pericárdico”, por lo que estos cambios de volumen originados por actividad cardiaca, respiración, etc; no originan cambios significativos de la presión intrapericárdica.^{2,6,7,9,15}
- Otros factores que modifican de modo significativo la presión intrapericárdica son el volumen de las cavidades cardiacas, el volumen del líquido pericár-



El corazón izquierdo está relacionado con el derecho anatómicamente y fisiológicamente por el tabique interventricular. El tabique interventricular tiende a abombarse hacia el ventrículo izquierdo cuando aumenta suficientemente el volumen del ventrículo izquierdo (efecto Bernheim) y viceversa, de manera que parece que existe una evidente interdependencia entre ambos ventrículos, de forma que la distensión de un ventrículo altera la distensibilidad del otro.

AD: Aurícula derecha. **VD:** Ventrículo derecho. **AI:** Aurícula izquierda. **VI:** Ventrículo izquierdo.

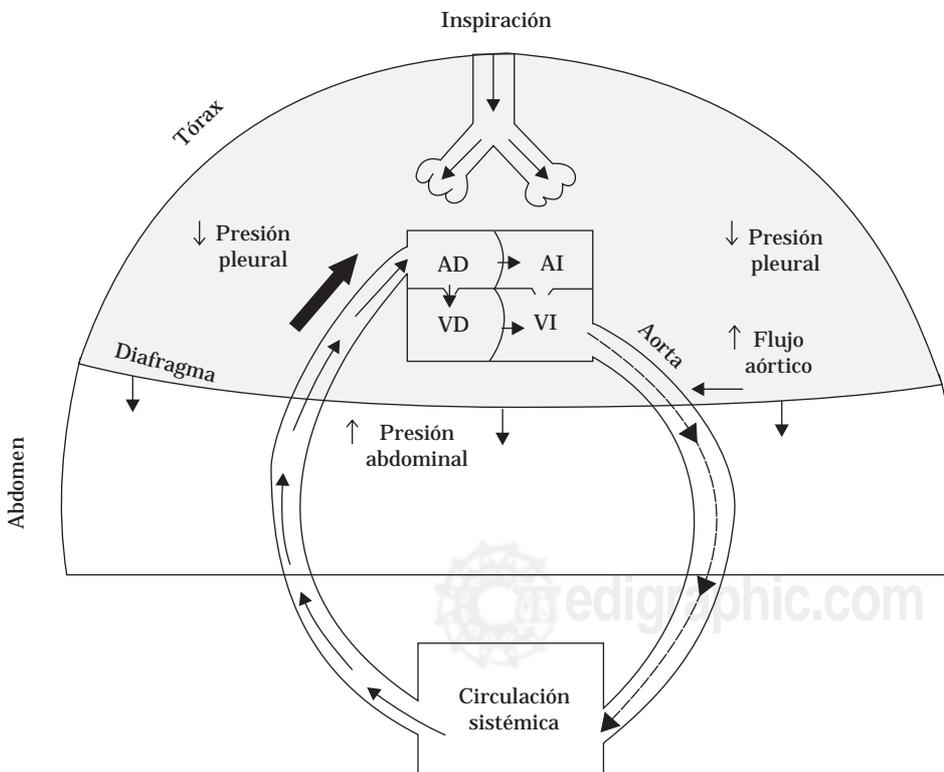
Figura 4. Interdependencia ventricular.

dico e incrementos en la presión transmural, principalmente.

- Los cambios de la relación presión-volumen intracavitarios del ventrículo izquierdo originados por sobrecarga de volumen o por vasodilatadores son debidos en gran parte a cambios de la presión intrapericárdica, sin afectar a la distensibilidad intrínseca miocárdica.
- Habitualmente, al considerar el mecanismo de Frank-Starling y su papel en la regulación del volumen/latido, se considera la longitud de estiramiento de las fibras miocárdicas como dependiente de la presión de llenado de la cavidad cardiaca en cuestión. En realidad la fuerza relacionada con el mayor o menor estiramiento de las fibras miocárdicas es la “presión de distensión transmural”, o simplemente “presión transmural”, que es independiente de la gravedad, y resultado de la interacción de las distintas presiones de los diversos compartimentos que componen el previamente mencionado “volumen intrapericárdico total”. Efectivamente, para cada cámara cardiaca, el principal determinante de su presión de llenado es la presión transmural, que es la diferencia entre la presión intracavitaria y la presión intrapericárdica.^{4,6,7}

