

# **CORRELACIÓN CLÍNICA-ECOCARDIOGRÁFICA- HEMODINÁMICA EN LOS PACIENTES CON DERRAME PERICÁRDICO SEVERO SOMETIDOS A PERICARDIOCENTESIS**

Autores:

Investigador principal:

Dr. Antonio Sánchez Hidalgo. Cardiólogo.

E-mail: 31628ash@gmail.com.

Director de la tesis:

Dr. Jaume Sagristà Sauleda. Cardiólogo. Doctor en Medicina.

Àrea del Cor. ACOR. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

E-mail: jsagrist@vhebron.net.

Departament de Medicina. Facultat de Medicina. Universitat Autònoma de  
Barcelona.

Curso 2011-12.

Línia de Recerca: SAGRISTA SAULEDA, JAUME. INVESTIGACIÓ CLÍNICA EN  
CIÈNCIES DE LA SALUT



A Mónica, Pablo y Lucía



# INDICE

Agradecimientos .....	13
Resumen .....	17
Abreviaturas .....	21
Antecedentes y estado actual del tema.....	23
Hipótesis .....	49
Objetivos .....	51
Metodología .....	53
Consideraciones éticas y legales .....	61
Plan de trabajo.....	63
Resultados .....	65
Discusión .....	115
Conclusiones .....	135
Bibliografía .....	137



# ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características generales de la muestra.....	67
Tabla 2. Etiología del derrame pericárdico.....	68
Tabla 3. Signos presentes en los pacientes con taponamiento clínico.....	69
Tabla 4. Alteraciones en el ecocardiograma bidimensional.....	71
Tabla 5. Alteraciones estudio Doppler.....	72
Tabla 6. Presencia de alteraciones Doppler en función de los colapsos de cavidades en los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler ....	73
Tabla 7. Signos ecocardiográficos detectados en los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. ....	84
Tabla 8. Signos ecocardiográficos detectados en los pacientes sin taponamiento clínico. ....	88
Tabla 9. Pacientes sin taponamiento clínico. Presencia de taponamiento hemodinámico.....	89
Tabla 10. Presencia de taponamiento clínico en función de las alteraciones ecocardiográficas analizadas. ....	93
Tabla 11 Signos y síntomas presentes en los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler .....	94
Tabla 12. Presencia de taponamiento hemodinámico en función de las alteraciones ecocardiográficas analizadas.....	95
Tabla 13. Severidad del taponamiento hemodinámico en función de las alteraciones ecocardiográficas analizadas.....	96

Tabla 14 Principales variables hemodinámicas según la presencia de los signos ecocardiograficos-Doppler. ....	97
Tabla 15. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Presencia de taponamiento hemodinámico. ....	100
Tabla 16. Signos clínicos en función de la severidad del taponamiento hemodinámico.....	104
Tabla 17. Alteraciones ecocardiográficas según severidad del taponamiento hemodinámico.....	105
Tabla 18. Presencia de signos ecocardiográficos-Doppler en pacientes sin taponamientos hemodinámico .....	109
Tabla 19. Variables hemodinámicas de los pacientes sin criterios hemodinámicos de taponamiento en función de presentar signos de taponamiento clínico o ecocardiográfico.....	110
Tabla 20. Signos clínicos y ecocardiográficos en los pacientes sin criterios de taponamiento hemodinámico. ....	111

# ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Procedimientos analizados en el estudio.....	66
Figura 2. Presión de aurícula derecha basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos) .....	75
Figura 3. Presión intrapericárdica según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos).....	76
Figura 4. Pulso paradójico basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos).....	77
Figura 5. Incremento del índice cardiaco postpericardiocentesis según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos).....	78
Figura 6. Presión de aurícula derecha basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados).....	79
Figura 7. Presión intrapericárdica según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados).....	80
Figura 8. Pulso paradójico basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados).....	81
Figura 9. Incremento del índice cardiaco postpericardiocentesis según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados).....	82
Figura 10. Correlación clínica-ecocardiográfica-hemodinámica. ....	83
Figura 11. Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. Presencia de taponamiento ecocardiográfico. ....	86
Figura 12. Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. Presencia de taponamiento hemodinámico. ....	86

Figura 13. Resumen. Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. Ausencia de taponamiento ecocardiográfico y de taponamiento hemodinámico.....	87
Figura 14. Pacientes sin taponamiento clínico. Ausencia de taponamiento ecocardiográfico. ....	89
Figura 15. Pacientes sin taponamiento clínico. Ausencia de taponamiento hemodinámico.....	90
Figura 16. Resumen. Pacientes sin taponamiento clínico. Presencia de taponamiento ecocardiográfico y taponamiento hemodinámico.....	90
Figura 17. Presencia de criterios de taponamiento ecocardiográfico-Doppler en los pacientes con y sin taponamiento clínico. ....	91
Figura 18. Presencia de criterios de taponamiento hemodinámico en los pacientes con y sin taponamiento clínico.....	92
Figura 19. Pacientes con taponamiento ecocardiográfico. Hallazgos clínicos. ....	98
Figura 20. Pacientes con taponamiento ecocardiográfico. Hallazgos hemodinámicos. ....	99
Figura 21. Resumen. Pacientes con taponamiento ecocardiográfico. Ausencia de taponamiento clínico y de taponamiento hemodinámico.....	99
Figura 22. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Ausencia de taponamiento clínico. ....	101
Figura 23. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Ausencia de taponamiento hemodinámico. ....	102
Figura 24. Resumen. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Presencia de taponamiento clínico y de taponamiento hemodinámico. ....	102

Figura 25. Presencia de criterios de taponamiento clínico en los pacientes con y sin taponamiento ecocardiográfico-Doppler. ....	103
Figura 26. Presencia de criterios de taponamiento hemodinámico en los pacientes con y sin taponamiento ecocardiográfico-Doppler. ....	103
Figura 27. Pacientes con taponamiento hemodinámico. Hallazgos clínicos. ....	106
Figura 28. Pacientes con taponamiento hemodinámico. Hallazgos ecocardiográficos. ....	107
Figura 29. Resumen. Pacientes con taponamiento hemodinámico. Ausencia de taponamiento clínico y de taponamiento ecocardiográfico. ....	107
Figura 30. Pacientes sin taponamiento hemodinámico. Ausencia de taponamiento clínico. ....	112
Figura 31. Pacientes sin taponamiento hemodinámico. Ausencia de taponamiento ecocardiográfico. ....	113
Figura 32. Resumen. Pacientes sin taponamiento hemodinámico. Presencia de taponamiento clínico y de taponamiento ecocardiográfico. ....	113
Figura 33. Presencia de criterios de taponamiento clínico en los pacientes con y sin taponamiento hemodinámico. ....	114
Figura 34. Presencia de criterios de taponamiento ecocardiográfico-Doppler en los pacientes con y sin taponamiento hemodinámico. ....	114



## Agradecimientos

Al **Dr. Jordi Soler Soler**, anterior Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Universitari Vall d'Hebron. El Dr. Soler Soler tuvo el gran mérito de vertebrar y estructurar el servicio dando gran importancia a la actividad clínica, pero, por otra parte, potenciando la labor de los diferentes gabinetes. Gracias a ello, yo pude formarme como residente de cardiología en este hospital y por tanto me ha permitido realizar esta tesis doctoral. Además ello me place especialmente por el hecho de que el Dr. Soler Soler mostró siempre un gran interés por las enfermedades del pericardio y participó de forma muy directa en todos los trabajos que se realizaron en este área.

A toda la Unidad de Hemodinámica del Hospital Universitari Vall d'Hebron (médicos, enfermeras, auxiliares, personal administrativo,...) y en particular al **Dr. Joan Àngel Ferrer**, quien estableció la técnica de pericardiocentesis combinada con el estudio hemodinámico y que ha realizado y tabulado prácticamente la totalidad de los procedimientos que se analizan en este estudio. Quisiera agradecerle el trato amable, siempre respetuoso y personal hacia mí en todo momento, su predisposición y facilidad para poder disponer de los datos que me han permitido realizar este trabajo de investigación, así como su asesoramiento para interpretar y valorar adecuadamente esta extensa información.

Al todo el personal del gabinete de ecocardiografía del Hospital Universitari Vall d'Hebron y en particular al **Dr. Herminio García del Castillo** y al **Dr.**

**Arturo Evangelista Masip**, por el altísimo rigor y sistemática de estudio en la ecocardiografía.

Al **Dr. Gaietà Permanyer Miralda**, persona clave en el servicio de cardiología del Hospital Universitari Vall d'Hebron y cuya aportación ha sido absolutamente básica para llevar a cabo toda la investigación que se ha realizado en nuestro centro sobre las enfermedades del pericardio.

Al **Dr. Jaume Sagristà Sauleda** que amablemente aceptó la dirección de esta Tesis.

Al **Dr. David Garcia Dorado**, director actual del Àrea del Cor del Hospital Universitari Vall d'Hebron que me ha permitido utilizar toda la información clínica, ecocardiográfica y hemodinámica del servicio, sin poner ninguna restricción a la utilización de estos datos.

Al resto del servicio de Cardiología del Hospital Universitari Vall d'Hebron, y en particular al **Dr. Enrique Galve Basilio**, atento siempre a la evolución de este trabajo y servicial a la hora del trasiego de documentos entre el Dr. Sagristà y yo; a la **Dra. Antonia Sambola** por haberme permitido disponer de valiosos datos para poder realizar este trabajo; al **Dr. Eduard Bosch**, por haberme ayudado a disponer de algunas historias clínicas para analizarlas y a la **Sra. Rosalía Coronado**, secretaria del servicio de cardiología que me ayudó en el trabajo de identificación de algunos pacientes.

A todo el servicio de Cardiología del Consorci Sanitari de Terrassa: Dolores, Ali, David, Alfons, Cristina, Joan, también Eduard, y particularmente al **Dr. Miguel Ángel de Miguel Díaz**, por su interés y estímulo constante, sobre todo en los momentos más críticos, para que pudiera realizar y acabar esta tesis doctoral. También al resto de personal de enfermería (Dolors y Rosa), a los técnicos en radiología (Rosa) y al personal administrativo (Eva).

Del Consorci Sanitari de Terrassa también quería agradecer al **Dr. Manel Balcells** actual director de L'Àrea de Gestió de Coneixement, por sus gestiones y ayuda para poder defender la tesis en el Hospital de Terrassa a la **Dra. Esther Jovell** responsable de la Oficina Tècnica de Recerca, quien confió en mí para ser un nuevo referente en metodología científica de nuestro centro, por su rigor científico, por su estímulo y por sus consejos a la hora de escribir este proyecto de investigación, a la **Sra. Clara Romero Rascón**, compañera también de la Oficina Tècnica de Recerca, por su amabilidad y estímulo en el trabajo diario de investigación de nuestro centro y como no, a **Carme Pérez-Ventana**, por su infinita amabilidad y eficiencia a la hora de disponer de todos los artículos científicos que le solicitaba.

A **Alejandra Vilaprinjó** de la Unitat de Mediació Sanitaria por todos sus consejos que sin duda me han ayudado a poder finalizar a tiempo este trabajo.

También agradezco esta tesis doctoral a todos los pacientes con enfermedad pericárdica y particularmente a aquellos que participaron en este estudio.

Quisiera dar las gracias a mis padres, Antonio y Manuela. Esta Tesis es parte también de todo el esfuerzo que han hecho por mí. Soy lo que ellos me han enseñado.

A mi hermana María. Esta tesis se la dedico también a ella y a la pequeña Helena, que en el momento en que escribo estas líneas está a punto de nacer.

A la memoria de mis abuelos.

A toda mi familia política. Por el reconocimiento de mi labor como médico que día tras día recibo de ellos.

### **Introducción:**

El taponamiento cardiaco es el síndrome causado por la compresión del corazón por el derrame pericárdico a tensión. Previamente a la introducción del ecocardiograma solo se reconocían los taponamientos que tenían una clara repercusión clínica y que, por tanto, eran los más severos. Asimismo, la pericardiocentesis con monitorización de las presiones intrapericárdicas e intracavitarias ha permitido identificar grados de taponamiento poco severos que no se reconocen clínicamente. A pesar de la amplia difusión de estas técnicas existe poca información en la literatura sobre la correlación entre los hallazgos aportados por la exploración física, el ecocardiograma y el estudio hemodinámico en los pacientes con derrame pericárdico.

Por otra parte el análisis de estos datos permite ampliar el concepto de taponamiento no como una situación de todo o nada sino como un cuadro que responde a un "continuum" de severidad clínica.

### **Objetivo:**

Establecer la correlación existente entre los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y del estudio hemodinámico en los pacientes afectados de derrame pericárdico severo sometidos a pericardiocentesis y cateterismo cardiaco.

### **Método:**

Estudio observacional retrospectivo sobre 191 procedimientos de pericardiocentesis combinada con cateterismo cardiaco realizados en 168 pacientes con derrame pericárdico entre los años 1990 y 2010 en el Hospital Universitari Vall d'Hebron para establecer la relación existente

entre los hallazgos clínicos, los datos del estudio ecocardiográfico y la severidad del taponamiento cardiaco establecida por criterios hemodinámicos.

Se definió taponamiento clínico cuando existía pulso paradójico, ingurgitación yugular o hipotensión arterial; taponamiento ecocardiográfico-Doppler cuando existía al menos colapso de alguna cavidad cardiaca o variaciones patológicas de los flujos Doppler; y taponamiento hemodinámico si la presión transmural derecha era  $\leq 2$ mmHg o existía pulso paradójico más incremento del índice cardiaco  $> 10\%$  después de la pericardiocentesis.

### **Resultados:**

132 (69,1%) pacientes tenían criterios de taponamiento clínico, 137 (71,7%) taponamiento ecocardiográfico-Doppler y 150 (78,5%) tenían criterios de taponamiento hemodinámico. La edad mediana fue de 63.5 años (P25-75: 49.5-71.5). 103 pacientes eran mujeres (53,9%). Las etiologías más frecuentes del derrame pericárdico fueron: derrame pericárdico crónico idiopático (52 pacientes-25,2%), derrame pericárdico neoplásico (49 pacientes-23,8%) y el debido a pericarditis aguda idiopática o viral (38 pacientes-18,4%).

### **Correlaciones:**

Pacientes con taponamiento clínico: taponamiento ecocardiográfico-Doppler: 85,6%, taponamiento hemodinámico: 81,8%. Pacientes sin taponamiento clínico: ausencia de taponamiento ecocardiográfico-Doppler: 33,9%, ausencia de taponamiento hemodinámico: 27,1%.

Pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler: taponamiento clínico: 73,7%, taponamiento hemodinámico: 82,5%. Pacientes sin

taponamiento ecocardiográfico-Doppler: ausencia de taponamiento clínico: 55,6%, ausencia de taponamiento hemodinámico: 37%.

