

Taponamiento cardiaco: aproximación clínica, diagnóstico y manejo

Cardiac tamponade: clinical approximation, diagnosis and management

Virginia González Hidalgo¹

1. Servicio de Medicina Interna del Hospital Virgen del Puerto de Plasencia (Cáceres)

ABSTRACT

Pericardial effusion causes an increase of intrapericardial pressure, which produces a compression of the heart and the final consequence is an hemodynamic alteration. Clinically, it can manifest itself in many different ways depending on the speed of onset, and although it is very nonspecific, the most common is to find an elevated heart rate as well as decreased blood pressure and cardiac output. The transthoracic echocardiogram is the diagnostic method of choice, which, in addition to being useful in the diagnosis, can provide data on the patient's hemodynamic status and is a support for the performance of pericardiocentesis. The drainage of this fluid, is the definitive treatment, either by external drainage (pericardiocentesis) or by a surgical approach (pericardial window).

Keywords: Cardiac tamponade, intrapericardial pressure, pericardiocentesis, collapse.

RESUMEN

La acumulación de líquido en el pericardio ocasiona un aumento de la presión intrapericárdica el cual produce una compresión del corazón que tienen como consecuencia final la alteración hemodinámica. Clínicamente puede manifestarse de muy diversas formas en función de la velocidad de instauración, y aunque muy inespecífica, lo más frecuente es encontrar una frecuencia cardíaca elevada y una tensión arterial y un gasto cardíaco disminuidos. El método diagnóstico de elección es el ecocardiograma transtorácico, que además de ser útil en el diagnóstico, puede aportarnos datos del estado hemodinámico del paciente y es un apoyo para la realización de la pericardiocentesis. El tratamiento definitivo es el drenaje de este líquido, ya sea mediante drenaje externo (pericardiocentesis) o por abordaje quirúrgico (ventana pericárdica).

Palabras clave: Taponamiento cardiaco, presión intrapericárdica, pericardiocentesis, colapso.

INTRODUCCIÓN

El taponamiento cardiaco (TCa) es una entidad caracterizada por un estado de inestabilidad hemodinámica secundario al acúmulo de líquido anormalmente elevado en el pericardio. Presenta una frecuencia relativamente baja, aunque con una elevada morbimortalidad. Es importante tenerlo en mente en pacientes inestables clínica y/o hemodinámicamente, e integrar todos los datos obtenidos en la anamnesis, historia clínica y pruebas complementarias. El ecocardiograma es la técnica de imagen que nos permite confirmar el diagnóstico. El tratamiento definitivo es el drenaje de dicho líquido.

REPASO ANATÓMICO

El pericardio es una membrana fibroserosa que envuelve el corazón y su pedículo vascular. Está formado por dos capas, una externa, el pericardio fibroso, y una interna, el pericardio seroso.

El pericardio fibroso es el que presenta mayor resistencia y limita la extensión del pericardio. El seroso, por su parte, consta de dos capas, una externa que se encuentra en estrecho contacto con el pericardio fibroso (capa parietal), y una interna, en contacto con el miocardio (capa visceral). Entre estas dos últimas, se forma un espacio virtual denominado cavidad pericárdica que contiene líquido pericárdico en escasa cuantía, no patológica (15-50 ml).

Entre sus funciones destacan: lubricación para reducir la fricción cardíaca con las estructuras vecinas, ejercer fuerza de restricción de extensión, y actuar como barrera con las estructuras adyacentes y frente a microorganismos que puedan ocasionar infecciones⁸.