- *Presión transmural, su importancia clínica.*
- Como se comentó anteriormente, el principal determinante de su presión de llenado es la presión transmural, que es la diferencia entre la presión intracavitaria y la presión intrapericárdica.
- La fórmula a desarrollar es la siguiente:

$$P_{tm} = P_{cavitaria} - (P_{ip})$$
- La presión intrapericárdica (P_{ip}) es habitualmente negativa, de niveles similares a la presión intrapleurales (P_{ip}) y varía de forma paralela a ésta.
- Esta presión negativa intrapericárdica modifica o afecta a la presión transmural (P_{tm}), sumándose al gradiente de presión transmural, ya que la presión intrapleurales es normalmente de valor negativo. Es decir: $P_{tm} = P_{cavitaria} - (-P_{ip})$.
- Resulta de este modo: $P_{tm} = P_{cavitaria} + P_{ip}$. Por tanto, en situaciones normales, las presiones transmural de cada cavidad son mayores que las presiones intracavitarias. Así, si la presión intracavitaria del ventrículo izquierdo al final de la diástole (habitualmente denominada presión de llenado del ventrículo izquierdo) es 10 mmHg y la presión intrapericárdica es - 4 mmHg, la presión de distensión transmural



Los movimientos respiratorios, movimientos posturales, así como la propia actividad del corazón, indudablemente originan cambios del volumen cardiaco y volumen intrapericárdico. Otros factores que modifican de modo significativo la presión intrapericárdica son el volumen de las cavidades cardiacas, el volumen del líquido pericárdico e incrementos en la presión transmural, principalmente.

AD: Aurícula derecha. **VD:** Ventrículo derecho. **AI:** Aurícula izquierda. **VI:** Ventrículo izquierdo.

Figura 5. Variaciones de la presión intrapericárdica en relación al ciclo respiratorio.

(presión de llenado “real”) sería igual a $10 + 4$, es decir 14 mmHg. La fuerza “real” que originaría la longitud de las miofibrillas es de 14 mmHg y no de 10 mmHg como habitualmente se considera.

- En situaciones normales, estos pequeños valores de presión intrapericárdica ejercen poca o ninguna influencia en la presión transmural y, por tanto, en el mecanismo de Frank-Starling, pero si la capacidad de distensión del pericardio se sobrepasa (por aumento de volumen de algunos de los compartimentos del saco pericárdico, ya sea por aumento del volumen del corazón o de líquido pericárdico), durante la diástole el corazón trabaja en la parte más pendiente de la curva presión-volumen pericárdica, originando un importante aumento de las presiones intrapericárdicas e intracardiacas. La presión transmural en esta situación es menor que la presión de llenado, es decir, la presión transmural disminuye, ya que la presión intrapericárdica (ahora positiva) se resta del valor (aumentado) de la presión de llenado de la cavidad (por ejemplo: $P_{tm} = 15 - (+ 10) = 5$ mmHg).
- Esto es especialmente evidente en el caso de taponamiento cardiaco, en el que el importante aumento de las presiones intrapericárdicas restadas a las presiones de llenado ventriculares (así mismo muy aumentadas), originan una caída drástica del valor de la presión transmural de distensión, originando una importante disminución de la precarga y del volumen diastólico ventricular.
- En cualquier caso, podemos decir que el pericardio se muestra distensible inicialmente según va aumentando el volumen dentro del saco pericárdico hasta llegar a un volumen total determinado en que se vuelve no distensible, de manera que cualquier incremento de volumen por pequeño que sea, origina un incremento muy importante de la presión intrapericárdica. Ello nos permite, al menos en parte, explicar qué pasa cuando existe líquido pericárdico en pequeñas o grandes cantidades.
- Es bien conocido que pequeños derrames pericárdicos desarrollados de forma muy rápida originan un cuadro clínico de taponamiento e incluso síncope, mientras que derrames muy voluminosos pueden ser muy bien tolerados o con mínimos problemas si se desarrollan con suficiente lentitud.
- Otras situaciones hemodinámicas agudas que originan cambios dentro del «compartimento cardiaco», lógicamente tienen efectos similares a los descritos para derrames pericárdicos desarrollados de forma aguda o crónica. Así, la sobrecarga de volumen originada por

una insuficiencia mitral aguda se asocia a veces con un llamativo aumento de las presiones diastólicas, equilibrándose en las cuatro cavidades cardiacas, de forma similar a la observada en las pericarditis constrictivas, hallazgos que nunca están presentes si la sobrecarga de volumen ocurre de forma más lenta o crónica. Algo parecido ocurre a veces en el contexto del infarto agudo de ventrículo derecho. Ambas situaciones son debidas a aumento de la presión intrapericárdica, incapaz de adaptarse a estas nuevas situaciones hemodinámicas, desarrolladas de forma aguda.^{2,6,7,9,15}