Pacientes con taponamiento hemodinámico: taponamiento clínico: 68%, taponamiento ecocardiográfico-Doppler: 84,7%. Pacientes sin taponamiento hemodinámico: ausencia de taponamiento clínico: 41,5%, ausencia de taponamiento ecocardiográfico-Doppler: 34,1%.

### **Conclusiones:**

El estudio hemodinámico y el ecocardiograma-Doppler detectan grados subclínicos de taponamiento.

De los enfermos sin criterios clínicos de taponamiento, el 66,1% tenían signos ecocardiográficos y el 72,9% tenían criterios hemodinámicos de taponamiento.

Un 18,2% de los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico y un 17,5% de pacientes con signos de taponamiento en el ecocardiograma-Doppler no tenían datos hemodinámicos de taponamiento.

Las discrepancias se pueden explicar por la baja sensibilidad y la baja especificidad de los criterios clínicos (especialmente de la ingurgitación yugular y de la hipotensión arterial), por las limitaciones de las técnicas de imagen, por una fisiopatología inhabitual del taponamiento como es la compresión de la vena cava superior, o bien, y no tanto, por las limitaciones del registro hemodinámico.

**Palabras clave:**

Derrame pericárdico, taponamiento cardiaco, ecocardiografía, cateterismo cardiaco, hemodinámica.

Pericardial effusion, cardiac tamponade, echocardiography, catheterization, hemodinamics.

## Abreviaturas

AD: aurícula derecha.

AI: aurícula izquierda.

CF: clase funcional.

DP: derrame pericárdico.

DPC: derrame pericárdico crónico idiopático.

E: especificidad.

NYHA: New York Heart Association.

PA: presión arterial.

PAD: presión de aurícula derecha.

PAI: pericarditis aguda idiopática.

PIP: presión intrapericárdica.

Pr: presión.

S: sensibilidad.

SD: desviación estándar.

TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

VD: ventrículo derecho.

VI: ventrículo izquierdo.

VPN: valor predictivo negativo.

VPP: valor predictivo positivo.

VSH: venas suprahepáticas.

Xy: predominio del componente sistólico (referido al flujo de venas suprahepáticas o el flujo de vena cava superior).

$\Delta$ : variaciones respiratorias (referido a los flujos Doppler).



## Antecedentes y estado actual del tema

El taponamiento cardiaco es el síndrome clínico-hemodinámico causado por la compresión del corazón por el derrame pericárdico. Richard Lower, discípulo de Sir William Harvey, publicó en el año 1669 en su libro "Tractatus de corde" una primera descripción sobre la fisiopatología del taponamiento cardiaco. Otras descripciones históricas sobre el taponamiento cardiaco como causa de disfunción cardiaca fueron realizadas en el siglo XIX por Chevers y por West<sup>1,2</sup>. La primera descripción explícita de taponamiento cardiaco fue establecida por Beck<sup>3</sup>, en 1935: "...decreasing arterial pressure, increasing venous pressure and small, quiet heart" ("...descenso de la presión arterial, aumento de la presión venosa y corazón pequeño y silencioso") haciendo referencia a un cuadro de taponamiento agudo y grave debido a hemorragia intrapericárdica causada por cirugía, traumatismo o por rotura cardiaca o aórtica.

### **Fisiopatología del taponamiento cardiaco:**

Las alteraciones hemodinámicas provocadas por el derrame pericárdico pueden variar desde ser prácticamente indetectables hasta ser incompatibles con la vida, y dependen de la cantidad del derrame, de la rapidez con el que se acumula y de la distensibilidad del pericardio.

Para entender la fisiopatología del taponamiento cardiaco es fundamental conocer las propiedades biomecánicas del pericardio. Se sabe que la relación entre el volumen y la presión intrapericárdica cuando la membrana es normal es una curva en forma de  $J^4$ : inicialmente los cambios de volumen se asocian a un aumento mínimo en la presión pericárdica. A partir

de esta fase horizontal, el aumento de presión es muy rápido, y por lo tanto un aumento de volumen de líquido pericárdico de tan sólo 100 o 200 mL puede causar una elevación de la presión intrapericárdica a 30 mmHg o más dando lugar a un taponamiento cardiaco severo. En el otro extremo del espectro, un derrame pericárdico que se acumula lentamente en semanas o en meses puede alcanzar un volumen importante con un aumento solo modesto de la presión intrapericárdica<sup>5</sup>. Esto ocurre gracias a la propiedad del pericardio para acumular líquido de forma lenta, desplazar la curva presión-volumen a la derecha, reducir su pendiente y facilitar que para un determinado incremento del volumen el aumento de la presión intrapericárdica sea menor<sup>6</sup>.

Por tanto, el síndrome del taponamiento tiene un amplio espectro de severidad de forma que no se trata de una situación de todo o nada, sino que consiste en una gradación continua<sup>7-10</sup>.

### **Estudios experimentales:**

La repercusión hemodinámica del derrame pericárdico y la compresión de las cavidades cardiacas ha sido analizada por diferentes autores. Ditchey et al en 1981, mediante un estudio experimental en perros<sup>11</sup> comprobó como los efectos hemodinámicos del taponamiento se debían principalmente a la compresión del corazón derecho. El descenso observado en el gasto cardiaco izquierdo se postuló como resultado del descenso del volumen de eyección del ventrículo derecho y a su vez del volumen sanguíneo pulmonar.

En contra de lo postulado anteriormente por Ditchey et al, Fowler et al en 1985<sup>12</sup> realizó un estudio experimental sobre los efectos hemodinámicos

del taponamiento cardiaco regional en 19 perros anestesiados. El estudio estaba basado en la hipótesis propuesta por Cohnheim J en su libro: "Lectures on general pathology, vol I The Circulation. London, 1889, New Sydenham Society" en el que sugería que el taponamiento cardiaco se debía a la compresión de las grandes venas en su trayecto intrapericárdico, limitando el llenado diastólico del corazón. En general, se había asumido que la reducción del volumen diastólico de los ventrículos era el resultado de su compresión aunque podría ser que esta reducción del tamaño fuese debida también a la compresión de las venas que limitaría el llenado diastólico ventricular. Así, compararon el efecto del taponamiento cardiaco del ventrículo derecho o izquierdo de forma aislada y el efecto del taponamiento combinado de cualquier ventrículo y ambas aurículas. Esta investigación concluyó que la compresión del ventrículo derecho o del ventrículo izquierdo de forma aislada causaba un efecto hemodinámico pequeño. Sólo cuando las aurículas o las grandes venas se veían afectadas, eran evidentes los efectos hemodinámicos del taponamiento cardiaco.

Las alteraciones ecocardiográficas en el taponamiento cardiaco también han sido analizadas en estudios experimentales:

Para evaluar las alteraciones hemodinámicas asociadas al colapso de ventrículo derecho, Leimgruber et al <sup>13</sup> estudiaron diez perros mediante ecocardiografía y estudio hemodinámico. La aparición de colapso de ventrículo derecho se asoció a una reducción del 21% en el gasto cardiaco y se comprobó que el colapso de ventrículo derecho era causado por una presión intrapericárdica superior a la presión del ventrículo derecho en la protodiástole. Además pudieron confirmar como los perros con hipertensión

pulmonar o con hipertrofia ventricular derecha no presentaban colapso de ventrículo derecho.

Klopfenstein et al<sup>14</sup> encontraron también de forma experimental en perros una fuerte asociación entre el colapso de ventrículo derecho y los parámetros hemodinámicos habitualmente analizados, obteniendo una mayor sensibilidad y especificidad que el pulso paradójico para detectar cambios precoces en la presión intrapericárdica durante el taponamiento cardiaco.

Picard et al<sup>15</sup> estudiaron la relación entre la presión intrapericárdica y las variaciones respiratorias de las velocidades de los flujos intracardiacos (aórtico y pulmonar) en perros. Comprobaron que el flujo aórtico se reducía de forma progresiva al aumentar la presión intrapericárdica durante la inspiración al contrario de lo que ocurría con el flujo pulmonar que, además, estaba más influenciado por la presión intratorácica que el flujo aórtico.

### **Diagnóstico de taponamiento cardiaco:**

El taponamiento cardiaco es un síndrome que puede ser definido y diagnosticado en base a criterios clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos.

### **Valoración clínica del taponamiento cardiaco:**

El diagnóstico clínico de taponamiento, se establece en base a los siguientes signos:

1. Presencia de pulso paradójico. Descrito por primera vez por Adolf Kussmaul en 1873<sup>16</sup> cuando detectó una disminución de la palpación del pulso radial durante la inspiración en pacientes con taponamiento cardiaco. La definición actual consiste en el descenso de al menos 10

mmHg de la presión arterial sistólica durante la inspiración espontánea<sup>17</sup>.

2. Signos de insuficiencia cardiaca derecha como son la ingurgitación yugular, los edemas en extremidades inferiores o la presencia de hepatomegalia<sup>18, 19</sup>.
3. Hipotensión arterial. Se trata del signo de mayor severidad clínica pero que se presenta con menor frecuencia. De hecho, en pacientes hipertensos con taponamiento cardiaco médico puede existir una fisiología de taponamiento con cifras elevadas de presión arterial<sup>20</sup>.

La presencia de los signos clínicos de taponamiento cardiaco fue estudiada por Guberman et al en 56 pacientes con taponamiento cardiaco médico<sup>7</sup>. Se estableció el diagnóstico de taponamiento cardiaco si había elevación de la presión venosa yugular o pulso paradójico asociado a la documentación de derrame pericárdico por diferentes técnicas de imagen. Respecto a la etiología, el 32% de los pacientes tenían un derrame pericárdico neoplásico, el 14% una pericarditis aguda idiopática, el 9% un derrame urémico y el 9% un derrame post-infarto agudo de miocardio. Los signos clínicos que presentaban estos pacientes eran los siguientes: taquicardia  $\geq 100$  lpm en 77%, presión arterial  $\geq 100$  mmHg en 64%, hepatomegalia en 55% y edemas periféricos en 21%. El 91% de los pacientes estaba en ritmo sinusal, el 40% tenía bajos voltajes en el electrocardiograma, 21% alternancia eléctrica y el 30% elevación del segmento ST. En 23 pacientes se practicó estudio ecocardiográfico (modo M y bidimensional) y en 12 se realizó estudio hemodinámico (cateterismo derecho). La pericardiocentesis se llevó a cabo en 46 pacientes y fue efectiva en 40 de ellos. Los autores

pusieron de manifiesto las diferencias entre el taponamiento cardiaco quirúrgico descrito por Beck<sup>3</sup> y la presentación clínica en sus pacientes con taponamiento cardiaco de causa médica. Aunque en alguno de ellos tenía una presentación aguda, en su mayoría no estaban en una situación hemodinámicamente inestable, lo que explicaría el hecho de que algunos signos de taponamiento (como por ejemplo el pulso paradójico) estuvieran ausentes.

### **Valoración ecocardiográfica del taponamiento cardiaco:**

Desde su introducción en la práctica clínica en la década de los años 60, la ecocardiografía se ha considerado una técnica esencial en la evaluación de los pacientes con cardiopatía y especialmente de los pacientes con derrame pericárdico<sup>21</sup>.

El ecocardiograma juega un papel fundamental en la identificación del derrame pericárdico considerándose una recomendación clase I en las guías de la American College of Cardiology (ACC), la American Heart Association (AHA), y la American Society of Echocardiography (ASE) de 2003<sup>22</sup>, aportando datos muy importantes para valorar la cuantía y la repercusión hemodinámica del derrame pericárdico<sup>23</sup>. La ecocardiografía permite estudiar de forma no invasiva las relaciones entre la anatomía cardiaca, las presiones y flujos y las interrelaciones entre el pericardio, la pleura y el corazón<sup>24</sup>.

En presencia de derrame pericárdico, el aumento de la presión intrapericárdica y su igualación con las presiones intracavitarias provoca la compresión progresiva de las cámaras cardiacas. Las cavidades con presiones más bajas son las que se ven afectadas más precozmente.

El **colapso de aurícula derecha**, que afecta a más de una tercera parte del ciclo cardíaco<sup>25</sup> es usualmente un signo inicial de compresión<sup>26</sup>.

El **colapso diastólico del ventrículo derecho** es un indicador más específico pero menos sensible de la compresión cardíaca por el derrame pericárdico. Basándose en descripciones iniciales realizadas por Schiller y Botvinck en 1977<sup>27</sup> en las que se evaluó la compresión del ventrículo derecho mediante ecocardiografía en modo M, Engel et al<sup>28</sup> y posteriormente Armstrong<sup>29</sup>, ambos en el mismo año, describieron la presencia de colapso de ventrículo derecho en el taponamiento cardíaco: Engel et al<sup>28</sup> analizaron con ecocardiograma en modo M 21 pacientes taponamiento cardíaco, 17 de los cuales presentaban colapso de ventrículo derecho. Armstrong et al<sup>29</sup> publicaron un trabajo donde estudiaron 17 pacientes con taponamiento cardíaco de los cuales 14 presentaban colapso diastólico del ventrículo derecho evaluado mediante ecocardiografía en modo M y bidimensional.

En estudios experimentales, cuando las presiones intrapericárdicas e intracavitarias se igualan, aparece la inversión diastólica del ventrículo derecho y un descenso moderado del volumen eyectivo<sup>13,14</sup>. Conforme aumenta la presión intrapericárdica, la duración y la severidad del colapso del ventrículo derecho progresa hasta el punto de llegar a obliterar la cavidad ventricular durante la diástole<sup>24</sup>.

Los colapsos de aurícula derecha y de ventrículo derecho se pueden ver afectados por cambios en el estado de hidratación, las presiones intracavitarias y la volemia. La hipertensión pulmonar y la hipertrofia

ventricular derecha pueden retrasar el colapso del ventrículo derecho hasta que la presión intrapericárdica alcanza valores muy elevados<sup>13,30</sup>.

El **colapso de aurícula izquierda** suele aparecer sólo en una cuarta parte de los pacientes aunque se considera altamente específico de taponamiento<sup>31-36</sup>.

La **dilatación de la vena cava inferior** y sus cambios con el ciclo respiratorio es un indicador útil de la elevación de la presión en aurícula derecha. Himelman et al<sup>37</sup> compararon la validez diagnóstica de la dilatación de la vena cava inferior, el colapso de aurícula derecha y del ventrículo derecho en el diagnóstico de taponamiento cardiaco definido por criterios hemodinámicos – elevación ( $>12$  mmHg) e igualación ( $\leq 5$  mmHg) de las presiones diastólicas de aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y capilar pulmonar – o por hipotensión relativa (presión sistólica  $<100$  mmHg que aumentaba  $\geq 20$  mmHg tras la pericardiocentesis) en 115 pacientes con derrame pericárdico, 33 de los cuales tenían taponamiento cardiaco. La sensibilidad y especificidad de la dilatación de la vena cava inferior fue del 97% y 40%, la del colapso de aurícula derecha del 55% y 68% y la del colapso del ventrículo derecho del 48% y 84%. Comparado con la ingurgitación yugular, la dilatación de vena cava inferior tenían una sensibilidad del 97% vs el 61% del dato clínico. En este estudio, por tanto, la dilatación de vena cava inferior fue un dato más sensible pero menos específico que los colapsos de cavidades derechas o la ingurgitación yugular para el diagnóstico de taponamiento.

