

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
“IGNACIO CHAVEZ”**

SINDROME DE DESCOMPRESIÓN PERICÁRDICA: PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y MORTALIDAD ASOCIADOS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

CARDIOLOGIA

PRESENTA

DR. HIRAM SAID OLEA GÓMEZ

Asesor: Dr. EDUARDO RAFAEL BUCIO RETA

**Médico adscrito al Departamento de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”**

México, DF. Julio, 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Página
I. Resumen	1
II. Introducción	3
III. Objetivos	7
IV. Material y métodos	8
V. Resultados	10
VI. Discusión	14
VII. Conclusiones	16
VIII. Bibliografía	17

TABLAS

	Página
Tabla 1 Características de los pacientes.	10
Tabla 2 Parámetros ecocardiográficos prequirúrgicos.	12
Tabla 3 Distribución por sexo del Síndrome de Descompresión Pericárdica.	13

GRAFICAS

Grafica 1. Prevalencia del Síndrome de descompresión Pericárdica.	11
Gráfica 2. Distribución por sexo del Síndrome de descompresión pericárdica	13

Dr. José Fernando Guadalajara Boo
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Dr. Eduardo Rafael Bucio Reta
Asesor de Tesis
Médico Adscrito al servicio de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

RESUMEN

Introducción. La ventana pericárdica es un procedimiento seguro y efectivo ampliamente utilizado para el diagnóstico y tratamiento del derrame pericárdico recurrente y del taponamiento cardiaco. Se han reportado casos aislados de disfunción ventricular aguda como una complicación inusual y de alta mortalidad en pacientes en su mayoría con función ventricular normal previa al procedimiento. El espectro clínico de esta entidad va desde el síndrome de bajo gasto cardíaco, la insuficiencia cardíaca aguda con edema agudo pulmonar hasta el choque cardiogénico. Debido a que no existe un término común que defina a este síndrome, su prevalencia podría estar subestimada. Recientemente se ha sugerido el término de síndrome de descompresión pericárdica (SDP) para esta complicación. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia, factores de riesgo asociados y mortalidad del síndrome y con ello contribuir a su detección y tratamiento oportunos.

Material y métodos. Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes consecutivos llevados a ventana pericárdica como tratamiento de taponamiento cardiaco y de derrame pericárdico recurrente en el I.N.C. "Ignacio Chávez" del 1 de enero de 2010 al 30 de abril del 2011. Se identifico a los pacientes con SDP a aquellos que desarrollaron síndrome de bajo gasto cardiaco clínico y paraclínico, edema agudo pulmonar o choque cardiogénico durante las primeras 24 hrs. post ventana pericárdica. Se realizo un análisis estadístico de variables demográficas, clínicas, paraclínicas y ecocardiográficas prequirúrgicas que se asociaran con el desarrollo del SDP.

Resultados. Hubo 52 pacientes a los que se les realizo ventana pericárdica con edad promedio de 49.69 años (rango de 15 a 88 años) de los cuales 21.1% desarrollo el SDP. La función ventricular izquierda promedio prequirúrgica entre los que se desarrollaron el síndrome fue de 60%. La estancia promedio en Terapia postquirúrgica fue de 4 días, mayor que en los que no desarrollaron el SDP. El diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (DSVI) y el estado de sobreanticoagulación fueron las únicas asociaciones estadísticamente significativas asociadas al desarrollo del SDP.

Discusión. La prevalencia del SDP es por lo menos 3 a 4 veces mayor de la reportada hasta el momento. En nuestro caso la manifestación del SDP fue como síndrome de bajo gasto y contrario a lo reportado previamente, en ningún caso se asocio a mortalidad intrahospitalaria aunque si a mas días de estancia en Terapia posquirúrgica. Como se había documentado antes, la función ventricular prequirúrgica promedio es normal entre los pacientes afectados. Es posible que la disminución del DSVI sea manifestación de un estado de hipercontractilidad y/o hipovolemia que precede al SDP.