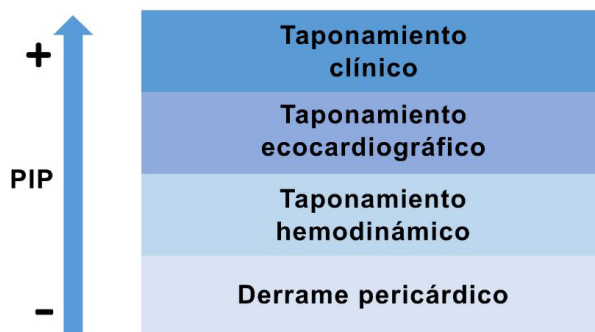
FISIOPATOLOGÍA

Constituye un síndrome clínico y hemodinámico caracterizado por la compresión cardíaca secundaria a un aumento de presión intrapericárdica (PIP) por un aumento de líquido dentro de la

cavidad pericárdica. Puede producirse de forma crónica o aguda y puede comprometer seriamente la vida².

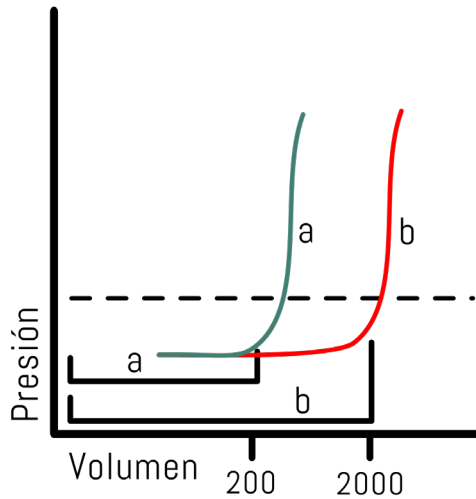
Hasta hace poco, esta entidad se consideraba como un “todo o nada”, es decir, el paciente presentaba TCa o no. Esto se entendía así debido a algunas series experimentales que demostraron que al inyectar líquido dentro del pericardio de animales no aparecía aumento de la PIP hasta llegar a cierto punto, a partir del cual sufría un aumento abrupto. Desde el punto de vista clínico, esto ocurriría en el caso de los taponamientos agudos³. Sin embargo, en la práctica clínica habitual, la mayoría de TCa son secundarios a patologías crónicas, por lo que este se desarrolla paulatinamente, permitiendo la activación de los mecanismos compensatorios. Estos mecanismos contribuyen a que las alteraciones hemodinámicas acontezcan de forma más progresiva. En este sentido, se desarrolló el denominado concepto de TCa como un *continuum*⁴ Imagen 1.

Figura 1. Imagen que muestra la teoría del continuum. A medida que aumenta la presión intrapericárdica (PIP) aparecen los signos hemodinámicos, los ecocardiográficos y finalmente los clínicos.



La primera anomalía que se produce es la compresión de las cavidades cardíacas como consecuencia del aumento de la PIP. La presión normal intrapericárdica es inferior a la intracardiaca, y pequeños y rápidos cambios en la misma se acompaña de cambios en el mismo grado dentro de la cavidad intracardiaca. Cuando aparece un derrame este efecto no depende del tamaño del mismo, sino de la presión, determinándose la denominada curva presión-volumen (5-7). Figura 2.

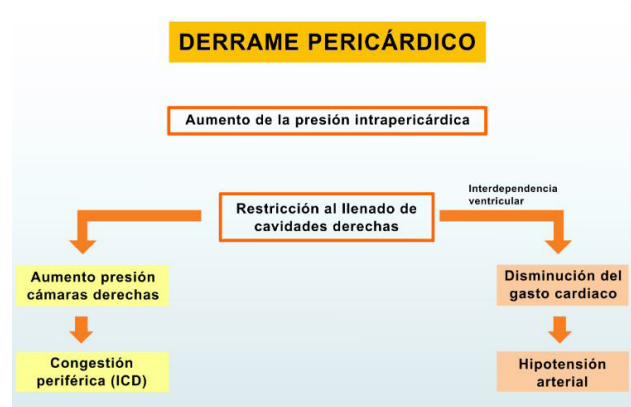
Figura 2. Gráfica que representa la relación presión volumen en el desarrollo de un taponamiento cardíaco.