De todas formas la dilatación de la vena cava inferior puede detectarse tanto en el taponamiento cardíaco como en la pericarditis constrictiva<sup>24</sup>.

El ciclo respiratorio afecta a las presiones intracardiacas sobre todo a las cavidades derechas. Durante la inspiración, las presiones intratorácicas e intrapericárdicas disminuyen dando lugar a un aumento del retorno sanguíneo a la aurícula derecha y al ventrículo derecho y a un descenso del flujo en las venas pulmonares, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Durante la espiración estos cambios ocurren en sentido contrario y se pueden documentar mediante la ecocardiografía tanto en modo M y 2D, observando **cambios recíprocos de los volúmenes del ventrículo derecho e izquierdo**<sup>38-40</sup>.

Con la ecocardiografía Doppler se pueden observar **variaciones de los flujos transvalvulares** durante la respiración. Las primeras informaciones reportadas las realizaron Leeman et al<sup>41</sup> y Appleton et al<sup>42</sup>; Leeman et al<sup>41</sup> estudiaron 13 pacientes con taponamiento cardíaco y los compararon con 8 sujetos sanos. Los pacientes con taponamiento presentaban un incremento inspiratorio del 81-85% en la velocidad máxima de los flujos tricuspídeo y pulmonar y un descenso inspiratorio del 33-35% de la velocidad máxima de los flujos aórtico y mitral. Appleton et al<sup>42</sup> analizaron las diferencias en varios parámetros Doppler (tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo, tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, velocidad pico del flujo aórtico y pulmonar, velocidad pico de los flujos mitral y tricúspide, integrales de la velocidad de los flujos transvalvulares y flujo de vena cava superior y de venas suprahepáticas) en apnea, espiración y en

inspiración, en un grupo de 7 pacientes con taponamiento clínico (analizado antes y después de la pericardiocentesis), un segundo grupo de 14 pacientes asintomáticos con derrame pericárdico y finalmente un tercer grupo de 20 sujetos sanos. Se confirmó que, comparado con los sujetos sanos, los pacientes con taponamiento cardiaco clínico severo tenían unas variaciones muy importantes de las velocidades máximas e integral de las velocidades transvalvulares, y de los tiempos de eyección y de relajación ventricular. Los pacientes con taponamiento cardiaco tenían un descenso inspiratorio del 43% y del 25% en las velocidades de la onda E y de la onda A del flujo mitral y del 26% en la velocidad del flujo aórtico, un incremento del 85% y del 58% en las velocidades de la onda E y de la onda A del flujo tricuspídeo y del 40% de la velocidad del flujo pulmonar; en el flujo de vena cava superior aparecía un incremento del componente sistólico (onda X) con reducción e incluso inversión del componente diastólico (onda Y). Tres de estos 7 pacientes con taponamiento tenían, además, colapso de aurícula derecha y de ventrículo derecho, 1 de aurícula izquierda y 3 no tenían ningún tipo de colapso. Algunos pacientes con derrame pericárdico sin taponamiento cardiaco clínico tenían también un incremento en las variaciones respiratorias en estas variables y 2 de ellos tenían colapso de aurícula derecha y de ventrículo derecho.

Burstow et al<sup>43</sup>, basándose en las descripciones previas sobre las alteraciones Doppler, evaluaron 28 pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de derrame pericárdico utilizando 20 sujetos sanos como grupo control. En los pacientes con taponamiento cardiaco, observaron variaciones respiratorias exageradas de las velocidades de los flujos transvalvulares (los pacientes con taponamiento cardiaco presentaban un

descenso inspiratorio del 37% en la velocidad de la onda E mitral y un incremento del 77% en la velocidad máxima de la onda E tricuspídea), alargamiento del tiempo de relajación isovolumétrica (39%), descenso del componente diastólico e incremento del flujo reverso protosistólico del flujo de venas suprahepáticas durante la espiración, hallazgos que no se observaron ni en sujetos sanos ni en aquellos con derrame pericárdico sin clínica de taponamiento.

Hoy en día, a efectos del manejo clínico, el análisis ecocardiográfico suele centrarse especialmente en la presencia de colapso diastólico de la aurícula derecha (que se considera el parámetro más sensible) y del ventrículo derecho (considerado un parámetro muy específico)<sup>44,45</sup>. El colapso de la aurícula izquierda solo ocurre en una cuarta parte de los pacientes pero también es altamente específico de taponamiento. Desde el punto de vista del análisis Doppler se valoran sobre todo las variaciones respiratorias de los flujos transmitral y transtricuspídeo y las alteraciones en los flujos venosos (venas suprahepáticas y vena cava superior).

Estos signos ecocardiográficos permiten identificar cambios en la estructura y la función cardíaca y se asocian al descenso del gasto cardíaco que a menudo ocurre antes de que aparezca el pulso paradójico y pueden constituir un indicador de la presencia de compromiso hemodinámico antes de que sea aparente clínicamente<sup>24</sup>, aunque a menudo no permiten establecer con precisión la gravedad clínica del taponamiento.

## **Valoración hemodinámica del taponamiento cardiaco:**

La elevación de la presión intrapericárdica es un factor determinante del taponamiento pero no el único. Reddy et al estudiaron de forma retrospectiva a 19 pacientes con derrame pericárdico remitidos para pericardiocentesis<sup>46</sup>. El patrón oro se estableció con los hallazgos hemodinámicos antes y después de la pericardiocentesis, definiéndose taponamiento cardiaco en base a los datos hemodinámicos. El hallazgo hemodinámico detectado en los pacientes taponados fue la elevación e igualación de la presión intrapericárdica con la presión telediastólica del ventrículo derecho. Durante la pericardiocentesis mejoró el volumen de eyección y la presión arterial sistémica. De los 19 pacientes del estudio, 14 presentaron un descenso significativo en la presión de aurícula derecha, aumento de la presión arterial sistémica inspiratoria y del gasto cardiaco. Además estos pacientes tenían una presión telediastólica del ventrículo derecho superior a 7 mmHg e igual a la presión intrapericárdica. Esta mejoría no se observó en aquellos pacientes que aunque presentaran presiones elevadas no estaban igualadas.

Del grupo de pacientes con situación de taponamiento clínico, 10 presentaban una presión telediastólica del ventrículo izquierdo (medida mediante la presión de enclavamiento pulmonar) igualada con la presión intrapericárdica y que descendía un promedio de 10 mmHg tras la pericardiocentesis. Consideraron que la presión intrapericárdica estaba determinada por la distensibilidad del pericardio y por el volumen intrapericárdico total (volumen del líquido pericárdico más el volumen cardiaco).

Cuando se acumulaba el líquido en el saco pericárdico el volumen aumentaba y la presión venosa se mantenía relativamente constante hasta que se igualaba con la presión intrapericárdica. A partir de este punto la presión pericárdica se igualaba o se elevaba por encima de la presión diastólica de los ventrículos. Si seguía aumentando el volumen de líquido pericárdico aparecía un descenso del gasto cardiaco.

En este estudio se intentó confirmar la hipótesis de que en los pacientes con taponamiento cardiaco la presión venosa requerida para mantener un determinado volumen cardiaco estaba condicionada por la presión intrapericárdica en lugar de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Cuando la presión intrapericárdica se igualaba con la presión diastólica de ambos ventrículos su llenado se hacía competitivo y determinado por sus respectivas presiones venosas que variaban con la respiración y que alternativamente favorecían el llenado del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, momento en el que aparecía el pulso paradójico. Razonaron el hecho de que en situaciones que condicionaban una presión capilar pulmonar muy elevada (como la uremia) el pulso paradójico podía estar ausente porque sólo dificultaba el llenado del ventrículo derecho cosa que pasaba en el 29% de los pacientes del estudio.

En 1990, este mismo grupo<sup>8</sup> elaboró de forma elegante el espectro de los cambios hemodinámicos en el taponamiento cardiaco. Para ello estudiaron a 77 pacientes con derrame pericárdico divididos en tres grupos en función de la presencia de igualación de la presión intrapericárdica con la presión de aurícula derecha y la presión de enclavamiento pulmonar: el grupo I estaba constituido por aquellos pacientes en los que la presión intrapericárdica era inferior a la presión de la aurícula derecha y la presión de enclavamiento

pulmonar, el grupo II consistía en los pacientes con igualación de la presión intrapericárdica con la presión de aurícula derecha y el grupo III formado por los pacientes en los que existía igualación de las tres presiones. La pericardiocentesis provocó los siguientes cambios hemodinámicos: en los pacientes del grupo I la presión intrapericárdica, la presión de aurícula derecha, la presión de enclavamiento pulmonar y el pulso paradójico se redujeron pero no mejoró el gasto cardiaco, en los pacientes de grupo II la presión intrapericárdica, la presión de aurícula derecha, la presión de enclavamiento pulmonar y el pulso paradójico se redujeron y mejoró el gasto cardiaco; en los pacientes del grupo III, también se redujo la presión intrapericárdica, la presión de aurícula derecha, la presión de enclavamiento pulmonar y el pulso paradójico y mejoró el gasto cardiaco. Comparando entre los tres grupos, la mejoría de los parámetros hemodinámicos fue estadísticamente significativa en el grupo III respecto a los grupos I y II excepto en la variación de la presión de aurícula derecha en la que no hubo diferencias entre los grupos II y III, sugiriendo que el derrame pericárdico provocaba cambios hemodinámicos de forma progresiva en los tres grupos, lo que permitía concluir que el taponamiento cardiaco no constituye un fenómeno de "todo o nada" si no un "continuum" de severidad.

Por tanto, en el taponamiento cardiaco, la presión intrapericárdica, por definición, está elevada. La circulación se adapta mediante el aumento de la presión venosa central y la presión pulmonar para igualar la presión del pericardio, lo que impide inicialmente el colapso de las cavidades cardiacas. Cuando se igualan las presiones intrapericárdica y diastólica ventricular y auricular derecha, es cuando existe la situación de taponamiento<sup>47</sup>. En este momento, el volumen sistólico se reduce, pero el gasto cardiaco se

conserva parcialmente gracias a la taquicardia, causada por el aumento del tono adrenérgico. La elevación de la presión diastólica ventricular aumenta la presión arterial pulmonar para mantener la circulación pulmonar aunque rara vez alcanza valores superiores a 40 mmHg<sup>48</sup>. Dado que el volumen pericárdico total es constante durante todo el ciclo respiratorio, cualquier cambio en el volumen de un lado del corazón, repercute en el otro lado de forma opuesta dando lugar a la aparición del pulso paradójico<sup>47</sup>.

En un intento de valorar la severidad del taponamiento varios autores han sugerido diferentes criterios. Así, Sagristà et al<sup>49</sup> establecieron de forma arbitraria los criterios de severidad del taponamiento de la siguiente forma: no existía taponamiento si la presión transmural derecha (presión intracavitaria menos presión intrapericárdica) era superior a 2 mmHg, el taponamiento era ligero si la presión transmural derecha era inferior o igual a 2 mmHg asociada sólo a pulso paradójico o sólo a mejoría del índice cardiaco > 10% tras la pericardiocentesis; el taponamiento era moderado si existía igualación de presiones de llenado asociado a mejoría del índice cardiaco >10% tras la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico o tan sólo mejoría del índice cardiaco >20%; y finalmente era severo si había igualación de presiones asociado a mejoría del índice cardiaco >20% y a pulso paradójico.

R. Shabetai<sup>48</sup> considera que la fase preclínica del taponamiento se produce cuando la presión intrapericárdica es igual a la presión auricular derecha pero inferior a la presión de la aurícula izquierda. Cuando la presión pericárdica se eleva hasta el nivel normal de la presión de la aurícula derecha, el taponamiento cardiaco es trivial; cuando se iguala con la

presión auricular izquierda, el taponamiento es leve. Cuando la presión pericárdica supera los 10 - 12 mm Hg, el taponamiento es moderado<sup>46</sup> siendo detectado clínicamente por la presencia de ingurgitación yugular o mediante ecocardiografía (colapsos de cavidades). Considera que el taponamiento es severo cuando presión pericárdica supera los 25 mmHg, momento en el que aparece pulso paradójico, caída de la tensión arterial y taquicardia sinusal.

El derrame pericárdico sin clínica de taponamiento puede tener repercusión hemodinámica<sup>45</sup>. Nuestro grupo comprobó como pacientes con derrame pericárdico crónico idiopático sin taponamiento clínico presentaban una presión intrapericárdica consistentemente aumentada y una presión transmural reducida, anomalías que se normalizaban tras la pericardiocentesis<sup>5</sup>. Asimismo algunos pacientes pueden presentar un cuadro de taponamiento a pesar de tener presiones intrapericárdicas relativamente bajas lo que constituye el cuadro de taponamiento de bajas presiones. Estos pacientes no tienen a menudo los signos clínicos típicos de taponamiento pero mejoran claramente su gasto cardiaco tras la pericardiocetesis<sup>50</sup>.

## **Estudios de correlación (clínica, ecocardiografía y hemodinámica) en el derrame pericárdico:**

La información disponible hasta el momento sobre la correlación entre la clínica, el estudio ecocardiográfico y los datos hemodinámicos es, hasta cierto punto, escasa. A continuación se presentan los estudios más importantes que correlacionan la clínica y la hemodinámica, la ecocardiografía y la hemodinámica, la clínica y el ecocardiograma, se resume un único estudio que correlaciona la clínica, la ecocardiografía y la hemodinámica y, finalmente, se presenta una revisión sistemática donde se establece la sensibilidad de diferentes signos clínicos en el diagnóstico del taponamiento cardiaco.

### **Correlación entre la clínica y la hemodinámica:**

Curtiss et al en 1988 publicaron un trabajo en el que analizaban de forma prospectiva una cohorte de 65 pacientes con derrame pericárdico sometidos a pericardiocentesis<sup>51</sup>, utilizando como estándar los hallazgos hemodinámicos para establecer la relación entre el pulso paradójico clínico y la severidad del taponamiento cardiaco considerado en base al porcentaje de aumento del gasto cardiaco tras la pericardiocentesis (se consideró ausencia de taponamiento cardiaco un incremento inferior o igual al 20%). Comparando la presencia de pulso paradójico (10 y 12 mmHg) con un grupo control de 101 sujetos sanos los resultados de sensibilidad y especificidad fueron del 98% y 70% para un pulso paradójico clínico de 10 mmHg y 98% y 83% para un pulso paradójico clínico de 12 mmHg.