Conclusiones. El síndrome de descompresión pericárdica es muy prevalente en nuestro medio por lo que se debe considerar la monitorización hemodinámica invasiva en forma rutinaria a todos los pacientes que se les realice ventana pericárdica y mantener dicha monitorización por lo menos las primeras 24 horas del postquirúrgico para la identificación y tratamiento tempranos del SDP. El SDP aumenta los días de estancia en la Unidad de Terapia postquirúrgica, lo que

conlleva el aumento de costos y potencialmente el riesgo de comorbilidades asociadas al medio intrahospitalario. Se requiere de un estudio prospectivo en los que se valoren los parámetros hemodinámicos antes, al momento y después de desarrollar el SDP y su respuesta al tratamiento y así caracterizar al síndrome.

INTRODUCCION

La ventana pericárdica es un procedimiento seguro y efectivo ampliamente utilizado para el diagnóstico y tratamiento del derrame pericárdico recurrente y del taponamiento cardíaco.¹ Se ha reportado una mortalidad que va del 0 al 5%, morbilidad del 0 a 10% y una recurrencia del derrame pericárdico de 0 a 9.1%.² Sin embargo, desde que William H. Vandyke y cols.³ reportaron el primer caso de edema agudo pulmonar cardiogénico inmediatamente posterior al drenaje por pericardiocentesis de un taponamiento cardíaco secundario a carcinomatosis peritoneal metastásica y con función ventricular previa normal, se han reportado numerosos casos de disfunción ventricular derecha, izquierda o biventricular transitorias manifestados por síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC), edema agudo pulmonar y choque cardiogénico posterior al drenaje pericárdico quirúrgico o por pericardiocentesis. La mayoría de los casos reportados han sido post ventana pericárdica, la etiología del taponamiento cardíaco es muy variada y en la mayor parte de los casos han resultado en la muerte del paciente.^{4, 5, 6, 7, 8, 9}

Hasta el momento solo existen dos estudios en la literatura mundial en los que se determinó la prevalencia del SBGC postventana pericárdica, una de las formas de presentación del síndrome de descompresión pericárdica. El primero fue un estudio retrospectivo donde se buscaba determinar los factores de riesgo que afectaron la sobrevivencia entre 104 pacientes llevados a ventana pericárdica como tratamiento de derrame pericárdico en un período de 10 años, identificó al síndrome de bajo gasto cardíaco postquirúrgico con una prevalencia del 4.8% (5 pacientes) con una mortalidad del 80% por lo que se determinó como uno de los predictores de mortalidad intrahospitalaria.¹⁰ El segundo fue un estudio similar,

retrospectivo, descriptivo de 53 pacientes llevados a ventana pericárdica por taponamiento cardíaco o derrame pericárdico crónico, recurrente o refractario a tratamiento médico, se identificó una prevalencia del SBGC postventana pericárdica de 7.5% (4 pacientes) con una mortalidad del 75% (3 de los 4 pacientes con SBGC) a pesar de soporte inotrópico máximo.¹¹

Hasta el momento se han desarrollado tres hipótesis sobre la etiopatogenia de esta entidad. La primera fue propuesta por Vandyke y cols. en su reporte de caso.³ Se le conoce como la hipótesis hemodinámica donde se sugiere que el edema agudo pulmonar post descompresión pericárdica es precipitado por una discordancia entre la precarga y la poscarga. Esto es, que al drenar el líquido pericárdico se libera la compresión sobre cavidades derechas resultando en un aumento súbito del retorno venoso (precarga) en presencia de poscarga elevada por el aumento de las resistencias vasculares sistémicas secundario a la estimulación adrenérgica desarrollada como mecanismo compensador del taponamiento cardíaco. La discordancia entre la precarga y la poscarga resultaría en una sobrecarga de volumen para el ventrículo izquierdo, provocando su disfunción. Un año después en 1984, Konstam y cols.⁵ en un reporte de caso similar al reportado por Vandyke y cols. de edema agudo pulmonar postpericardiocentesis, especuló que la disfunción ventricular izquierda se debía a una discordancia entre el aumento del gasto cardíaco ventricular derecho vs. el izquierdo posterior a la descompresión pericárdica, siendo mayor el aumento del gasto cardíaco en el ventrículo derecho con respecto al izquierdo y esto provocaría la disfunción ventricular izquierda.