Al inicio del derrame, el pericardio se distiende adaptándose al aumento del volumen con mínimo aumento de la presión intrapericárdica (PIP), hasta llegar a cierto límite en que no se distiende más y aumenta de forma abrupta la presión (volumen de reserva pericárdica). La curva "a" representa un taponamiento agudo, donde menores volúmenes alcanzan ese límite, ya que a los mecanismos compensadores no les da tiempo a actuar. La curva "b" representa un taponamiento crónico, donde los mecanismos compensatorios permiten acumular hasta dos litros de líquidos antes de producir el taponamiento.

Clínicamente, el compromiso hemodinámico se produce cuando el derrame pericárdico ocasiona una disminución del tamaño las cavidades cardíacas, y consiguientemente, del llenado ventricular. Durante la inspiración se produce un aumento del flujo venoso hacia las cavidades cardíacas derechas, ocasionando el desplazamiento del tabique interventricular hacia las cavidades izquierdas, lo que conlleva una reducción de volumen y gasto cardíacos (GC). A este cambio de volumen del ventrículo que afectan a otro ventrículo se le denomina interdependencia ventricular diastólica^{6,7}. Esta interdependencia es la causa de uno de los signos característicos de esta entidad, el pulso paradójico. Este concepto se refiere al descenso de la presión arterial sistólica en más de 10 mmHg durante la inspiración y es consecuencia en la mayoría de las ocasiones patología pericárdica, sobre todo de TCa, aunque también puede observarse en otras entidades cardíacas no pericárdicas⁸. Pero, esta afectación no se limita a las cavidades derechas, la limitación del llenado de estas cavidades, junto al fenómeno de interdependencia ventricular conlleva a un menor volumen sanguíneo en ventrículo izquierdo, lo que ocasiona una disminución de la tensión arterial y del GC, produciendo una taquicardia refleja compensatoria^{5,6}. Imagen 3

Figura 3. Representación esquemática de la fisiopatología del taponamiento cardíaco y su traducción clínica.



ICD: Insuficiencia cardíaca derecha (dentro de esta clínica podemos encontrar ingurgitación yugular, edemas en miembros inferiores, hepatomegalia...)

ETIOLOGÍA

Todo derrame pericárdico puede progresar a taponamiento cardíaco, por tanto, las causas son múltiples. El contexto clínico ayuda a orientar la etiología. Tabla 1

Tabla 1. Principales etiologías del taponamiento cardíaco.

PRINCIPALES CAUSAS DE TAPONAMIENTO CARDIACO	
1. Iatrogénica:	cirugía cardíaca, procedimientos cardiológicos, ventilación mecánica...
2. Traumáticos	
3. Infecciosas:	Víricas (Coxsackievirus, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, influenza, varicela, rubéola, VIH...) bacterianas (Tuberculosis, Streptococcus, Chlamydia, Rickettsia, Haemophilus...) fúngicas (candida, aspergillus...), parásitos (toxoplasma, echinococcus)
4. Neoplasias:	Mama, pulmón cervical...
5. Conectivopatías y enfermedades autoinmunes:	vasculitis, lupus, artritis reumatoide
6. Metabólicas:	uremia, hipotiroidismo, síndrome de hiperestimulación ovárica
7. Cardíacas:	complicación de un infarto, pericarditis, disección de aorta...
8. Farmacológicas:	Procainamida, isoniazida, dantroleno, metisergida, anticoagulantes, trombolíticos, fenitoína, penicilina...

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los hallazgos clínicos son muy inespecíficos y poco sensibles variando en función del tipo y la gravedad del TCa. La taquicardia sinusal es un hallazgo que se observa en casi todos los casos, y se produce como mecanismo el GC cuando las alteraciones hemodinámicas deterioran el llenado cardíaco^{5,12}. En pacientes con taponamiento clínicamente significativo pueden aparecer disnea o dolor torácico. Además, los TCa agudos puede debutar con clínica de shock, con frialdad y cianosis periférica^{5,6}.