Brown et al analizaron en 1992 la asociación entre la presión arterial elevada y el taponamiento cardiaco utilizando la información de 18 pacientes con taponamiento cardiaco clínico sometidos a pericardiocentesis<sup>20</sup>. Comprobaron que el 33% de los casos tenían cifras de presión arterial > 150 mmHg (todos ellos con el antecedente de hipertensión arterial). Tras la pericardiocentesis (que conseguía mejorar en todos los casos los parámetros hemodinámicos, la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco, las resistencias vasculares sistémicas, la presión de aurícula derecha, la presión arterial pulmonar, la presión intrapericárdica y el pulso paradójico) se podía detectar que la presión arterial descendía de forma significativa mientras que en el grupo sin elevación de la presión arterial aumentaba de forma estadísticamente significativa. Especularon como posibilidades el efecto de la actividad catecolaminérgica y del sistema renina-angiotensina-aldosterona que la situación de taponamiento provocaba, lo que causaba un control inadecuado de la presión arterial en estos pacientes hipertensos.

### **Correlación entre la ecocardiografía y la hemodinámica:**

Singh et al<sup>30</sup> en 1984 analizaron una serie de 16 pacientes con derrame pericárdico sometidos a pericardiocentesis diagnóstica o terapéutica. La etiología más frecuente fue el derrame pericárdico neoplásico (7 de 16). El 88% tenían ingurgitación yugular y el 75% pulso paradójico. Se definió taponamiento hemodinámico si existía igualación de la presión de aurícula derecha, presión capilar pulmonar y presión intrapericárdica a un nivel superior a 10 mmHg. El estudio ecocardiográfico analizó la presencia de colapso de aurícula derecha (inversión de la pared libre de la aurícula

derecha en cualquier fase del ciclo cardiaco) y de ventrículo derecho (movimiento anómalo de la pared libre del ventrículo derecho más allá de la apertura de la válvula mitral). Establecieron 3 grupos de pacientes: el primer grupo (12 pacientes) tenían colapso de aurícula derecha o de ventrículo derecho o ambos y, además, criterios de taponamiento hemodinámico. Tras la pericardiocentesis mejoraron todos los parámetros hemodinámicos. Observaron que, tras la pericardiocentesis, el colapso de ventrículo derecho desaparecía antes que el de aurícula derecha y éste no era evidente al final de la pericardiocentesis. El segundo grupo estaba formado por 3 pacientes que no tenían criterios de taponamiento hemodinámico ni tampoco colapso de cavidades. Los parámetros hemodinámicos no mejoraron tras la pericardiocentesis. El tercer grupo constaba de un único paciente que presentaba hipertrofia ventricular derecha y elevación de las presiones de cavidades derechas antes de la pericardiocentesis, y aunque existían criterios hemodinámicos de taponamiento, no se detectaron colapsos de cavidades derechas. Aunque no se realizó el estudio hemodinámico posterior a la pericardiocentesis, el paciente mejoró clínicamente. Los autores concluyen que el colapso de aurícula derecha se detectó en fases iniciales del taponamiento cardiaco mientras que el colapso de ventrículo derecho apareció en taponamientos más graves con gasto cardiaco más bajo y con pulso paradójico. La sensibilidad y especificidad del colapso de ventrículo derecho fue del 92% y 100% respectivamente, y la de la aurícula derecha del 64% y 100%.

Para evaluar el valor diagnóstico de los colapsos de las cavidades cardiacas en la identificación del taponamiento cardiaco Shono et al<sup>52</sup> realizaron un estudio en 5 pacientes sometidos a pericardiocentesis todos ellos con

colapso de aurícula derecha y de ventrículo derecho y 4 de ellos además con colapso de aurícula izquierda. Durante la pericardiocentesis, el colapso de aurícula izquierda fue el primero en resolverse acompañado de una disminución de la presión en el saco pericárdico. El drenaje continuo del derrame pericárdico produjo una mejoría sintomática significativa y el cese del pulso paradójico en el momento de la resolución del colapso del ventrículo derecho. Sin embargo, el colapso de la aurícula derecha se mantuvo después de la resolución del colapso del ventrículo derecho, pero había desaparecido cuando se completó la pericardiocentesis. Con la inyección de solución salina con heparina en el saco pericárdico, según los autores para realizar la limpieza del saco pericárdico, inicialmente reapareció el colapso auricular derecho, antes que el de ventrículo derecho. En un paciente, el registro simultáneo de las presiones del ventrículo derecho, de la presión intrapericárdica y el ecocardiograma bidimensional, se demostró que el colapso del ventrículo derecho se producía en la protodiástole cuando la presión intrapericárdica superaba la presión diastólica del ventrículo derecho. Concluyeron que el colapso del ventrículo derecho es el signo más fiable de taponamiento cardiaco, el colapso de aurícula derecha aparece en las etapas más tempranas del taponamiento cardiaco y el colapso de la aurícula izquierda aparece muy tardíamente en el curso de deterioro hemodinámico por taponamiento cardiaco.

### **Correlación entre la clínica y la ecocardiografía:**

Fast et al<sup>35</sup> analizaron la presencia de colapso de aurícula derecha, de aurícula izquierda y de ventrículo derecho de forma retrospectiva en 126 pacientes con derrame pericárdico, 39 de los cuales presentaban

taponamiento clínico y 87 no. La mayoría de los pacientes con taponamiento cardiaco tenían colapso de aurícula y de ventrículo derecho (13 pacientes) o aislado de aurícula derecha (12 pacientes). El colapso aislado del ventrículo derecho se vio en 4 pacientes y el de la aurícula izquierda solo en 1 paciente. Hubo falsos negativos de taponamiento cardiaco en 3 de los 39 pacientes y falsos positivos en 2 de los 87 (sensibilidad 92%, especificidad 98%). La mayor duración de los colapsos de las aurículas aumentó su especificidad al 100%.

Mercé et al en 1999<sup>53</sup> publicaron una serie de 110 pacientes con derrame pericárdico moderado o severo, 35% de ellos con taponamiento clínico (hipertensión venosa, pulso paradójico o hipotensión arterial) y 65% sin signos de taponamiento clínico. Los pacientes con taponamiento clínico tenían colapsos de cavidades en un 90% (10% sin colapsos) y un 75% presentaban alteración de los flujos venosos (que se pudieron analizar en un 63% de los casos). Los pacientes sin taponamiento clínico presentaban colapsos de cavidades en un 35% y alteración de los parámetros Doppler en un 6%. Considerándose el taponamiento clínico como el patrón oro, se establecieron los siguientes porcentajes de sensibilidad (S) y de especificidad (E) de las alteraciones ecocardiográficas: cualquier colapso de cavidades (S 90%; E 65%), colapso de aurícula derecha (S 68%; E 66%), colapso de ventrículo derecho (S 60%; E 90%), Colapso de aurícula derecha y de ventrículo derecho (S 45%; E 92%) y alteración de los parámetros Doppler (S 75%; E 91%). Los autores concluyeron que existía una buena correlación entre la ausencia de colapsos y la ausencia de taponamiento pero esta correlación no era tan buena entre la presencia de colapsos y el

taponamiento clínico (sobre todo el colapso de aurícula derecha). Las alteraciones Doppler sí tenían una buena correlación con la clínica de taponamiento con una S superior al colapso de ventrículo derecho y una mayor E que el colapso de aurícula derecha.

Gibbs et al<sup>54</sup> analizaron de forma retrospectiva 51 pericardiocentesis realizadas a 46 pacientes en su centro durante un periodo de 10 años. Utilizando como patrón oro el criterio ecocardiográfico de taponamiento (colapso diastólico de alguna cavidad cardiaca), obtuvieron los siguientes resultados respecto a la validez (Sensibilidad-S, Especificidad-D, Valor Predictivo Positivo-VPP y Valor Predictivo Negativo-VPN) de los siguientes signos clínicos: taquicardia (>100 lpm) S 88%, E 67%, VPP 92% y VPN 57%. Ingurgitación yugular (>3 cm) S 88%, E 83%, VPP 96% y VPP 62%. Pulso paradójico (>10 mmHg) S 80%, E 100%, VPP 100% y VPN 55%. Hipotensión arterial (< 100 mmHg) S 24%, E 83%, VPP 85% y VPN 21%. Tonos cardiacos débiles S 24%, E 83%, VPP 100% y VPN 11%.

En esta serie, el pulso paradójico fue el signo clínico más fiable para el diagnóstico de taponamiento. Los autores comentan la pobre fiabilidad de los signos clínicos de taponamiento, ausentes por ejemplo cuando existe solo colapso de aurícula derecha, en el taponamiento post-cirugía cardiaca o cuando existe disfunción ventricular izquierda. La hipotensión y la disminución de los tonos cardiacos y el roce pericárdico, a menudo ausente en su serie, se consideran signos clínicos valiosos cuando están presentes.

## **Correlación entre la clínica, la ecocardiografía y la hemodinámica:**

Levine MJ et al<sup>55</sup>, estudiaron 50 pacientes consecutivos con evidencia ecocardiográfica (Modo M y 2D) de derrame pericárdico y colapso de cavidades (aurícula derecha en el 92%, de aurícula izquierda en el 26% y de ventrículo derecho en 57%). La etiología más frecuente fue el derrame pericárdico neoplásico (29 pacientes, 58%) y el urémico (7 pacientes, 14%).

En el 50% de los pacientes existía la sospecha de taponamiento clínico; 83% presentaban disnea, 14% una presión arterial sistólica < 100 mmHg, 36% pulso paradójico  $\geq$  20 mmHg, 74% ingurgitación yugular. Otros datos clínicos de importancia fueron: dolor torácico (42%), tos (9%), cefalea-confusión (2%), frecuencia cardiaca  $\geq$ 100 lpm (74%), roce pericárdico (28%), hepatomegalia (28%), edemas de extremidades inferiores(28%) y disminución de la intensidad de los tonos cardiacos (24%). El 4% de los pacientes estaba en fibrilación auricular y el 55% presentaban bajos voltajes en el electrocardiograma.

La presión intrapericárdica estaba aumentada en el 100% de los pacientes (entre 3 y 27 mmHg), y en el 84% estaba igualada con la presión de la aurícula derecha ( $\pm$ 3 mmHg). El volumen extraído con la pericardiocentesis fue de 623(347) mL. En todos los pacientes se redujo la presión intrapericárdica tras la pericardiocentesis. La mejoría tras la pericardiocentesis fue estadísticamente significativa en los siguientes parámetros hemodinámicos: presión intrapericárdica, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, pulso paradójico, presión de la aurícula derecha, presión arterial pulmonar diastólica, presión de enclavamiento capilar,

índice cardiaco y resistencias vasculares sistémicas pero no en la presión arterial diastólica ni en la presión arterial sistólica pulmonar. En 20 pacientes persistió elevada la presión de aurícula derecha  $\geq 10$  mmHg después de la pericardiocentesis sospechándose por tanto una fisiología efusivo-constrictiva; 15 pacientes necesitaron una nueva pericardiocentesis. La presencia de colapso del ventrículo derecho asociado a colapso de la aurícula derecha no ayudó a identificar aquellos pacientes con mayor repercusión hemodinámica. Tampoco se encontró asociación entre el colapso del ventrículo derecho con el resto de parámetros hemodinámicos. Se concluyó que los hallazgos ecocardiográficos se presentaban en pacientes con un compromiso hemodinámico variable, pudiendo ayudar a identificar los estados iniciales de taponamiento.

### **Revisiones sistemáticas:**

Reydel y Spodick<sup>45</sup> para establecer la validez de los colapsos de cavidades cardiacas en la sospecha del taponamiento cardiaco publicaron en 1990 un resumen de los cuatro artículos más importantes reportados hasta la fecha<sup>25, 29, 30, 35</sup> con un total de 351 pacientes, 88 de los cuales presentaban criterios clínicos y hemodinámicos de taponamiento (igualación de presiones, ingurgitación yugular, pulso paradójico  $>10$  mmHg, hipotensión arterial). La sensibilidad del colapso de aurícula derecha fue del 70-100%, la del colapso de ventrículo derecho del 60-90%. La especificidad del colapso de aurícula derecha y de ventrículo derecho fue del 80-100%.

Roy CL<sup>10</sup> resumió la sensibilidad de algunos signos clínicos en el diagnóstico del taponamiento cardiaco basándose en una revisión sistemática con

búsqueda estructurada a través de MEDLINE entre enero 1966 y diciembre de 2006 de artículos referentes a la clínica de pacientes con taponamiento cardiaco y excluyendo los artículos sobre patología pericárdica que no fuera el taponamiento, los estudios sobre pacientes con taponamiento secundario a cirugía cardiaca y los trabajos con menos de 15 pacientes. De los 787 estudios identificados, seleccionaron 8 (300 pacientes en total). Concluyó que los valores de sensibilidad (promedio e IC 95%) de los principales signos clínicos en el diagnóstico del taponamiento cardiaco eran los siguientes: pulso paradójico > 10 mmHg: 82 (72-92), taquicardia: 77 (69-85), hipotensión. 26 (16-36), ingurgitación yugular: 76 (62-90).

Por tanto, los datos de los estudios experimentales, clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos han aportado nuevos conocimientos sobre el síndrome del taponamiento cardiaco, pero, a la vez, nos han planteado nuevas preguntas.

Así pues, parece justificado realizar un estudio con una importante cohorte de pacientes, utilizando un protocolo bien establecido<sup>56</sup> con una sistemática estandarizada tanto del estudio hemodinámico como del estudio ecocardiográfico, para establecer con mayor claridad la correlación entre los signos clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos de taponamiento. Este estudio sólo se puede realizar si se dispone en los mismos pacientes de los datos clínicos bien recogidos, de registros de ecocardiograma-Doppler de calidad y de los datos obtenidos en la pericardiocentesis realizada conjuntamente con el registro de la presión intrapericárdica y de las presiones intracavitarias.



### **Hipótesis principal:**

Muchos pacientes con derrame pericárdico que no tienen signos clínicos de taponamiento tienen datos hemodinámicos y/o ecocardiográficos que permiten diagnosticar la presencia de taponamiento. Por tanto, la pericardiocentesis con monitorización hemodinámica y el ecocardiograma-Doppler permiten diagnosticar situaciones de taponamiento antes de que aparezcan los signos clínicos de taponamiento.

### **Hipótesis secundarias:**

El estudio hemodinámico sería la exploración más sensible para establecer el diagnóstico de taponamiento pero sería la menos específica en relación al taponamiento clínico.

El ecocardiograma-Doppler sería una exploración menos sensible que el estudio hemodinámico pero más específica en relación al taponamiento clínico.