La segunda hipótesis, la hipótesis isquémica, fue propuesta por Braverman y cols.¹² al sugerir que la disminución del flujo sanguíneo coronario por compresión de las arterias coronarias epicárdicas al aumentar la presión intrapericárdica provocaba aturdimiento e hibernación miocárdica que finalmente producía la disfunción ventricular transitoria. Esto fue fundamentado en la disminución de la contractilidad ventricular izquierda observada en un modelo experimental de taponamiento cardíaco con cambios en la presión de perfusión coronaria.¹³ Recientemente Skolidis y cols.⁸ calcularon el flujo sanguíneo coronario de una arteria descendente anterior sana mientras se aumentaba gradualmente la presión intrapericárdica. Con el aumento de la presión intrapericárdica hubo una disminución continua del flujo sanguíneo coronario por un aumento de la resistencia vascular coronaria.

Por último, la tercera hipótesis es la mediada por el sistema simpático. La interacción entre los sistemas simpático y parasimpático ha sido relacionada con el desarrollo de disfunción ventricular postdrenaje pericárdico. Wolfe y Edelman⁶ discutieron en un reporte de caso que al drenar el líquido pericárdico se suprime el estímulo simpático, esto pudiera desenmascarar una disfunción ventricular izquierda oculta por el efecto de la elevación de catecolaminas que produce transitoriamente taquicardia y aumento del inotropismo.

A pesar de los numerosos casos descritos no existe un consenso para la nomenclatura y caracterización de esta inusual complicación que conlleva una alta mortalidad. Hasta el momento no se han identificado factores del riesgo asociados a este padecimiento.

Debido a que no existe un término común que defina a este síndrome, los casos reportados se encuentran dispersos y su prevalencia podría estar subestimada.

Recientemente se ha sugerido el término de síndrome de descompresión pericárdica (SDP) para esta complicación¹⁴ en un intento por homogeneizar el reporte de los casos. Este término nos parece apropiado ya que describe que el espectro clínico es variado y la forma de presentación post descompresión pericárdica indistintamente si es en forma quirúrgica o por pericardiocentesis.

Es por ello que es importante determinar la prevalencia, factores de riesgo asociados y mortalidad del síndrome en nuestro medio y con ello contribuir a su detección y tratamiento oportunos y disminuir su morbi-mortalidad.

OBJETIVOS

1. Determinar la prevalencia del síndrome de descompresión pericárdica entre los pacientes llevados a ventana pericárdica para el diagnóstico y tratamiento de taponamiento cardíaco y derrame pericárdico recurrente.
2. Identificar factores de riesgo asociados al desarrollo del síndrome.
3. Establecer la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes que desarrollaron el síndrome.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes clínicos de 52 pacientes consecutivos llevados a ventana pericárdica como tratamiento de taponamiento cardiaco y de derrame pericárdico recurrente en el I.N.C. "Ignacio Chávez" del 1 de enero de 2010 al 30 de abril del 2011. Se tomaron los datos demográficos como la edad, el género, el peso corporal de los pacientes y sus comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia renal crónica y colagenopatías) conocidas al día de la realización de la ventana pericárdica; se identificó la condición de estar sobreanticoagulado (definido como INR mayor al recomendado para la indicación específica – prótesis valvulares, localización de la prótesis valvular, tromboembolia pulmonar crónica, fibrilación auricular permanente, etc.-), además de recabar la hemoglobina y creatinina prequirúrgicas. También se obtuvieron los parámetros ecocardiográficos prequirúrgicos como los diámetros diastólico y sistólico y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, la elevación sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE por sus siglas en inglés), presión sistólica arterial pulmonar (PSAP), el porcentaje de la variabilidad de la velocidad de la onda E en la inspiración-espriación de los flujos transmitral y transtricuspídeo y la separación en milímetros de las hojas pericárdicas. Estos parámetros fueron obtenidos siguiendo los lineamientos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. También se obtuvieron los datos del volumen de líquido pericárdico drenado consignado en la nota quirúrgica del procedimiento así como los días de estancia en la Terapia Postquirúrgica Cardiovascular.