- *El sistema pericárdico hidrostático.*
- De modo habitual, el líquido pericárdico es distribuido bajo influencia de la presión hidrostática de las cavidades y de los cambios gravitacionales a que es sometido el individuo. Los cambios de la presión telediastólica transmural a través de los ventrículos y, consecuentemente, el tamaño de las miofibrillas cardiacas tienden a ser la base de un adecuado mecanismo de Frank – Starling, que opera de modo uniforme a todas las cavidades cardiacas.
- *La interdependencia biventricular y el pericardio.*
- El corazón izquierdo está relacionado con el derecho anatómicamente por el tabique interventricular y, funcionalmente mediante el tabique interventricular así como mediante bandas musculares envolventes que rodean de forma compartida ambos ventrículos. Así, existe evidencia de que el tabique interventricular tiende a abombarse hacia el ventrículo derecho cuando aumenta suficientemente el volumen del ventrículo izquierdo (efecto Bernheim) y viceversa: el tabique tiende a abombarse hacia el ventrículo izquierdo cuando existe aumento de volumen del ventrículo derecho (efecto Bernheim invertido), de manera que parece que existe una evidente interdependencia entre ambos ventrículos, de forma que la distensión de un ventrículo altera la distensibilidad del otro, o dicho de otra manera, los cambios de volumen en un ventrículo afectan directamente al llenado del otro ventrículo (interferencia o interdependencia ventricular diastólica).
- El hecho de estar relacionado con dos factores no pericárdicos (tabique interventricular y bandas musculares envolventes compartidas por ambos ventrículos) probablemente explican que esta interdependencia existe aún sin pericardio, pero ha sido

demostrado experimentalmente que el pericardio influye importantemente, de forma que esta interdependencia diastólica es mucho mayor cuando existe pericardio intacto que cuando se ha extirpado éste.

- Así, en ausencia de pericardio son necesarios grandes aumentos de volumen del ventrículo derecho para originar aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, mientras que con pericardio intacto, los aumentos de volumen o presión del ventrículo derecho originan una íntima correlación entre las presiones de llenado de ambos ventrículos y, además, el volumen del ventrículo izquierdo es más pequeño que cuando no hay pericardio.
- Este efecto de interdependencia ventricular está presente siempre, aun con presiones de llenado normales o bajas, pero su importancia es mayor cuando existen presiones de llenado elevadas.
- Esta interrelación ventricular es evidente en casos de taponamiento cardiaco, siendo ésta la causa del pulso paradójico.
- Por otro lado, las presiones existentes en el corazón derecho son mucho más bajas que las del izquierdo, por lo que cualquier aumento de la presión dentro del compartimento pericárdico, afectará antes y en mayor grado a las cavidades derechas que a las cavidades izquierdas. Por tanto, podría afirmarse que el pericardio afecta a la interdependencia de ambos ventrículos básicamente mediante su influencia sobre el llenado y geometría del ventrículo derecho, el cual finalmente afectaría al ventrículo izquierdo, y, por otro lado, que el pericardio no afecta a la interdependencia ventricular durante la sístole a presiones de llenado normales o bajas, pero sí en condiciones de sobrecarga o expansión de volumen (*Figura 4*).^{4,8,11,12}
- *Microfisiología del pericardio*
- Los mecanismos de retroalimentación negativa (feedback) pericárdica incluye:
 - Neuroreceptores en epicardio.
 - Vías simpáticas eferentes.
 - Mecanorreceptores sensibles a la dilatación ventricular y presión transmural.
 - Quimiorreceptores sensibles a sustancias contenidas en el líquido pericárdico que responden a la presencia de glucósidos cardiacos.^{8,11,12}
- Actividad metabólica mesotelial.

- El mesotelio presenta altas concentraciones de:
 - Ciclooxygenasa.
 - Prostaciclina sintetasa.
 - Lipooxygenasa.
 - PGE₁.
 - PGI₂.
 - Eicosanoides.