Probablemente existe una relación entre la severidad de los hallazgos hemodinámicos y ecocardiográficos y la aparición/severidad del taponamiento clínico.

El taponamiento cardiaco no es una situación del todo o nada sino que representa un "continuum" de severidad.



### **Objetivo principal:**

Establecer la correlación existente entre la clínica del paciente, la presencia de anomalías ecocardiográficas-Doppler (colapso de cavidades y/o alteraciones de los flujos) y la presencia de taponamiento establecido por criterios hemodinámicos.

### **Objetivos secundarios:**

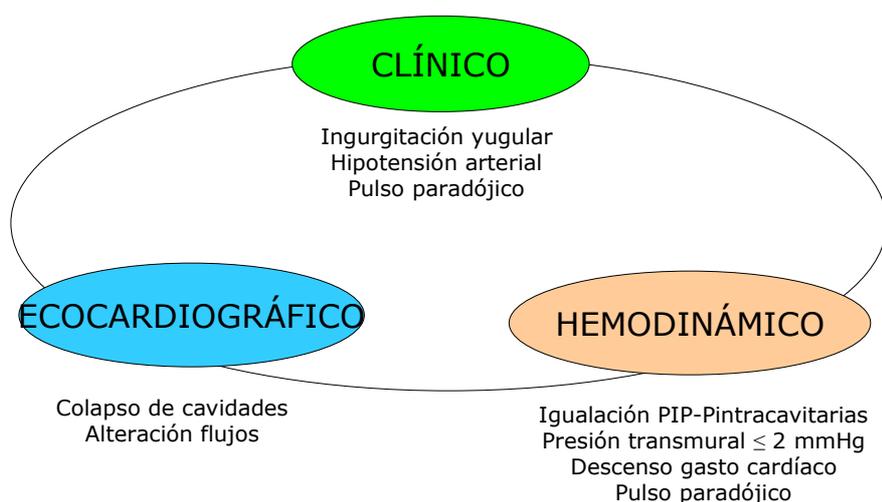
Establecer la relación entre los signos clínicos del paciente, los hallazgos del ecocardiograma y la severidad del taponamiento cardiaco determinada por criterios hemodinámicos.

Establecer la relación entre la etiología del derrame pericárdico y la severidad del taponamiento cardiaco.



Estudio observacional retrospectivo destinado a valorar la correlación entre la presencia de clínica de taponamiento cardíaco, los hallazgos ecocardiográficos y los hallazgos hemodinámicos en los pacientes con derrame pericárdico severo sometidos a pericardiocentesis y cateterismo cardíaco.

# TAPONAMIENTO CARDÍACO



### **Población de referencia:**

Durante un periodo de 20 años (6 de septiembre de 1990-1 de febrero de 2010), del total de pericardiocentesis practicadas en el Laboratorio de Hemodinámica del Hospital Universitari Vall d'Hebron, se han seleccionado 251 procedimientos consecutivos en 227 pacientes en los que la pericardiocentesis había sido efectiva y además se disponía de la determinación de las presiones intrapericárdica e intracavitarias. De éstos, se disponía de información clínica en 195, estudio ecocardiográfico en 217 y

existía información hemodinámica completa (presión de aurícula derecha, presión intrapericárdica, gasto cardiaco y pulso paradójico pre y postpericardiocentesis), información ecocardiográfica-Doppler e información clínica en 191 procedimientos realizados a 168 pacientes.

Por tanto la muestra analizada será de 191 procedimientos. (Ver Figura 1, página 66).

### **Criterios de inclusión:**

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de derrame pericárdico mediante ecocardiografía con o sin signos clínicos de taponamiento sometidos a pericardiocentesis con estudio hemodinámico, y en los que disponía de la información hemodinámica completa (presión de aurícula derecha, presión intrapericárdica, gasto cardiaco y pulso paradójico pre y postpericardiocentesis), información ecocardiográfica-Doppler e información clínica.

### **Criterios de exclusión:**

Información parcial o insuficiente en la historia clínica (datos clínicos, ecocardiograma Doppler y hemodinámica) que dificulte el estudio.

### **Indicaciones de pericardiocentesis:**

La pericardiocentesis se indicó basándose en el Protocolo de exploración y tratamiento de las enfermedades del pericardio de nuestra institución<sup>56</sup> así como en las Guías de manejo de enfermedad pericárdica de la Sociedad Española de Cardiología<sup>49</sup>.

Aunque en la mayoría de los pacientes se siguieron estas guías generales, la decisión final del procedimiento dependió del médico responsable sobre

todo en aquellos enfermos que estaban ingresados en otros servicios diferentes de cardiología.

### **Técnica de la pericardiocentesis:**

En estos pacientes la pericardiocentesis se realizó en el Laboratorio de hemodinámica del Hospital Universitari Vall d'Hebron mediante control radiológico (intensificador de imágenes) y bajo control hemodinámico (presiones intrapericárdicas, presiones intracavitarias izquierdas y derechas así como presión arterial periférica). Con esta técnica se intentó realizar pericardiocentesis exhaustivas y en algunos casos se dejaron catéteres de drenaje a largo plazo.

El tipo de catéter usado para la pericardiocentesis fue un catéter angiográfico pigtail de 5-Frech. Las medidas de las presiones intrapericárdica e intracavitarias derechas e izquierdas se tomaron simultáneamente. Se calculó la presión transmural de aurícula derecha (presión media de aurícula derecha menos presión media intrapericárdica). Se estableció el promedio de todas las mediciones de presión instantánea (tomada cada 0,2 segundos) durante la segunda mitad de la fase de espiración en tres ciclos respiratorios consecutivos. Los catéteres se retiraron del pericardio después de finalizar el procedimiento salvo en aquellos pacientes que por criterios clínicos fue necesario que se mantuvieran durante algunos días (ej. pacientes oncológicos). Además el líquido pericárdico fue analizado para la determinación de parámetros bioquímicos (glucosa, proteínas totales, colesterol, lactato deshidrogenada y adenosina deaminasa), estudio citológico, cultivos de bacterias en medio

aerobio y anaerobio así como para detección de bacilos ácido-alcohol resistentes<sup>5</sup>.

## **Definiciones:**

### **Taponamiento clínico:**

Se ha definido el taponamiento cardiaco clínico cuando el paciente presentaba alguna de las siguientes alteraciones en la exploración física<sup>53</sup>:

Presencia de ingurgitación yugular con el enfermo en decúbito supino con una inclinación del cabezal de la cama de 45°, en ausencia de otras causas que lo pudieran provocar.

Pulso paradójico, descenso de más de 10 mmHg de la presión arterial sistólica en inspiración durante la respiración espontánea.

Presencia de hipotensión arterial, presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg.

### **Taponamiento ecocardiográfico:**

Se definió taponamiento ecocardiográfico cuando existía al menos mención de colapso de alguna cavidad cardiaca o presencia de variaciones respiratorias patológicas de los flujos Doppler.

A continuación se presentan los criterios establecidos para definir la presencia de taponamiento ecocardiográfico<sup>42, 43, 49, 57, 58</sup>:

### **Colapso de aurícula derecha:**

Inversión de la pared libre de la aurícula derecha en telediástole que se extiende durante parte de la sístole, al menos durante un tercio del ciclo cardiaco.

### **Colapso de ventrículo derecho:**

Inversión de la pared libre del ventrículo derecho durante la diástole.

### **Alteraciones de los flujos:**

Disminución de la velocidad pico de la onda E del flujo transmitral  $\geq 25\%$  durante la inspiración comparado con la espiración. Disminución de  $\geq 25\%$  de la velocidad pico del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la inspiración. Disminución de la velocidad pico de la onda E del flujo transtricuspidé  $\geq 50\%$  durante la espiración comparado con la inspiración. Flujo venoso de venas suprahepáticas con disminución, desaparición o inversión del componente diastólico acompañado de un gran predominio del componente sistólico.

### **Definición de taponamiento hemodinámico<sup>49</sup>:**

Inicialmente se consideró como criterio mínimo (restringido) para establecer el diagnóstico de taponamiento cardiaco hemodinámico la presencia de igualación de la presión intrapericárdica (PIP) con la presión de la aurícula derecha (PAD) con una presión transmural derecha igual o inferior a 2 mmHg.

La determinación hemodinámica del pulso paradójico se realizó mediante la toma de presión de la arteria femoral durante la respiración espontánea y se definió como patológico el descenso inspiratorio de la presión arterial

sistólica igual o superior a 12 mmHg durante un ritmo cardiaco regular. El cálculo del índice cardiaco se realizó mediante el método de Fick. La variación o aumento del índice cardiaco después de la pericardiocetesis se calculó con la siguiente fórmula (índice cardiaco tras la pericardiocentesis – antes de la pericardiocentesis/antes de la pericardiocentesis) X 100<sup>8</sup>.

En base a los criterios restringidos de taponamiento se establecieron las siguientes definiciones:

**Taponamiento hemodinámico ligero:**

Igualación de las presiones intracavitaria e intrapericárdica (presión transmural derecha  $\leq$  2 mmHg) asociado sólo a pulso paradójico o sólo a mejoría del índice cardiaco  $>$  10% tras la pericardiocentesis.

**Taponamiento hemodinámico moderado:**

Igualación de las presiones intracavitaria e intrapericárdica (presión transmural derecha  $\leq$  2 mmHg) asociado a mejoría del índice cardiaco  $>$ 10% tras la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico o tan sólo mejoría del índice cardiaco  $>$ 20% tras la pericardiocentesis.

**Taponamiento hemodinámico severo:**

Igualación de las presiones intracavitaria e intrapericárdica (presión transmural derecha  $\leq$  2 mmHg) asociado a pulso paradójico y a mejoría del índice cardiaco  $>$ 20% tras la pericardiocentesis.

**Ausencia de taponamiento hemodinámico:**

Presión transmural derecha  $>$  2 mmHg.

**Taponamiento de bajas presiones:**

Se definió el taponamiento de bajas presiones en base a los criterios establecidos por Sagristà et al<sup>50</sup> de tal forma que existía taponamiento de

bajas presiones ante una presión transmural derecha  $\leq 2$  mmHg asociado a una presión de aurícula derecha basal inferior a 7 mmHg e inferior a 4 mmHg tras la pericardiocentesis.

Tras la observación de que en los pacientes sin criterios de taponamiento hemodinámico, un 58,1% tenían pulso paradójico y un 45,8% presentaban incremento del índice cardiaco de más del 10% tras la pericardiocentesis se utilizó un criterio ampliado de taponamiento considerándose que existiría taponamiento hemodinámico si: la presión transmural derecha (PAD-PIP) fuese inferior o igual a 2 mmHg o existiera pulso paradójico más un incremento de al menos el 10% del índice cardiaco tras la pericardiocentesis.

### **Variables incluidas en el estudio:**

VARIABLES DE DESCRIPCIÓN GENERAL: sexo, edad, enfermedad de base previa, diagnóstico etiológico previo a la pericardiocentesis. CLÍNICA DEL PACIENTE: duración, síntomas, signos inflamatorios, signos de taponamiento, ritmo cardiaco, tratamiento médico. VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS: intervalo ecocardiograma-pericardiocentesis, cuantificación del derrame pericárdico, colapso de cavidades, alteraciones flujos venosos, signos de constricción pericárdica. DATOS HEMODINÁMICOS: presión intrapericárdica, presión de aurícula derecha, presión diastólica del ventrículo derecho e izquierdo, índice cardiaco, pulso paradójico, en situación basal y tras la pericardiocentesis y volumen extraído en la pericardiocentesis.

## **Procedimientos estadísticos de análisis que se han utilizado:**

Los datos a analizar han sido incluidos por una sola persona en una base de datos creada ex-profeso en formato Access® 2003 para Windows®.

El análisis estadístico se ha realizado utilizando el programa estadístico SPSS ® versión 15.0 en español.

Las características basales se presentan y analizan de la siguiente forma:

Las variables continuas se representan como media (desviación estándar) si la distribución es normal y comparadas con la prueba t de Student; en el caso que no tengan una distribución normal (definida como  $P < 0,05$  en la prueba Shapiro-Wilk) se presentan como mediana (Percentil 25-75) y se han comparado con pruebas no paramétricas (U de Mann Withney).

Las variables categóricas se describen como valor absoluto (porcentaje) y han sido analizadas con la prueba  $\chi^2$ .

Todos los valores de P son bilaterales y se han considerado como estadísticamente significativos si son inferiores a 0,05.

## Consideraciones éticas y legales

Se ha garantizado la confidencialidad de los datos de los sujetos de acuerdo con lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal y Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre.

No se solicitó el consentimiento informado de los participantes del estudio dada la gran dificultad de su obtención en aquellos pacientes a los que se les había practicado el estudio hemodinámico bastantes años antes de iniciarse el estudio o en muchos de aquellos que por la evolución de su enfermedad habían fallecido.

El estudio ha seguido escrupulosamente las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para investigaciones médicas en seres humanos y sus posteriores revisiones.



## Plan de trabajo

Reparto de tareas:

Revisión de historias clínicas y recogida de datos: Dr. Antonio Sánchez Hidalgo

Creación base de datos: Dr. Antonio Sánchez Hidalgo

Análisis estadístico: Dr. Antonio Sánchez Hidalgo

Tutor y director de la Tesis:

Dr. Jaume Sagristà Sauleda.

Cronograma del estudio:

Año	1990-2009	2010			2011		
Cuatrimestre		Ene-Abril	May-Ago	Sept-Dic	Ene-Abril	May-Ago	Sept-dic
Reclutamiento	6/9/90	1/2/10					
Recogida datos							
Análisis							
Resultados finales							
Preparación manuscritos							
Trámites depósito y lectura de Tesis							



## Resultados

Los resultados del estudio se presentan de la siguiente forma: se resumen las características generales de la muestra, la etiología de los derrames pericárdicos y los aspectos clínicos. A continuación se presentan los datos sobre taponamiento clínico, los hallazgos ecocardiográficos-Doppler y el estudio hemodinámico. Finalmente se realiza el estudio de correlación clínica-ecocardiográfica-hemodinámica: 1) análisis de los pacientes con y sin taponamiento clínico: hallazgos ecocardiográficos-Doppler y hallazgos hemodinámicos, 2) análisis de los pacientes con y sin taponamiento ecocardiográfico-Doppler: hallazgos clínicos y hallazgos hemodinámicos, 3) análisis de los pacientes con y sin taponamiento hemodinámico: hallazgos clínicos y hallazgos ecocardiográficos-Doppler. Además se representan gráficamente los porcentajes de concordancia y de discordancia entre los diferentes criterios de taponamiento.

El presente estudio incluye las pericardiocentesis realizadas en el Laboratorio de Hemodinámica del Hospital General Universitari Vall d'Hebron entre el 6 de septiembre de 1990 y el 1 de febrero de 2010.