En cuanto a la técnica quirúrgica, la ventana pericárdica fué realizada similar a la descrita por Fontanelle y col. en 1970. En todos los pacientes el procedimiento fue realizado bajo anestesia general.

Se identificó a los pacientes con SDP a aquellos que desarrollaron síndrome de bajo gasto clínico y paraclínico, edema agudo pulmonar o choque cardiogénico durante las primeras 24 hrs. post ventana pericárdica.

Se realizó un análisis estadístico de las variables demográficas, clínicas, paraclínicas y ecocardiográficas ya descritas, que se asociaran con el desarrollo del SDP. Las variables nominales se analizaron mediante la prueba exacta de Fisher. A las variables numéricas se les determino media y desviación estándar y para determinar su significancia estadística se utilizo la prueba T para muestras independientes. Se identifico significancia estadística cuando se obtuvo un valor de $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Durante el periodo de tiempo especificado hubo 52 pacientes a los que se les realizó ventana pericárdica. De estos, 29 eran mujeres (55.8 %) y 23 hombres (44.2 %); la edad promedio fué de 49.69 años (rango de 15 a 88 años). El peso corporal promedio no tuvo diferencias entre los grupos (SDP vs. No SDP). En el 45.5% de los casos el diagnóstico de taponamiento cardíaco fue clínico con la Tríada de Beck (ingurgitación yugular, ruidos cardiacos velados, hipotensión), en el 54.5% restante los pacientes se encontraban normotensos y el diagnóstico de compromiso hemodinámico fue ecocardiográfico. Las características basales de los pacientes se analizan en la Tabla 1. Ninguna comorbilidad tuvo asociación estadística.

TABLA 1. Características de los pacientes

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	SDP	No SDP	Valor de p
Edad	51.18 ±16.38	49.29 ±19.54	NS*
Peso	63.85 ±11.98	66.35 ±14.62	NS
Diagnóstico: Clínico (Tríada de Beck)	45.5%		NS
Ecocardiográfico	54.5%		
COMORBILIDADES			
Diabetes mellitus	9.1%	14.6%	NS
HAS	18.2%	36.6%	NS
IRC	9.1%	2.4%	NS
Colagenopatías	27.3%	4.9%	0.057
Sobreanticoagulación	36.4%	7.3%	0.036
ESTUDIOS DE LABORATORIO			
Hemoglobina g/dl	10.15 ±1.91	11.07 ±2.62	NS
Creatinina	2.04 ±2.51	1.20 ±1.64	0.056
Días de estancia Terapia Postquirúrgica Cardiovascular	4 ±3.82	1.93 ±1.36	0.003

SDP: Pacientes que desarrollaron el síndrome de descompresión pericárdica.