Estos prostanoides pueden alterar la neurotransmisión simpática, el trabajo miocárdico, la contracción miocárdica, modular el tono coronario y ocasionar cambios en la electrofisiología cardíaca.^{1,8}

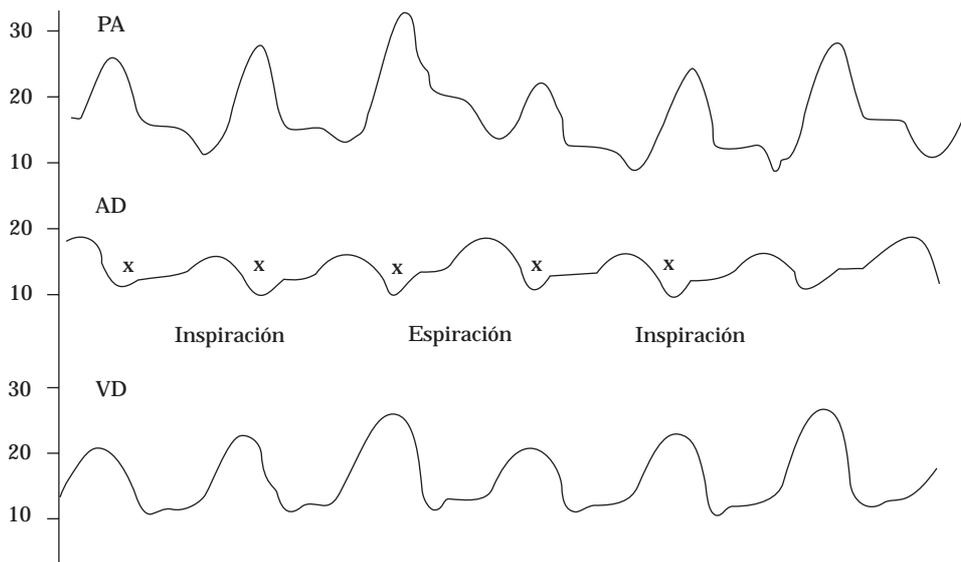
- *Otros aspectos fisiológicos del pericardio*

- El pericardio, también juega un papel de cierto interés en la regulación del retorno venoso aun en condiciones normales, habiéndose demostrado que cuando se abre el pericardio, disminuye el retorno venoso durante la sístole ventricular.
- Ello ha sido explicado porque cuando ocurre la eyección de sangre por parte de los ventrículos, se origina un descenso brusco del plano de unión aurículo-ventricular y una disminución paralela de la presión auricular, que queda manifiesta en el registro de pulso auricular derecho (descenso «X») (*Figura 6*). Paralelamente ocurre también una disminución de la presión intrapericárdica, lo que origina una oleada de retorno venoso durante la sístole ventricular, que es más evidente cuando las presiones ventriculares e intrapericárdicas están aumentadas.
- Ha sido descrito un efecto protector del pericardio contra el edema pulmonar mediante limitación del llenado del ventrículo derecho cuando el ventrículo izquierdo está dilatado.
- Por otra parte, se ha sugerido que sin pericardio, la dilatación aguda de cavidades cardiacas, podría llevar a una dilatación miocárdica tal que apareciesen hemorragias intramiocárdicas e insuficiencias valvulares agudas severas. Así, el pericardio tendría un importante factor protector, limitando esta dilatación aguda excesiva, permitiendo al corazón un mayor tiempo para adaptarse a la nueva situación hemodinámica.^{4,6,7}

Bases para la comprensión fisiopatológica del taponamiento cardiaco^{2,6,7,9,15}

Hablamos de taponamiento cardiaco o pericárdico cuando existe una compresión significativa del corazón por aumento o acumulación del contenido pericár-

Introducción a la fisiología pericárdica



La eyección del contenido ventricular origina un descenso brusco del plano de unión aurículo-ventricular y una disminución paralela de la presión auricular; que queda manifiesta en el registro de pulso auricular derecho por un desnivel conocido como descenso "X".

PA: Presión arterial. **AD:** Aurícula derecha. **VD:** Ventrículo derecho.

Figura 6. Disminución de la presión auricular (descenso X).

dico, incluyendo líquido pericárdico, sangre, material purulento o gas. Esta definición es más amplia que otras previamente aceptadas, que lo definen como "deterioro hemodinámico significativo secundario a la acumulación de líquido intrapericárdico (sea del tipo y etiología que fuere) en volumen suficiente o de forma suficientemente rápida como para originar compresión significativa del corazón, de forma que los mecanismos compensadores sean superados".