Del total de procedimientos realizados en este tiempo en 251 se disponía de al menos la información de la presión basal de aurícula derecha e intrapericárdica. De ellos existía información en la historia clínica para valorar la presencia de taponamiento clínico en 195, datos del ecocardiograma para valorar la presencia de taponamiento ecocardiográfico-Doppler en 217 y se disponía de información hemodinámica completa (presión de aurícula derecha, presión

intrapericárdica, gasto cardiaco y pulso paradójico pre y postpericardiocentesis) en 191 procedimientos.

En este trabajo no se estudió específicamente la presencia de complicaciones derivadas del procedimiento de pericardiocentesis con estudio hemodinámico.

La muestra analizada en el presente estudio ha sido de 191 procedimientos que fueron practicados a 168 pacientes en los que se disponía de toda la información hemodinámica y de los datos clínicos y ecocardiográficos, tal y como se representa en la Figura 1.

Figura 1. Procedimientos analizados en el estudio.



La edad mediana (P25-75) fue de 63.5 (49.5-71.5) años. 103 pacientes eran mujeres (53,9%).

En la tabla 1 se resumen las características de la muestra:

Tabla 1. Características generales de la muestra.

	N	%
	191	
<b>Antecedentes patológicos</b>		
Hipertensión arterial	38	19,9
Diabetes	43	22,5
Enfermedad renal crónica	29	15,2
Grados III-IV	12	6,3
Hemodiálisis	17	8,9
Hipotiroidismo	4	2,1
Diagnóstico previo de neoplasia	45	23,4
Enfermedad respiratoria crónica	17	8,9
<b>Síntomas y signos</b>		
Dolor torácico	59	30,9
Fiebre	26	13,6
Roce pericárdico	24	12,6
Disnea CF II de la NYHA	61	31,9
Disnea CF III-IV de la NYHA	67	35
Pulso paradójico clínico	58	30,4
Ingurgitación yugular	78	40,8
PA sistólica < 100 mmHg	13	6,8
Edemas de Extremidades Inferiores	49	25,7
Hepatomegalia	44	23
Deshidratación	16	8,4
<b>Electrocardiograma</b>		
Ritmo sinusal	130	68,1
<b>Tratamiento médico crónico</b>		
Diuréticos	40	20,9
Vasodilatadores	16	8,4
Hipotensores	37	19,4

CF Clase Funcional. NYHA New York Heart Association.  
PA Presión arterial.

La antigüedad del derrame pericárdico fue: mediana (P25-75) de 46 (21-471.5) días.

### **Diagnóstico:**

Las etiologías más frecuentes del derrame pericárdico fueron: derrame pericárdico crónico idiopático (52 pacientes-25,2%), derrame pericárdico neoplásico (49 pacientes-23,8%) y pericarditis aguda idiopática o viral (38 pacientes-18,4%).

Los diagnósticos al alta se presentan en la tabla 2.

Tabla 2. Etiología del derrame pericárdico.

	<u>N</u>	<u>%</u>
	191	
DPC-idiopático	52	25,2
DP-neoplásico	49	23,8
PAI-viral	38	18,4
DP-postpericardiotomía	13	6,3
DP asociado a diálisis	7	3,4
DP-traumático	7	3,4
DP asociado a hipotiroidismo	5	2,4
DP-urémico	3	1,5
DP-bacteriano	3	1,5
DP asociado a enfermedad sistémica	3	1,5
DP-postinfarto agudo de miocardio	3	1,5
DP postradioterapia	3	1,5
DP-tuberculoso	2	1
Otras causas infecciosas de DP	2	1
Quilopericardio	1	0,5

DPC: Derrame pericárdico crónico. DP: Derrame pericárdico.  
PAI: Pericarditis aguda idiopática.

### **Taponamiento clínico:**

132 pacientes (69,1%) tenían criterios clínicos de taponamiento (pulso paradójico, hipotensión arterial o signos de insuficiencia cardiaca derecha).

En la tabla 3 se presentan los signos clínicos de taponamiento presentes en los pacientes con taponamiento clínico:

Tabla 3. Signos presentes en los pacientes con taponamiento clínico.

	N	%
	132	
Hipotensión arterial	13	9,8
Ingurgitación yugular	78	59,1
Pulso paradójico	58	43,9
Hepatomegalia	44	33,3
Edemas de extremidades Inferiores	49	37,1
Disnea		
No-Clase Funcional NYHA I	18	13,6
Clase Funcional NYHA II	44	33,3
Clase Funcional NYHA III-IV	70	53,0

NYHA New York Heart Association.

Así pues, el signo que se detectó con más frecuencia en el taponamiento clínico fue la ingurgitación yugular y el menos frecuente la hipotensión arterial, presente en 13 pacientes y como único signo de taponamiento sólo se detectó en 4 de ellos.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la presencia o no de taponamiento clínico y la edad, sexo, antecedentes patológicos, tratamiento crónico y ritmo cardiaco, excepto en aquellos casos con antecedentes de enfermedad pulmonar crónica: en los pacientes con taponamiento clínico la proporción de enfermedad pulmonar crónica era del 14,3% mientras que en ausencia de taponamiento clínico la prevalencia de enfermedad pulmonar crónica fue del 37% ( $P= 0.028$ ). La presencia de fiebre fue mayor en los pacientes con taponamiento clínico (22,2% vs. 8,2%;  $P=0.039$ ).

Aunque no estadísticamente significativo pero sí clínicamente destacable hemos observado que existía una mayor proporción de taponamiento clínico

en el sexo masculino (74,5% vs. 61,8%) y en los pacientes con dolor torácico pericardítico (75% vs. 61,9%).

La presencia de taponamiento clínico fue estadísticamente superior en los pacientes que explicaban clínica de disnea respecto a los que no la presentaban: No-CF I 52,8%, CF II 64,2%, CF III-IV 76,5%; P= 0.031).

Todos los pacientes con derrame pericárdico tuberculoso, postradioterapia, por quilo-pericardio, e infeccioso no bacteriano (toxoplasmosis) se presentaron con clínica de taponamiento. El 86.7% de los derrames debidos a síndrome postpericardiotomía, el 82.9% de los derrames neoplásicos, el 77.8% de los derrames asociados a hemodiálisis, el 74.4% de las pericarditis aguda idiopática, el 66.7% de los derrames postinfarto de miocardio y el 60% de los derrames asociados a insuficiencia renal crónica también tenían clínica de taponamiento. Hay que tener en cuenta el sesgo de selección debido a que todos los pacientes de esta serie fueron sometidos a pericardiocentesis.

### **Taponamiento ecocardiográfico-Doppler:**

El taponamiento ecocardiográfico-Doppler estuvo presente en 137 (71,7%) pacientes.

El tiempo entre la realización del ecocardiograma y la pericardiocentesis con el estudio hemodinámico fue muy variable teniendo en cuenta que había pacientes con el diagnóstico ecocardiográfico de derrame pericárdico realizado ambulatoriamente (sobre todo aquellos casos con derrames crónicos idiopáticos) y eran programados, también de forma ambulatoria para realizar la pericardiocentesis. La mediana de días entre el ecocardiograma-Doppler y el estudio hemodinámico fue de 1 (0-2) días.

El tamaño medio (SD) de la suma de espacios libres de ecos en los sacos pericárdicos anterior y posterior medido por ecocardiografía fue de 34.22 (12,8) mm.

En la tabla 4 se muestran los porcentajes de aparición de alteraciones en el ecocardiograma bidimensional en el total de la muestra.

Tabla 4. Alteraciones en el ecocardiograma bidimensional

	N	%
	191	
Colapso de aurícula derecha	119	62,3
Colapso de ventrículo derecho	81	42,4
Colapso de aurícula izquierda	22	11,5
Dilatación de vena cava inferior	36	18,8
Colapso aislado de aurícula derecha	34	17,8
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho	63	32
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda	14	7,3

Así pues, la alteración ecocardiográfica más comúnmente detectada fue el colapso de aurícula derecha. No hubo colapso de ninguna cavidad en 45 pacientes de los 191 pacientes (23.6%).

En la tabla 5 se muestran las alteraciones de los flujos en el total de la muestra. El estudio Doppler no fue valorable en 46 de los 191 pacientes (24,1%) y se observaron alteraciones en los flujos en 79 de los 191 pacientes (41.4%).

Tabla 5. Alteraciones estudio Doppler

	N	%
	191	
Δ Flujo mitral > 25%	51	26.7
Δ Flujo TSVI > 25%	24	12.6
Δ Flujo tricuspídeo > 50%	23	12
Δ flujo Venas suprahepáticas	60	31.4
Doppler no valorable	46	24,1

Δ: Variaciones respiratorias. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

En relación a los 137 pacientes con criterios de taponamiento ecocardiográfico-Doppler, el colapso aislado de aurícula derecha se detectó en 34 de ellos (24,8%), la asociación de colapso de aurícula derecha y de ventrículo derecho se informó en 63 pacientes (46%) y el colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda en 14 pacientes (19,2%). 16 pacientes sin colapsos de cavidades tenían patrones Doppler patológicos lo que corresponde a un 11,7% del total de pacientes con taponamiento ecocardiográfico sobre todo debido a la presencia de variaciones del flujo de venas suprahepáticas (85,7%), mitral (83,3%) y con menor frecuencia a alteraciones del flujo de tracto de salida del ventrículo izquierdo (25%) y tricuspídeo (33,3%).

En la tabla 6 se refleja la asociación entre la aparición de alteraciones Doppler y los colapsos de cavidades en los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler. Se puede comprobar como existe un gradiente entre la mayor severidad de colapsos de cavidades y la detección de alteraciones Doppler siendo máximo cuando aparecían colapsos de aurícula derecha, ventrículo derecho y aurícula izquierda.

Tabla 6. Presencia de alteraciones Doppler en función de los colapsos de cavidades en los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler

	N	%
Colapso de aurícula derecha	79	66,1
Colapso de ventrículo derecho	60	74,1
Colapso de aurícula izquierda	19	86,4
Colapso aislado de aurícula derecha	15	44,1
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho	46	73
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda	14	100

En resumen, en los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler el colapso de aurícula derecha fue el signo más frecuente, presente en el 86,9%, aunque aislado solamente apareció en un 24,8% de los casos. Las alteraciones Doppler se observaron en un 57,7%. Se ha comprobado además un gradiente entre la aparición progresiva de los colapsos de cavidades cardiacas y las alteraciones Doppler aunque en un 11,7% puede haber variaciones respiratorias patológicas de los flujos en ausencia de colapsos de cavidades.

### **Taponamiento hemodinámico:**

Para establecer la severidad de taponamiento hemodinámico se ha utilizado los criterios previamente establecidos (ver página 57).

En este estudio comprobamos que en 60 procedimientos (31,4%) no había criterios clásicos de taponamiento hemodinámico pues la presión de aurícula derecha era superior en más de 2 mmHg a la presión intrapericárdica, 23(12%) tenían criterios de taponamiento ligero, 46(24,1%) taponamiento moderado y 62 (32,5%) taponamiento severo. Como se representa en las siguientes gráficas, había pacientes que sin tener igualación de presiones

derechas, la presión de aurícula derecha e intrapericárdica estaban elevadas, 25(58,1%) tenían pulso paradójico y 27 (45,8%) incremento del índice cardiaco de más de un 10% después de la pericardiocentesis.

Figura 2. Presión de aurícula derecha basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos)

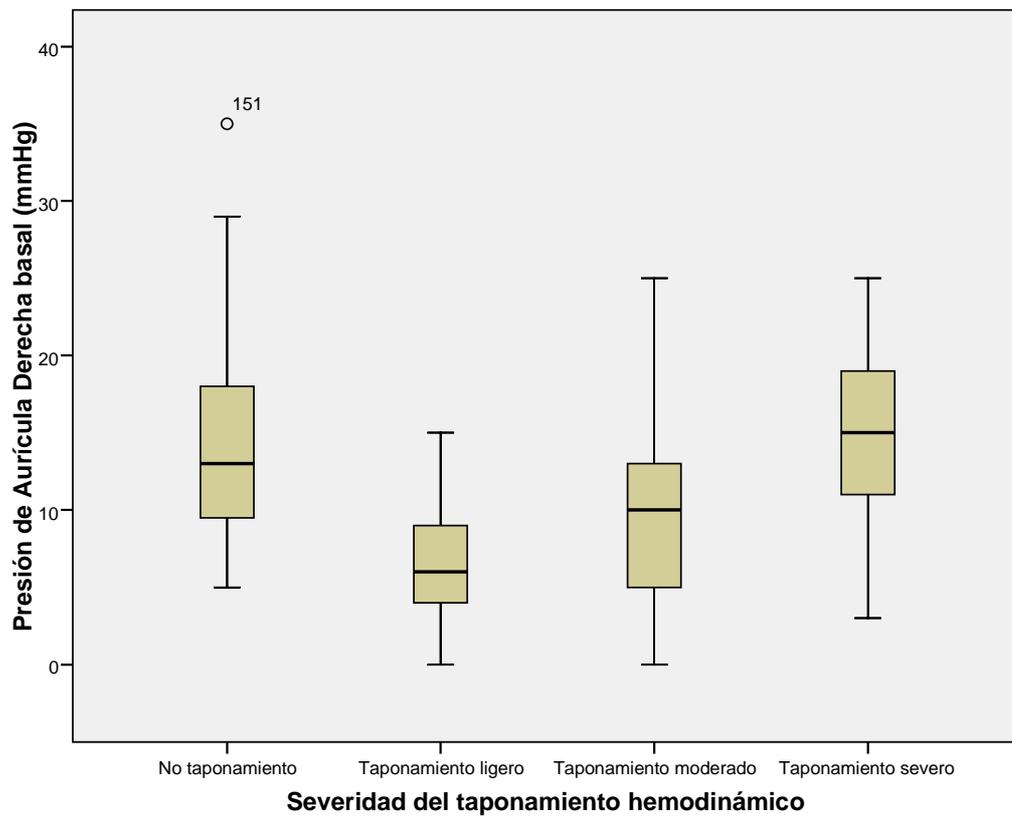


Figura 3. Presión intrapericárdica según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos)