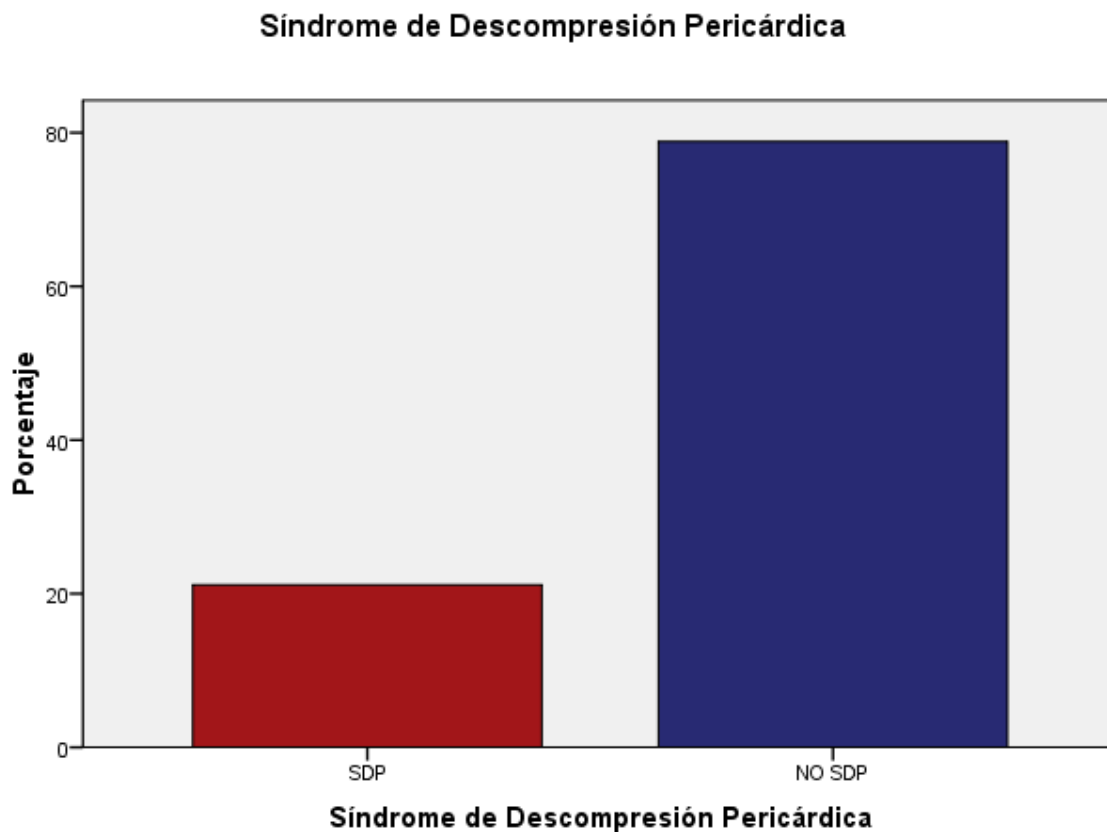
No SDP: Paciente que no lo desarrollaron

*NS: Valor no significativo.

Dentro de las variables estudiadas la condición de estar sobreanticoagulado se presentó con mayor frecuencia en los que tuvieron SDP (36.4 vs 7.3%, $p=0.036$).

Aquellos que finalmente desarrollaron el SDP tuvieron una tendencia a tener el antecedente de collagenopatías y 0.8 mg/dl más en el valor de creatinina sérica en los estudios preoperatorios (SDP 2.04 ± 2.51 mg/dl vs. No SDP 1.20 ± 1.64 mg/dl, $p=0.056$).

Se identificó síndrome de bajo cardíaco postoperatorio en 11 de los 52 pacientes (21.1%), ninguno tuvo edema agudo pulmonar o choque cardiogénico. Gráfica 1.



Gráfica 1. Prevalencia del Síndrome de Descompresión Pericárdica. SDP= Con el síndrome. No SDP= Sin el síndrome.

Dentro de los parámetros ecocardiográficos, en ninguno de los dos grupos había dilatación prequirúrgica de las cavidades cardíacas (SDP 39.75 ± 4.86 vs. No SDP