Resumidamente para comprender la fisiopatología de esta entidad nosológica, recordaremos los aspectos comentados anteriormente:

- El pericardio contribuye (oponiéndose) a la distensibilidad ventricular.
- La relación presión-volumen del corazón con pericardio representa la suma de la distensibilidad del pericardio junto con la del propio miocardio.
- La relación entre la presión transmural y las presiones intracavitarias e intrapericárdicas.
- La interferencia o interdependencia diastólica ventricular.^{10,11,13}

Dada la capacidad limitada de distensibilidad del pericardio, cuando ocurre un aumento del volumen intrapericárdico o de su contenido (corazón con sus distintas cámaras y estructuras), se genera una competencia por el limitado espacio disponible. Así, si el aumento del contenido intrapericárdico ocurre de forma muy rápida o súbita, sin posibilidad de puesta en marcha de los mecanismos para mejorar la distensibi-

lidad del pericardio parietal, la nueva situación se resuelve a expensas de una disminución de volumen de las cavidades cardiacas con el consiguiente descenso del gasto cardíaco y estado de choque secundario.

Cuando la tasa de producción de líquido pericárdico excede a las posibilidades de drenaje, el líquido se va acumulando lentamente dentro del saco pericárdico y, la capa parietal de éste se va estirando lentamente. La presión intrapericárdica va aumentando, pero de forma poco importante porque el pericardio aún es distensible, de forma que el volumen intracavitario (aurículas y ventrículos) queda conservado, manteniéndose el gasto cardíaco normal.

Si persiste el acúmulo de líquido pericárdico (dada la existencia de una mayor rigidez del conjunto miocárdico-pericardio a causa del derrame pericárdico), la presión intrapericárdica aumenta aún más, y se origina primeramente afectación de cavidades derechas (habitualmente, con presiones más bajas que las cavidades izquierdas), de manera que paralelamente aumenta la presión de llenado auricular derecha (presión venosa central) y presión diastólica del ventrículo derecho, hasta que llegan a equilibrarse.

Si sigue aumentando el líquido pericárdico, la presión intrapericárdica aumenta aún más, ya que pequeños incrementos de volumen originan importantes incrementos de las presiones intrapericárdicas (ya ha sido superada la capacidad de distensión del pericardio y la reserva pericárdica) y, paralelamente aumentan las presiones diastólicas de ventrículo derecho e izquierdo, llegando un momento en que las presiones intrape-

ricárdica y diastólica de ventrículo derecho, que ya estaban igualadas previamente, se equilibran con la presión diastólica de ventrículo izquierdo. De forma paralela, el volumen de la cavidad ventricular derecha se hace progresivamente menor, disminuyendo el gasto cardiaco y apareciendo pulso paradójico (descenso inspiratorio > 10 mmHg de la presión sistólica arterial) (Figura 7).

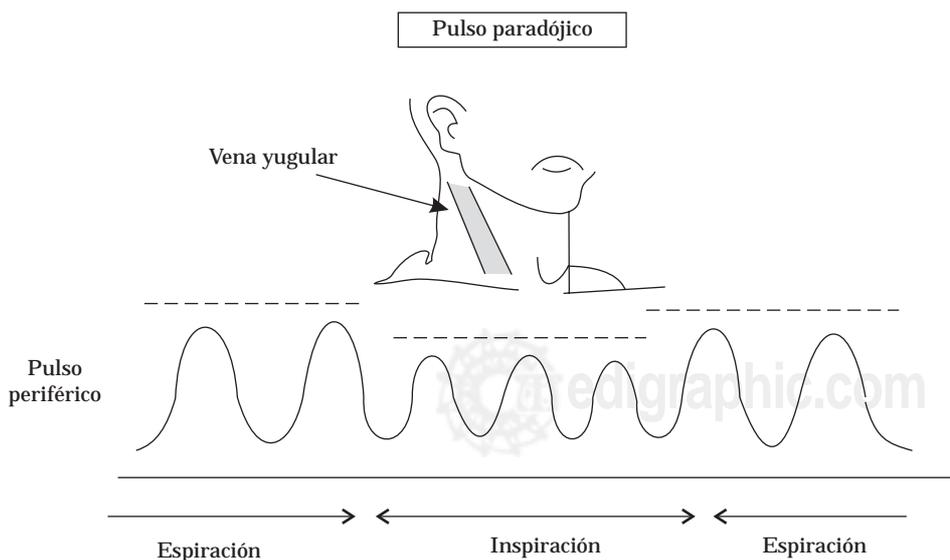
A partir de este momento, mínimos aumentos de líquido pericárdico originan grandes aumentos de la presión intrapericárdica (se mueve en la parte más perpendicular de la curva de volumen-presión), de forma que aumentan importantemente las presiones equilibradas en todas las cámaras cardiacas, oponiéndose al llenado hasta el punto de existir una reducción crítica del volumen latido a cualquier frecuencia cardiaca, disminuyendo el volumen ventricular. Este descenso del gasto cardiaco, es tanto mayor cuanto más elevado es el nivel en que patológicamente se igualan estas tres presiones, pudiendo llegar a un nivel tal que el gasto cardiaco puede llegar a ser totalmente insuficiente para las necesidades metabólicas del individuo.