En 1935, Claude Beck describió una triada clínica de signos para el TCa, la presencia de hipotensión arterial, ruidos cardíacos apagados e ingurgitación yugular^{10,13}. La hipotensión arterial puede ser relativa o absoluta. Los ruidos apagados son consecuencia de la acumulación de líquido que ocasiona un efecto aislante además de la función cardíaca reducida⁵.

Otro hallazgos son la presencia de presión venosa yugular elevada con un o ausente debido al llenado ventricular limitado, o la presencia de pulso paradójico ya descrito anteriormente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La radiografía de tórax puede ser normal en muchas ocasiones, aunque en caso de derrames importantes (>200 ml), puede observarse un aumento de la silueta cardiaca que adquiere forma de bota o de tienda de campaña. Sin embargo, al ser una prueba de imagen estática no proporciona información sobre la magnitud y gravedad del mismo^{6,14,15}. En el electrocardiograma lo más frecuente es encontrar taquicardia sinusal y la presencia de voltajes bajos, definidos como voltajes menores de 0.5 milivoltios en las derivaciones de los miembros. Otro hallazgo, menos frecuente, es la alternancia de los voltajes entre complejos QRS. Esta alternancia de los voltajes es la traducción del balanceo cardiaco dentro del líquido pericárdico.

Además de estos hallazgos, también puede poner de manifiesto alteraciones en relación con la patología de base, como es el caso de la pericarditis aguda^{5,12,15,16}.

Aunque la prueba diagnóstica de elección es el ecocardiograma (ver apartado "ecocardiograma transtorácico"), computarizada (TC) Esta tiene una serie de ventajas como permitir descartar un tromboembolismo pulmonar (causa frecuente de hipotensión arterial y disnea), conocer la anatomía del pericardio, que puede orientar hacia la presencia de pericarditis constrictiva en caso de observarse calcificaciones, visualizar estructuras compresivas externas al pericardio. En otras ocasiones, puede aportarnos pistas orientativas hacia el origen del taponamiento, en especial si existen masas tumorales o adenopatías. Asimismo, permite estudiar la distribución del derrame, por lo que puede ser una prueba complementaria indicada en situaciones en que el derrame sea difícilmente valorable por ecocardiografía^{7,9,12}.

El cateterismo cardíaco derecho no es una prueba que se realice de rutina pero puede proporcionar hallazgos importantes en el TCa. Uno de ellos es la presencia de una onda de presión de la aurícula derecha que tiene un descenso disminuido o ausente. Esto es secundario a la igualación de presiones intrapericárdica-intracardiaca que impide la relajación cardíaca. Además, se puede objetivar la equidad de las presiones diastólicas medias de todas las cavidades intracardiacas, así como un aumento de las presiones de las cavidades derechas durante la inspiración y descenso de las izquierdas^{12,15,17,18}.

Ecocardiográficos más característicos y frecuentes que podemos encontrar son:

1. El colapso de las cavidades derechas es el signo ecocardiográfico más frecuente. La presión de la aurícula derecha (AD) durante la sístole es menor que la de la diástole ventricular, siendo su colapso el primer signo ecográfico en observarse durante el desarrollo de un TCa^{9,22}. Su especificidad oscila entre el 50 y el 90% y su sensibilidad llega hasta el 100% en su progresión²³. El colapso del ventrículo derecho (VD) se produce posteriormente, cuando la PIP igual o supera la intracardiaca, lo cual presenta una alta especificidad (75-90%) y una sensibilidad relativamente menor (50-60%)^{22,23}. La duración del colapso se correlaciona con la severidad, siendo el modo M de utilidad para su medición. La ausencia de cualquier colapso de las cámaras derechas tiene un valor predictivo negativo del 90% para el taponamiento cardiaco^{21,22}.