43.83 ±8.56, p= 0.12). La función ventricular izquierda fue normal en ambos grupos (SDP 60.33 ±9.17 vs. No SDP 55.84±14.08, p= 0.27). El parámetro de función ventricular derecha, el TAPSE, fue discretamente menor entre los que no desarrollaron el síndrome; sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (SDP 16.4 ±5.59 vs. No SDP 14.89 ±5.37, p= 0.87). La variabilidad del flujo transmitral era ligeramente menor en el grupo que desarrolló el síndrome, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (SDP 28.2 ± 7.01 vs. No SDP 31.73 ± 9.82, p= 0.44). En cuanto a la variabilidad del flujo transtricuspídeo, los que desarrollaron el síndrome tenían una mayor variabilidad sin embargo no alcanzó significancia estadística (SDP43± 24.04 vs. No SDP 38 ±11.04, p= 0.11). El diámetro sistólico del VI fue la única variable ecocardiográfica prequirúrgica diferente entre ambos grupos, siendo significativamente menor en el grupo con SDP (26 ±5.85 vs 29.32 ±10.39, p=0.04) – Gráfica 2 - . En la tabla 2 se resumen las variables ecocardiográficas de ambos grupos y su significancia estadística.

Tabla 2. Parámetros Ecocardiográficos

Mediciones	SDP	No SDP	Valor de p
DDVI (mm)	39.75 ±4.86	43.83 ±8.56	NS*
DSVI (mm)	26.00 ±5.85	29.32 ±10.39	0.041
FEVI (%)	60.33 ±9.17	55.84 ±14.08	NS
TAPSE (mm)	16.4 ±5.59	14.89 ±5.37	NS
PSAP (mmHg)	36.83 ±14.52	42.83 ±16.7	NS
Variabilidad de flujo transmitral (%)	28.2 ±7.01	31.73 ±9.82	NS
Variabilidad de flujo transtricuspídeo (%)	43 ±24.04	38 ±11.04	NS
Separación hojas pericardicas (mm)	29.2 ±12.28	27.59 ±8.92	NS

*NS: Valor no significativo.

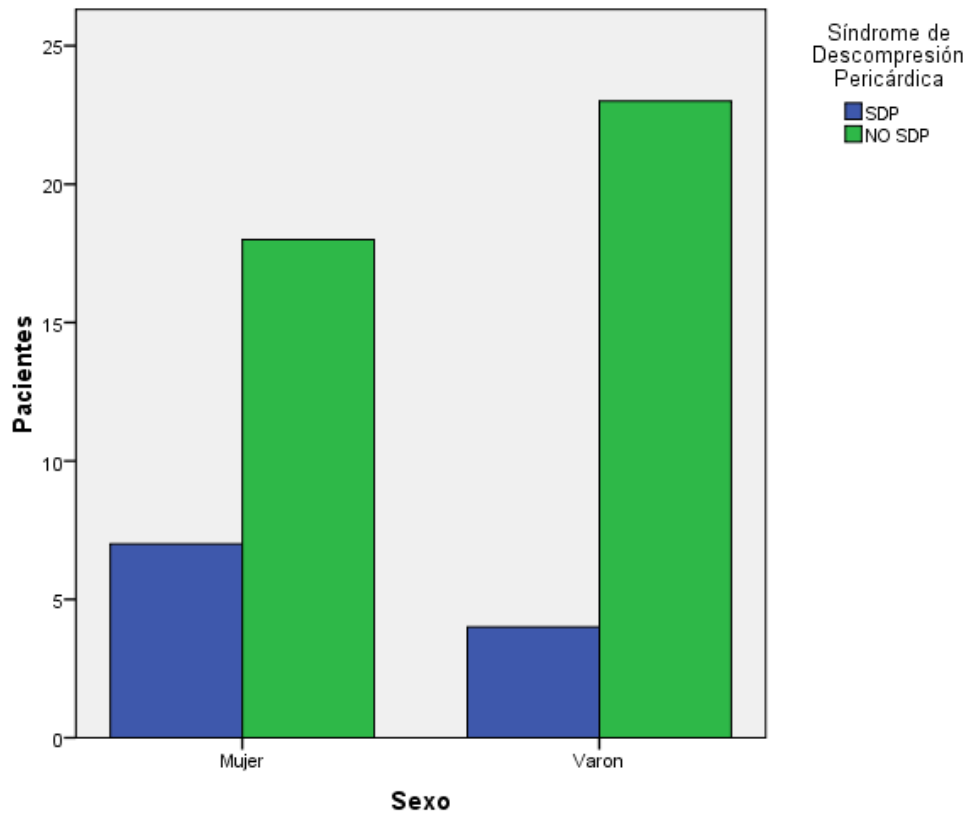
No hubo diferencia en el volumen de líquido pericárdico drenado (SDP 731.73 ml ±514.86 vs. No SDP 601.95 ±395.13, p= 0.19) Por último, al analizar los días de