Esta situación de presiones es incompatible con la vida y, para evitar la muerte del paciente, se origina un aumento paralelo de las presiones diastólicas (primero, en el lado derecho del corazón y, después, en el lado izquierdo), lo que permite transitoriamente mantener el llenado y el gasto cardiaco, pero a la larga origina una disminución crítica de la presión transmural de todas las cavidades y, con ello, disminuye el llenado de dichas cavidades hasta comprometer la vida del paciente.

Para lograr las elevadas presiones de llenado que se precisan, los lechos venosos sistémicos y pulmonares deben lograr un importante aumento de presión, para lo cual es preciso que ocurra un aumento del volumen plasmático, de forma que generalmente ocurre paso de líquido desde los tejidos al espacio intravascular, lo que se toma su tiempo, de forma que este mecanismo compensador no es factible en casos de derrames de desarrollo agudo.

Esta expansión de volumen está condicionada también por la disminución de la excreción renal de sodio (de origen neurogénico) y por la no existencia de aumento de factor natriurético auricular, ya que en el taponamiento, debido a la compresión pericárdica, no se origina la dilatación auricular que constituye el principal estímulo para su producción.

Las presiones transmursales varían normalmente durante el ciclo respiratorio, aumentando o disminuyendo recíprocamente para el corazón derecho o izquierdo: la inspiración aumenta el llenado del corazón derecho a expensas del corazón izquierdo e inversamente en la espiración. En el taponamiento cardiaco, cuando el gasto cardiaco desciende un 30% o más, las presiones transmursales son iguales a 0 mmHg (en sujetos normovolémicos la presión intrapericárdica está entre 15-30 mmHg y la presión intracavitaria está entre 15-30 mmHg), de forma que la inspiración y espiración se constituyen en factores fundamentales en lo referente al llenado y bombeo de sangre por el corazón, manifestándose por un descenso del gasto cardiaco en inspiración, con disminución de la amplitud del pulso como



Si el derrame pericárdico se vuelve importante, la presión intrapericárdica aumenta aún más y pequeños incrementos de volumen originan importantes incrementos de las presiones intrapericárdicas traduciéndose en taponamiento cardiaco clínico. En esta figura se muestran los cambios en la presión del pulso relacionados al ciclo respiratorio así como distensión de las venas yugulares; hallazgos frecuentes en esta entidad clínica.

Figura 7. Pulso paradójico en el taponamiento cardiaco.

expresión del descenso del volumen latido y abombamiento del tabique interventricular hacia el corazón izquierdo durante la inspiración, como expresión del aumento del llenado del ventrículo derecho (a expensas del izquierdo), ocurriendo a la inversa durante la espiración, siendo esta la causa del pulso paradójico, hallazgo habitual en los enfermos con taponamiento cardiaco (*Figura 7*).

El descenso tensional con la inspiración es más importante conforme van aumentando y equilibrándose las tres presiones mencionadas y, aún más conforme aumenta la hipertensión en las tres cámaras (y en relación al descenso del gasto cardiaco). El pulso paradójico, por tanto, no es más que una respuesta exagerada de un fenómeno normal (ligera disminución de la presión sistólica sistémica con la inspiración), cuya explicación es la acción del pericardio normal sobre la previamente analizada interdependencia ventricular. El acúmulo de un exceso de líquido pericárdico es el responsable de que esta respuesta normal se torne exagerada.