2. La variabilidad del tamaño del ventrículo durante la diástole a lo largo del ciclo respiratorio es útil para valorar la interdependencia ventricular. Durante la inspiración, el llenado del VD aumenta produciendo el desplazamiento del tabique interventricular hacia las cavidades izquierdas, un aumento del tamaño del VD y disminución del ventrículo izquierdo (VI), y durante la espiración ocurre lo contrario. Esto se puede valorar mediante el modo M en un plano paraesternal²¹.

3. La plétora o el colapso de la vena cava inferior (VCI) es otro signo a tener en cuenta. Durante la inspiración aumenta el retorno a la AD. En condiciones de taponamiento, esta no puede acomodarse completamente al aumento de precarga, haciendo que la VCI permanezca dilatada con mínimo colapso inspiratorio (<50%). Este hallazgo podemos encontrarlo en otras entidades como la insuficiencia cardíaca^{21,22,24}.

4. Variabilidad de los flujos transvalvulares mediante ecografía doppler: En condiciones normales, la velocidad a través de las válvulas pulmonar y tricúspide aumentan durante la inspiración y disminuye a través de las aórtica y pulmonar, considerándose normal una variación de hasta el 10%. En el taponamiento cardiaco, las variaciones a través de la válvula mitral durante la inspiración es al menos del 25% y a nivel de la tricúspide durante la espiración, al menos un 40%^{21,22}.

PRUEBAS DE LABORATORIO

A los pacientes con TCa se les debe realizar una serie de estudios de laboratorio con el fin de descartar causas probables. Entre ellas, además de un hemograma y bioquímica con perfil renal e iones, debe realizarse el estudio de la función tiroidea, urea, así como un estudio de inmunidad que incluya ANA, ENA, ANCA o FR. No menos importante es la realización de Quantiferón para descartar tuberculosis, así como serologías para descartar causa infecciosa, entre las que debe incluirse VIH, VHB, VHC, VEB, CMV, Coxsackie virus, Chlamydia entre otras^{2,6,9}.

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es la técnica de elección para el diagnóstico y evaluación del compromiso hemodinámico del TCa. Mediante la ETT los derrames pueden clasificarse en:

- Leves: menos de 1 cm de espacio pericárdico
- Moderados: entre 1 y 2 cm de espacio pericárdico y se corresponde a derrames 250-500 ml.
- Graves: más de 500 cm de espacio pericárdico^{14,19}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante realizar un diagnóstico diferencial en estos pacientes dada la clínica tan inespecífica que presentan, la cual puede confundirnos con otras entidades. Este debe realizarse en función de la cronicidad. En el caso de los TCa agudos, las patologías de las que hay que sospechar además son aquellas que puedan cursar con hipotensión arterial, taquicardia, dolor torácico, ingurgitación yugular o incluso shock, y dentro de ellas se deben incluir el tromboembolismo pulmonar, la disección de aorta o el infarto agudo de miocardio, sobre todo derecho^{5,9,12}.

En cuanto a los TCa crónicos, las entidades a tener en cuenta son aquellas que produzcan clínica de congestión derecha, como la insuficiencia cardíaca congestiva, la hepatopatía crónica con cirrosis y la pericarditis constrictiva (PC)^{5,6,12}.

La PC y el TCa son patologías pericárdicas que comparten diversas características clínicas y hemodinámicas, pero cuyo tratamiento es diferente. En ocasiones puede llegar a ser difícil diferenciarlas, por lo que es importante conocer las diferencias que pueden ayudarnos a distinguirlas. Una de las diferencias fundamentales radica en la afectación diastólica, en el TCa se ve afectada toda la diástole, mientras que en la PC se conserva la fase inicial de llenado pasivo diastólico. Esto se traduce clínicamente en ondas del pulso diferentes, mientras que en el TCa aparece un descenso y disminuido o ausente, en la PC este descenso se encuentra aumentado debido a ese llenado rápido pasivo conservado. Además, esta alteración diastólica es la que explica en la PC aparezca en la presión diastólica del ventrículo una morfología típica denominada en dip-plateau o raíz cuadrada. A nivel ecocardiográfico, en el TCa lo más frecuente es encontrar alternancia eléctrica y/o voltajes bajos, mientras que en la PC la presencia de alteraciones difusas de la repolarización^{12,25,26,27}. El diagnóstico definitivo en el caso del taponamiento en la mayoría de las ocasiones es ecocardiográfico, mientras que en el caso de la PC el método de elección es la TC^{2,12,25}.