estancia en la terapia postquirúrgica, los pacientes con el SDP estuvieron en promedio 2 días más que aquellos que no lo desarrollaron (4 ± 3.82 vs. 1.93 ± 1.36 , $p: 0.003$).

Entre los pacientes con SDP no hubo diferencias significativas entre ambos géneros. Tabla 3 y Grafica 2.

Tabla 3. Distribución por sexo del SDP.

		Síndrome de Descompresión Pericárdica		Total
		SDP	NO SDP	
Sexo	Mujer	7	18	25
	Hombre	4	23	27
Total		11	41	52



Gráfica 2. Distribución por sexo SDP vs. No SDP

DISCUSION

La prevalencia del síndrome de descompresión pericárdica en nuestro estudio es la más alta reportada en la literatura mundial hasta el momento, presentándose en un 21.2% de los casos, esto representa por lo menos 3 a 4 veces más que en otras series. Esto pudiera deberse a que nuestro hospital es un centro de referencia y por tener una alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares por ser un Instituto especializado en la atención de este tipo de enfermedades. Otra razón pudiera ser la vía de drenaje pericárdico, ya que la gran mayoría de los casos se han documentado post ventana pericárdica y solo reportes aislados post pericardiocentesis. Una gran limitante en nuestro estudio fue no haber podido caracterizar hemodinámicamente al síndrome con la monitorización de presiones de llenado ventricular ya que en nuestro Instituto no se realiza la monitorización hemodinámica invasiva en forma rutinaria a los pacientes llevados a ventana pericárdica. A pesar de ello, clínicamente (como se ha establecido en otras series reportadas) se identificó los pacientes con SDP por haberse manifestado en todos los casos como síndrome de bajo gasto cardíaco en las primeras 24 horas del postquirúrgico. Contrariamente a lo ya descrito hubo un 0% de mortalidad lo que pudiera explicarse a la identificación temprana y tratamiento oportuno del síndrome.

Dentro de las variables estudiadas para identificar factores de riesgo para el desarrollo del síndrome se encontró al estado de sobreanticoagulación, a pesar de esta asociación estadística, no se encontró un aumento en el volumen de líquido pericárdico drenado con respecto a los que no estaban sobreanticoagulados o los que no tomaban anticoagulantes.

Por otra parte, hubo una tendencia en encontrarse el SDP mas frecuentemente entre los pacientes con antecedentes de colagenopatías (2 pacientes con Lupus eritematoso sistémico, 1 con Artritis Reumatoide).

El diámetro sistólico del ventrículo izquierdo fue el único parámetro ecocardiográfico que se asoció a una mayor frecuencia de presentación del síndrome, es posible que esto se deba a un estado de hipercontractilidad previa al desarrollo del SDP o por hipovolemia. La monitorización de las presiones de llenado ventricular nos permitiría demostrar esta suposición.

La función ventricular prequirúrgica entre los que presentaron el SDP fue normal como se había encontrado en los casos reportados previamente. Esto confirma que una función ventricular normal no excluye la posibilidad de presentar esta complicación.