La aparición de pulso paradójico clínicamente medible en la circulación sistémica, depende básicamente de un aumento del llenado del corazón derecho durante la inspiración (como en circunstancias normales), el cual produce un posterior aumento en la presión pericárdica, esto es, exagerando los efectos de taponamiento durante la inspiración. Por consenso, se ha situado como punto de corte significativo, un descenso de > 10 mmHg, para hablar de pulso paradójico. Aunque el pulso paradójico es considerado como típico del taponamiento, debe tenerse en cuenta que puede aparecer en otros cuadros clínicos tales como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (incluyendo asma severo), embolismo pulmonar, ascitis a tensión, obesidad, estenosis mitral con fracaso de ventrículo derecho, infarto ventricular derecho, shock hipovolémico y cardiogénico, así como en algunos casos de miocardiopatía restrictiva y pericarditis constrictiva con cierto grado de derrame.

En cualquier fase del desarrollo del taponamiento cardiaco, el aumento de las presiones diastólicas ventriculares es esencial para que se mantengan los volúmenes ventriculares y el gasto cardiaco, hasta el punto de originarse una expansión de volumen.

El llenado ventricular en el taponamiento cardiaco queda seriamente comprometido, realizándose de forma compleja y no completamente conocida. La presión telediastólica ventricular y presión auricular media elevadas son acompañadas por hipertensión venosa pulmonar y sistémica. Mientras estas presiones veno-

sas están mantenidas a nivel suficiente para soportar las altas presiones auriculares, puede mantenerse la precarga ventricular. Por otro lado, las altas presiones diastólicas ventriculares son responsables de una disminución del llenado ventricular, y finalmente, de esta forma disminuye el volumen sistólico y la presión sistólica ventricular. En esta situación, el gasto cardiaco es mantenido principalmente por la taquicardia.

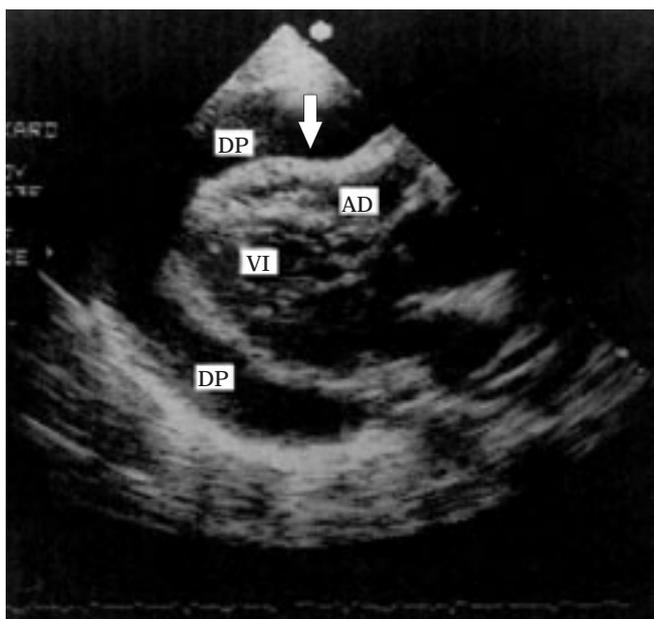
En las fases más avanzadas de taponamiento, el llenado sólo es posible durante la sístole auricular, sobre todo cuando la frecuencia cardiaca es rápida. El vaciamiento auricular se ve impedido de forma muy precoz, ya que la presión pericárdica supera de forma rápida y precoz a la presión diastólica de la aurícula y ventrículo derecho y, sumándose además un aumento de presión posterior que ocurre por la expansión diastólica ventricular que origina un colapso transitorio diastólico del ventrículo derecho (*Figura 8*).

Estos hechos originan la desaparición del seno "y" de los registros de presión de aurícula derecha. El seno "x" se mantiene debido a que en la sístole ventricular, se origina un movimiento de todo el plano valvular hacia el ápex del ventrículo, que permite un descenso de la presión auricular coincidente con la eyección ventricular (*Figura 6*).

En situaciones de taponamiento severo, el llenado ventricular izquierdo durante la inspiración llega a ser mínimo. Durante el pico inspiratorio, la presión transmural puede incluso llegar a ser negativa, de forma que la válvula mitral solamente puede abrirse en aquellas sístoles auriculares que coincidan con la fase espiratoria. La presión capilar pulmonar desciende por debajo de la presión pericárdica durante la inspiración, mientras que la presión auricular derecha (la cual tiende a seguir a la presión pericárdica) también disminuye, pero no por debajo de la presión pericárdica, mejorando el llenado del ventrículo derecho.