El tratamiento también difiere, en el TCa es de elección el drenaje del derrame, ya sea por pericardiocentesis o por vía quirúrgica, mientras que en el PC es la pericardiectomía y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva^{12,26}.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo del derrame pericárdico se lleva a cabo mediante el drenaje del líquido pericárdico este puede realizarse mediante pericardiocentesis o por abordaje quirúrgico. Esta medida ayuda a reducir la PIP mejorando el estado hemodinámico^{12,15}.

TRATAMIENTO MÉDICO

El estado de hipovolemia que en ocasiones acompaña a estos pacientes puede resultar perjudicial, por lo que puede realizarse una reanimación con líquidos para mantener y/o mejorar el GC hasta la realización del drenaje pericárdico, sin que esta medida sustituya el drenaje pericárdico^{12,10,28}. Es importante establecer el diagnóstico etiológico con el objeto de instaurar tratamiento específico y con ello prevenir recurrencias¹⁵. En este sentido, tiene un papel fundamental el uso de colchicina y antiinflamatorios no esteroideos en aquellos casos de derrames secundarios a patologías inflamatorias (pericarditis, secundarias a enfermedades del tejido conectivo...), ayudando a su resolución en algunos casos^{12,28}.

En el TCa, sobre todo en agudos, está contraindicado el uso de tratamiento deplectivo con diuréticos, ya que estos actúan disminuyendo la precarga, condicionando una diferencia presión intrapericárdica-presión cardíaca aún mayor, que favorece el desarrollo de colapso^{12,10}.

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA NO FARMACOLÓGICA

El método de elección para el drenaje es la pericardiocentesis. Se consideran contraindicaciones la disección aórtica, pacientes con coagulopatía no corregida, toma de anticoagulantes, plaquetas < 50.000, derrames anteriores, pequeños y loculados o la presencia de hipertensión pulmonar grave. (18) Las complicaciones secundarias a esta técnica puede ser la perforación del miocardio o de los vasos coronarios, embolias aéreas, neumotórax, arritmias y punción de la cavidad peritoneal o vísceras huecas (29). En otras ocasiones, no es que exista una contraindicación para la realización de una pericardiocentesis, sino que existe una indicación que hace que sea la técnica quirúrgica la de elección. Estas son el sangrado intrapericárdico secundario a un traumatismo o tras un procedimiento (coronariografía), la rotura de la pared ventricular como complicación de un infarto agudo de miocardio, que haya recidiva tras pericardiocentesis previa, que se sospeche la presencia de pericarditis purulenta o exista la necesidad de biopsia pericárdica^{12,18}.

CONCLUSIONES

El taponamiento cardíaco es una entidad a la que puede enfrentarse cualquier facultativo médico con una alta morbimortalidad debido a la gravedad con la que puede llegar a debutar. En ocasiones esta puede representar un reto clínico por su baja sospecha clínica así como por su clínica inespecífica. Conocer cuáles son los factores que pueden predisponer a su desarrollo y tenerla en cuenta en todo paciente con clínica compatible es de vital importancia para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declaran conflictos de intereses.