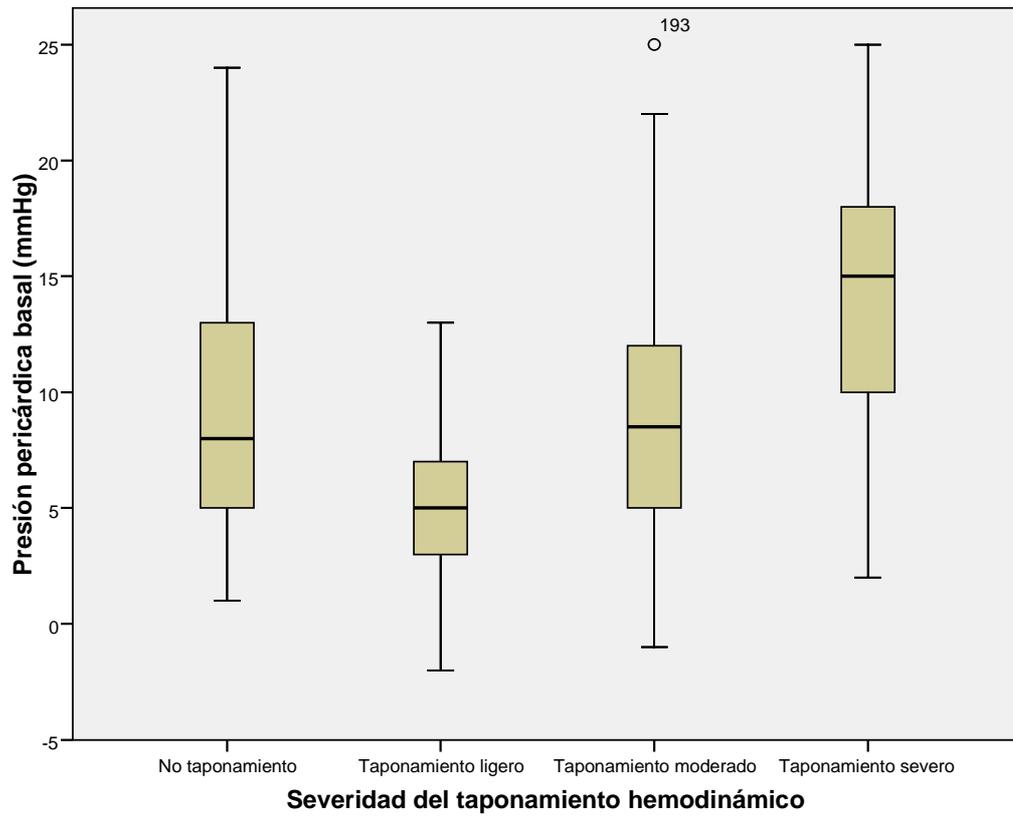


Figura 4. Pulso paradójico basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos)

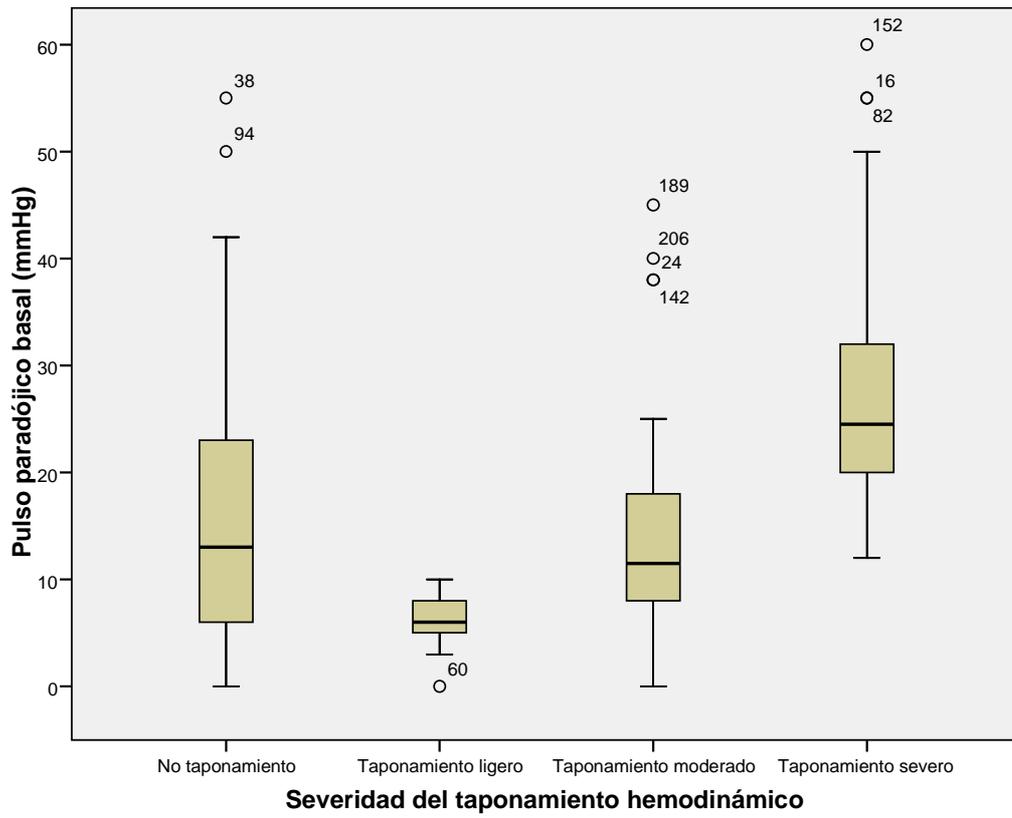
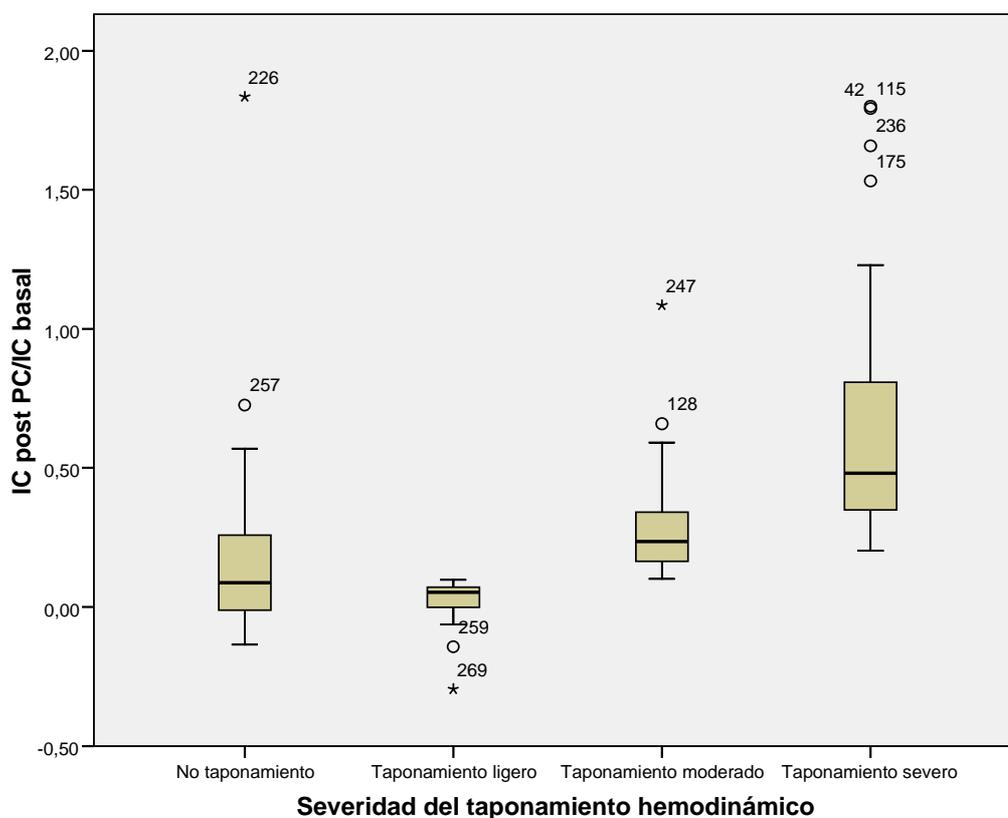


Figura 5. Incremento del índice cardiaco postpericardiocentesis según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios restringidos).



Debido a estos resultados, se decidió modificar ampliando los criterios diagnósticos de taponamiento hemodinámico considerándose que existiría taponamiento hemodinámico si: la presión transmural derecha (PAD-PIP) fuese inferior o igual a 2 mmHg o existiera pulso paradójico más un incremento de al menos el 10% del índice cardiaco tras la pericardiocentesis. De esta forma, según los criterios ampliados de taponamiento hemodinámico 41(21,5%) no tenían taponamiento

hemodinámico, 42 (22%) tenían taponamiento ligero, 46 (24%) tenían taponamiento moderado y 62 (32,5%) tenían taponamiento severo; por tanto 150 pacientes (78,5%) tenían criterios hemodinámicos ampliados de taponamiento. En las Figura 6 a Figura 9 se representan gráficamente las principales variables hemodinámicas analizadas según los criterios ampliados de taponamiento hemodinámico.

Figura 6. Presión de aurícula derecha basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados).

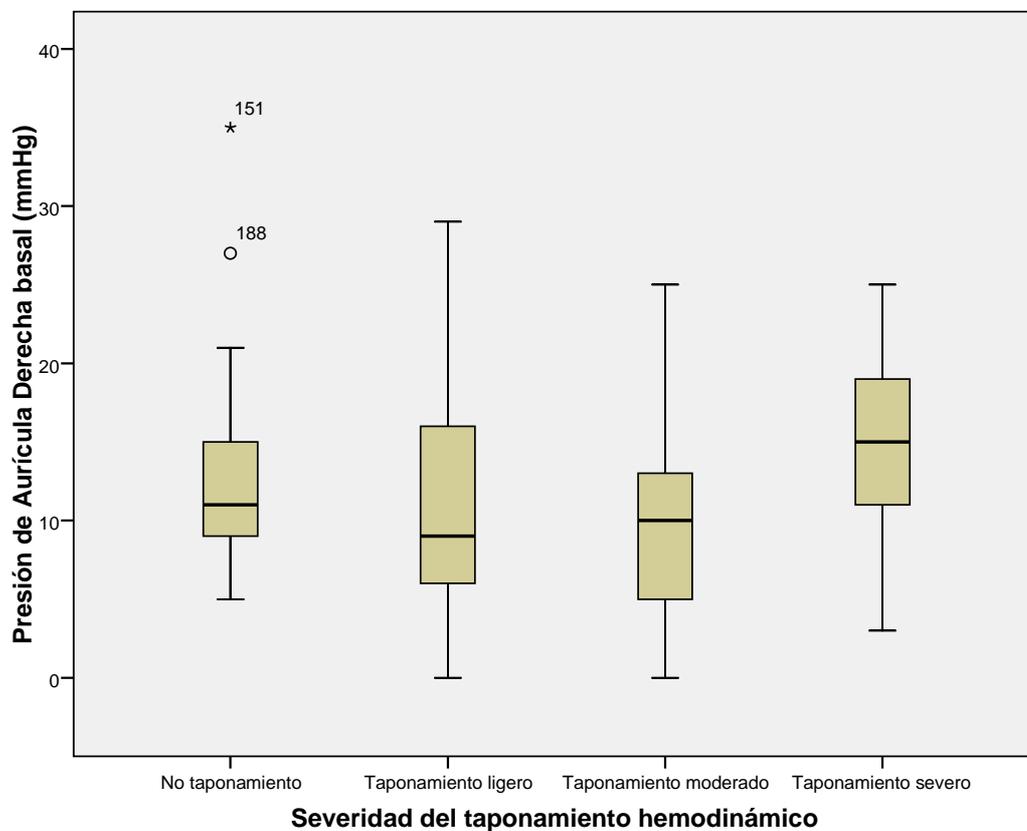


Figura 7. Presión intrapericárdica según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados)

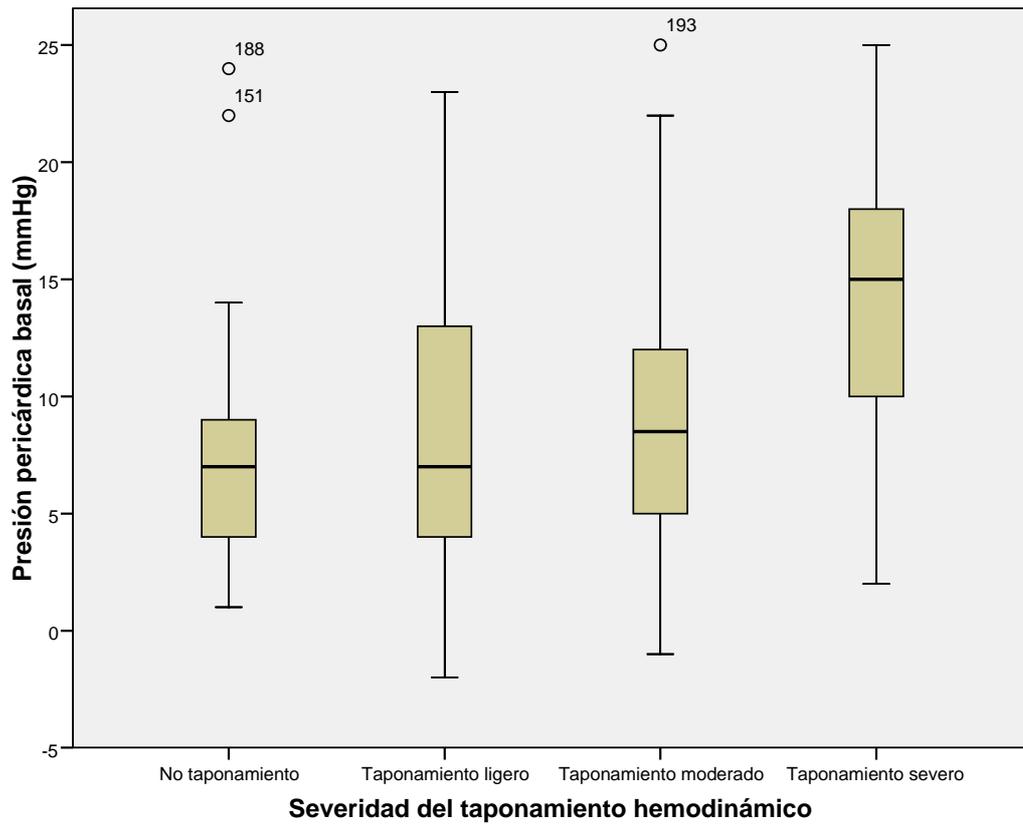


Figura 8. Pulso paradójico basal según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados)