CONCLUSIONES

1. El número de casos de síndrome de descompresión pericárdica es mayor en nuestro medio que la reportada en la literatura mundial.
2. Existe una tendencia de presentar el síndrome entre los que tienen los pacientes con disfunción renal manifestada por elevación de azoados en el prequirúrgico. También la existe entre los pacientes con colagenopatías, especialmente Lupus eritematoso sistémico y la Artritis reumatoide. La presencia de sobreanticoagulación se asocio significativamente al desarrollo del síndrome, esta asociación no se relaciono con el volumen pericárdico drenado, ya que no hubo diferencias significativas en este parámetro con respecto a los que no tomaban anticoagulante o que si lo tomaban pero no se encontraban sobreanticoagulados.
3. La función ventricular sistólica normal previa al evento quirúrgico no descarta la posibilidad de desarrollar el síndrome de descompresión pericárdica.
4. De los parámetros ecocardiográficos, el único dato que mostró diferencia estadísticamente significativa fue el diámetro sistólico disminuido en el ventrículo izquierdo.
5. La identificación y tratamiento oportunos pueden abatir la morbi-mortalidad asociada.
6. Se debe realizar la monitorización hemodinámica invasiva a todo paciente que se le realice ventana pericárdica para caracterizar a esta inusual complicación e identificarla más tempranamente.
7. El síndrome de descompresión pericárdica se asocia a un aumento en los días de estancia en la Terapia postquirúrgica cardiovascular, lo que invariablemente aumenta los costos de atención médica y potencialmente puede aumentar la morbi-mortalidad intrahospitalaria
8. En nuestro medio, el síndrome de descompresión pericárdica no se asocio a mortalidad por su identificación y tratamiento oportunos. Si bien el diagnóstico del síndrome fue clínico, el papel de la ecocardiografía debe ser preponderante para el diagnóstico temprano de esta complicación.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Jeffrey T. Sugimoto, Alex G. Little, Mark K. Ferguson, Kenneth M. Borow, Dino Vallera, Victoria M. Staszak and Lynn Weinert. *Ann Thorac Surg* 1990;50:442-445.
- ² Keith B. Allen, L. Penfield Faber, William H. Warren and Carl J. Shaar. *Ann Thorac Surg* 1999;67:437-440.
- ³ Vandyke WH, Cure J, Chakko CS, Gheorghiade M. Pulmonary edema after paricardicentesis for cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 1983;309:595-6.
- ⁴ Shenoy MM, Dhar S, Gittin R, Sinha AK, Sabado M. Pulmonary edema following pericardiotomy for cardiac tamponade. *Chest*. 1984;86:647-8.
- ⁵ Konstam MA, Levine HJ. Pulmonary edema after pericardiocentesis. *N Engl J Med*. 1984;310:91.
- ⁶ Wolfe MW, Edelman ER. Transient systolic dysfunction after relief of cardiac tamponade. *Ann Intern Med*. 1993;119:42-4.
- ⁷ Brauner FB, Nunes CE, Fabra R, Riesgo A, Thomé LG. Acute left ventricular systolic dysfunction after pericardial efusión drainage. *Arq Bras Cardiol*. 1997;69:421-3.
- ⁸ Skolidis EI, Kochiadakis GE, Chrysostomakis SI, Igoumenidis NE, Manios EG, Vardas PE. Effect of pericardial pressure on human coronary circulation. *Chest*. 2000;117:910-2.
- ⁹ Ligeró C, Leta R, Bayés-Genis A. Transient biventricular dysfunction following pericardiocentesis. *Eur J Heart Fail*. 2006;8:102-4.
- ¹⁰ Dosios T, Theakos N, Angouras D, Asimacopoulos P. Risk factors affecting the survival of patients with pericardial effusion submitted to subxiphoid pericardiostomy. *Chest* 2003;124:242– 6.
- ¹¹ Dosios T, Angouras D. Low cardiac output syndrome complicating subxiphoid pericardiostomy for pericardial effusion [letter]. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113:220
- ¹² Braverman AC, Sundaresan S. Cardiac tamponade and severe ventricular dysfunction. *Ann Intern Med* 1994;120:442.
- ¹³ Wechsler AS, Auerbach BJ, Graham TC, Sabiston Jr DC. Distribution of intramyocardial blood flow during cardiac tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;68:847–56.
- ¹⁴ Dimitrios C. Angouras and Theodosios Dosios. *Ann Thorac Surg* 2010;89:1702-1703