FINANCIACIÓN

El estudio no ha recibido financiación externa.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Debido a las características del estudio no ha sido necesario solicitar consentimiento del Comité Ético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Drake, R., Gray, H., Vogl, W. and Mitchell, A. Gray anatomía para estudiantes. Madrid: Elsevier. 2010; pp.154-155.
2. Bolaños Gómez CE. Taponamiento cardíaco. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXIII. 2016; (618): 165-72.
3. Holt JP. The normal pericardium. Am J Cadiolog. 1970; 26: 455-65.
4. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. Am J Cadiolog. 1990; 66 (20): 1487-91.
5. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med. 2003; 349: 684-90.
6. Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac tamponade. Cardiol Clin. 2017; 35 (4): 525-37
7. Fortuño Andrés JR, Alguersuari Cabiscol A, Falcó Fages J, Castañer González E, Bermúdez Bencerrey P. Abordaje radiológico del taponamiento cardíaco. Radiología. 2010; 52(5): 414-24.
8. Van Dam MN, Fitzgerald BM. Pulsus Paradoxus. 2020 In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. PMID: 29493917.
9. Ancion A, Robinet S, Lancellotti P. La tamponnade cardiaque. Rev Med Liege. 2018; 73 (5-6):277-82
10. York NL, Kane C, Smith CS. Identification and Management of Acute Cardiac Tamponade. Dimens Crit Care Nurs. 2018; 37 (3):130-4.
11. Sánchez-Enrique C, Nuñez-Gil IJ, Viana-Tejedor A, et al. Cause and long-term outcome of cardiac tamponade. The Am J Cardiol. 2016; 117 (4):664-9.
12. Brian DH. Cardiac Tamponade. Gersh BJ, Hoekstra J, Yeon SB (ed). UpToDate Inc: https://www.uptodate.com/contents/cardiac-tamponade?search=taponamiento%20cardia%20co&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=
13. Jacob S, Sebastian, JC, Cherian PK, Abraham, A, John, SK. Pericardial effusion impending tamponade: a look beyond Beck's triad. The American Journal of Emergency Medicine. 2009; 27(2): 216-19.
14. Grecu, L. Cardiac Tamponade. International Anesthesiology Clinics. 2012; 50 (2): 59-77
15. Ang KP, Nordin RB, Lee SCY, Lee CY, Lu HT. Diagnostic value of electrocardiogram in cardiac tamponade. Med J Malaysia. 2019; 74(1):51-6.
16. Cheitlin MD, Armstrong F, Aurigemma G, Beller GP, Fredrick FZ, Davis JL et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline updatate for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Uptate the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). Circulation. 2003; 108 (9): 1146-62
17. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquívias G, Bogaert J, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36 (42): 2921-64.
18. Schairer JR, Biswas S, Keteyian SJ, Ananthasubramanian K. A systematic approach to evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. Cardiol Rev. 2011;19 (5): 233-38
19. Sagristá Sauleda J. Diagnóstico y quía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. Rev Esp Card. 2003; 56 (2)195-205
20. Pérez-Casares A, Cesar S, Brunet-García L, Sanchez-de-Toledo J. Echocardiographic Evaluation of Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade. Front Pediatr. 2017; 24 (5): 79
21. Alerhand S, Carter JM. What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? The American Journal of Emergency Medicine. 2019; 37 (2): 321-26.
22. Guntheroth WG. Sensibility and soecificity of echocardiographic evidence of tamponade: implications for ventricular interdependence an pulsus paradoxus. Pediat Cardio. 2007; 28 (5): 358-62.
23. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59 (4):380-8.
24. Welch TD, Oh JK. Constrictive Pericarditis. Cardiol Clin. 2017 ;35(4):539-49
25. Miranda WR, Oh JK. Constrictive Pericarditis: A Practical Clinical Approach. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59(4):369-79
26. Welch TD. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes. Heart. 2018 ;104(9):725-31
27. Flint N, Siegel RJ. Echo-Guided Pericardiocentesis: When and How Should It Be Performed? Curr Cardiol Rep. 2020 ;22 (8): 71
28. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Simeunović DS, Milinković I, Seferović Mitrović JP, et al. Pericardial syndromes: an update after the ESC guidelines 2004. Heart Fail Rev. 2013; 18 (3):255-66