En estadios muy avanzados de taponamiento, las presiones cardiacas transmural se reducen de forma progresiva al aumentar las presiones intrapericárdicas ($P_{tm} = P_{icav} - P_{ip}$), y en taponamientos extremos, puede llegar a ser tan negativa que los ventrículos probablemente se llenen por una succión diastólica, de forma que la presión transmural se convierte en una auténtica presión de llenado.

Posteriormente, cuando el taponamiento entra en franca descompensación, es decir, cuando el gasto cardiaco disminuye un 30% o más, la presión arterial se mantiene por activación neurohumoral asociada a descarga de los barorreceptores auriculares y arteriales, originándose estimulación del sistema nervioso simpá-



En esta figura se muestra el colapso de cavidades derechas a la exploración ecocardiográfica.

AD: Aurícula derecha. **VI:** Ventrículo izquierdo. **DP:** Derrame pericárdico.

Figura 8. Colapso de cavidades derechas en el taponamiento pericárdico.

tico, vasoconstricción, disminución de la excreción renal de sodio y potasio y retención de agua, gracias a la contribución del sistema renina-angiotensina-aldosterona, de forma similar a como ocurre en casos de insuficiencia cardíaca pero sin que ocurra aumento de factor natriurético auricular, ya que en el taponamiento y a pesar de la existencia de altas presiones auriculares, no ocurre distensión auricular a causa de las altas presiones intrapericárdicas.

Mecanismos compensadores en el taponamiento cardíaco^{1,10,11,13}

- Estimulación adrenérgica (alfa y beta) secundaria a la caída del gasto cardíaco.
- Aumento de la frecuencia cardíaca (efecto beta).
- Aumento de la relajación diastólica o lusitropismo (efecto beta).
- Aumento de las resistencias periféricas para mantener la presión arterial y flujo coronario adecuado (efecto alfa).

- Aumento del inotropismo para lograr un aumento de la fracción de eyección.

Referencias

- Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003; 349(7): 684-90.
- Oyama N, Oyama N, Komuro K, Nambu T, Manning WJ, Miyasaka K. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the pericardium: anatomy and pathology. *Magn Reson Med Sci* 2004; 3(3): 145-52.
- Broderick LS, Brooks GN, Kuhlman JE. Related Articles, Anatomic pitfalls of the heart and pericardium. *Radiographics* 2005; 25(2): 441-53.
- Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2004; 29(9): 503-67.
- Fragata JI, Areias JC. Acute loads applied to the right ventricle: effect on left ventricular filling dynamics in the presence of an open pericardium. *Pediatr Cardiol* 1996; 17(2): 77-81.
- Sagrasta SJ, Permanyer MG, Soler SJ. [Diagnosis and management of acute pericardial syndromes]. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58(7): 830-41.
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25(7): 587-610.
- Grignola JC, Ginés F. Mecánica del ventrículo derecho. *Act Fisiol* 2000; 6: 131-163.
- Sagrastá J. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 394-412.
- Karu AK, Khalife WI, Houser R, Vanderwoude J. Impending cardiac tamponade as a primary presentation of hypothyroidism: case report and review of literature. *Endocr Pract* 2005; 11(4): 265-71.
- Mahajan N, Thekkoott D, Kabalkin C, Hollander G, Vaynblatt M, Rankin L. Importance of haemodynamic monitoring in cardiac tamponade. *Hosp Med* 2005; 66(3): 176-7.
- Shabetai R. Cardiac tamponade, myocardial stress, and reverse remodeling. *J Card Fail* 2005; 11(2): 134-6.
- Soman P, Pandian NG, Fiore J, Homoud M, Konstam MA. Reversal of left ventricular remodeling by pericardial tamponade. *J Card Fail* 2005; 11(2): 131-3.
- Meltser H, Kalaria VG. Cardiac tamponade. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005; 64(2): 245-55.
- Sharma N, Panchal V, Kalaria VG. Atypical hemodynamic manifestations of cardiac tamponade. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 63(3): 339-45.

Correspondencia:

Dr. Octavio González Chon.

Director de Cardiología.

Unidad de Cuidados Coronarios. 1er piso hospitalización.

Fundación Clínica Médica Sur.

ogchon@medicasur.org.mx