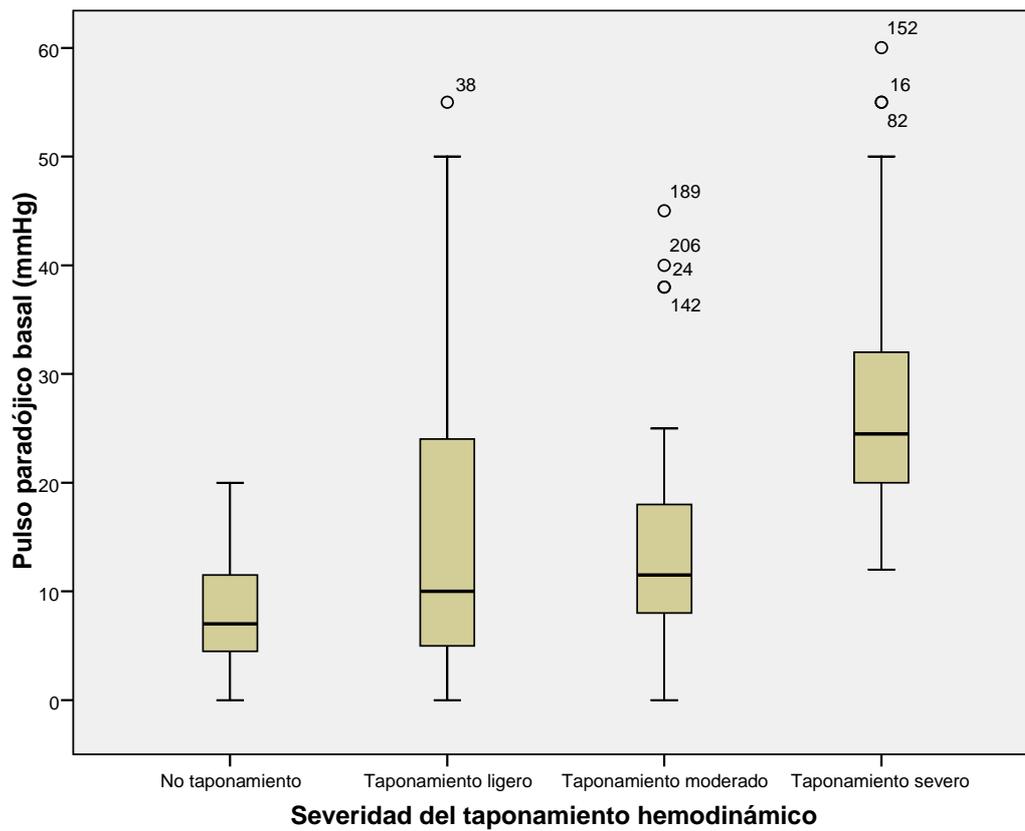
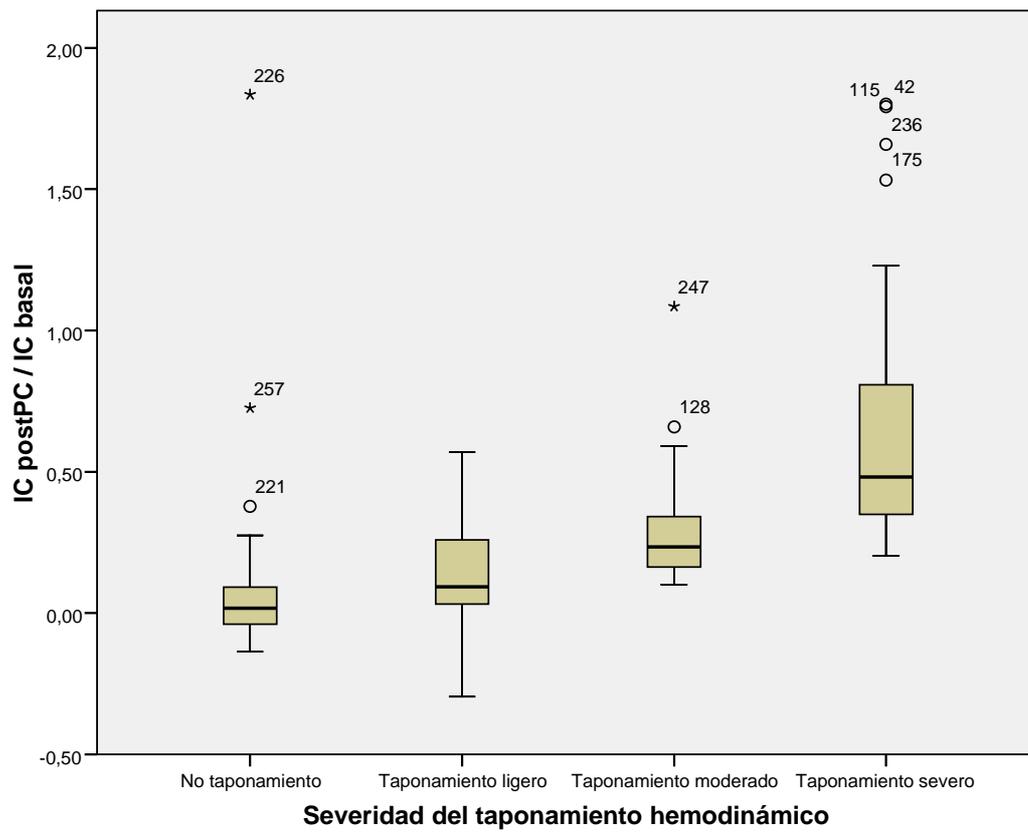


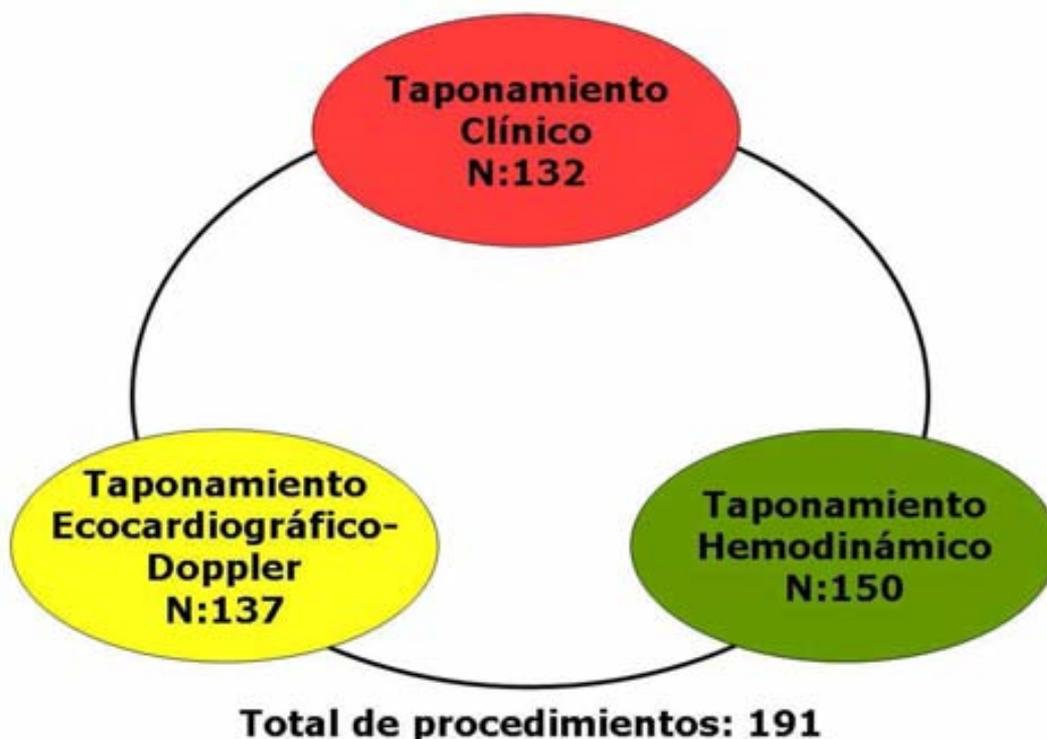
Figura 9. Incremento del índice cardiaco postpericardiocentesis según severidad de taponamiento hemodinámico (criterios ampliados).



## Correlación Clínico-Ecocardiográfica-Hemodinámica:

A continuación se presentan los resultados sobre la correlación entre el taponamiento clínico, ecocardiográfico-Doppler y hemodinámico.

Figura 10. Correlación clínica-ecocardiográfica-hemodinámica.



### 1. PACIENTES CON Y SIN TAPONAMIENTO CLÍNICO.

#### Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico:

#### Hallazgos ecocardiográficos-Doppler:

El tamaño del derrame pericárdico medido por ecocardiografía fue estadísticamente diferente en los grupos con taponamiento clínico y sin taponamiento clínico. La media (SD) en los pacientes sin taponamiento clínico fue de 37.32 (13.95) mm mientras que en el grupo de taponamiento clínico fue de 32.87 (12.72) mm, (P = 0.031).

De los 132 pacientes estudiados con diagnóstico de taponamiento clínico, 113 (85,6%) tenían taponamiento ecocardiográfico-Doppler.

Tabla 7. Signos ecocardiográficos detectados en los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico.

	N	%
	132	
Taponamiento ecocardiográfico	113	85,6
No colapsos	27	20,5
Colapso de aurícula derecha	102	77,3
Colapso de ventrículo derecho	75	56,8
Colapso de aurícula izquierda	24	18,2
Colapso aislado de aurícula derecha	24	18,2
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho	51	38,6
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda	15	11,4
Δ Doppler	93	70,5
Δ Flujo mitral >25%	66	50
Δ Flujo TSVI >25%	36	27,3
Δ Flujo tricuspídeo >50%	30	22,7
Δ Flujo VHS (Xy)	74	56,1

Δ Variaciones respiratorias. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. VSH: Venas Suprahepáticas. Xy Predominio del componente sistólico.

Así pues, el 85,6% de los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico tienen algún signo de taponamiento ecocardiográfico-Doppler. El signo más frecuente fue el colapso de aurícula derecha (77,3%) aunque de forma aislada se detectó solamente en un 18,2% de los pacientes. El signo Doppler más frecuente fue la variación patológica de los flujos de venas suprahepáticas (56,1%) seguido de la variación del flujo transmitral en un 50% de los casos (ver tabla 7).

Es importante destacar que un 14,4% de los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico no tenían taponamiento ecocardiográfico-Doppler. Se trataba de 19 pacientes en los que no existían diferencias estadísticamente significativas en las principales variables clínicas salvo en el ritmo cardiaco: en los pacientes sin taponamiento ecocardiográfico 10(53,3%) estaban en

fibrilación auricular, mientras que esta arritmia estaba presente sólo en uno (5,3%) de los pacientes con taponamiento ecocardiográfico. ( $P < 0.001$ ).

### **Hallazgos hemodinámicos:**

De los 132 pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico, 108 (81,8%) presentaban taponamiento hemodinámico según los criterios ampliados (Presión transmural derecha  $\leq 2$  mmHg o presencia de pulso paradójico hemodinámico más incremento del índice cardiaco  $> 10\%$  tras la pericardiocentesis).

24 (18,2%) pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico no tenían criterios de taponamiento hemodinámico, 24 (18,2%) tenían un taponamiento hemodinámico ligero, 27 (20,5%) taponamiento hemodinámico moderado, y 57 (43,2%) taponamiento hemodinámico severo,  $P = 0.009$ .

Por tanto, la mayoría de los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico, presentaban taponamiento hemodinámico severo, aunque es muy llamativo que un 18,2% no tenían criterios de taponamiento en el estudio hemodinámico.

### **Resumen de los pacientes con taponamiento clínico:**

En las siguientes figuras se esquematiza visualmente los resultados descritos previamente:

Figura 11. Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. Presencia de taponamiento ecocardiográfico.

**TAPONAMIENTO CLÍNICO (n=132)**



Figura 12. Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. Presencia de taponamiento hemodinámico.

**TAPONAMIENTO CLÍNICO (n=132)**

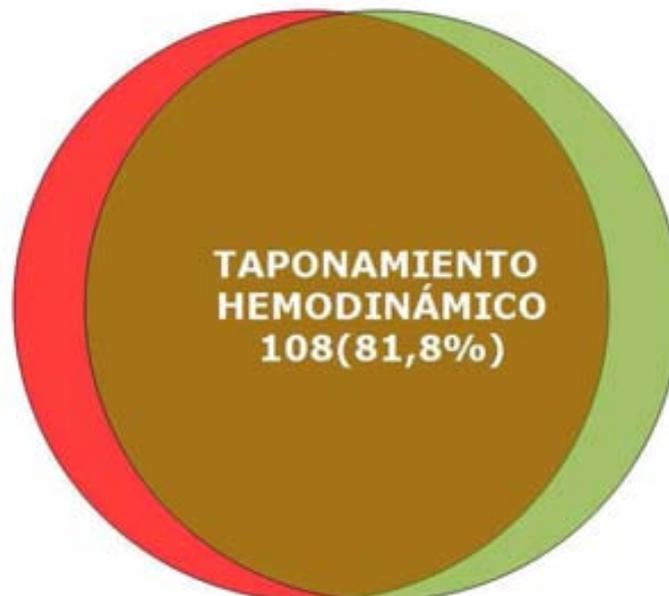
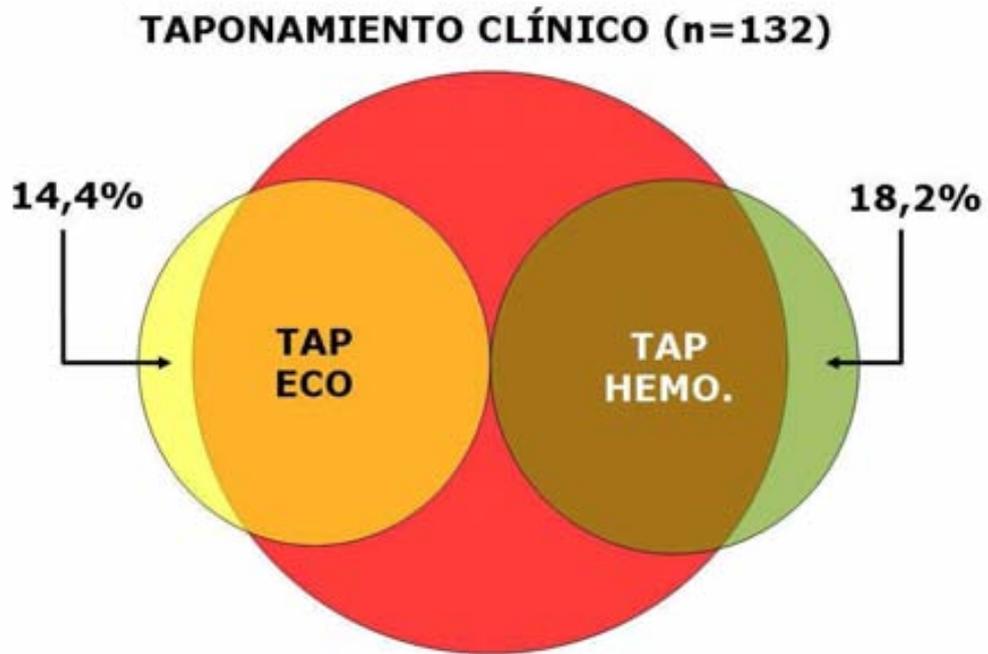


Figura 13. Resumen. Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. Ausencia de taponamiento ecocardiográfico y de taponamiento hemodinámico.



## Pacientes sin taponamiento clínico:

En el conjunto de la serie había 59 pacientes sin criterios de taponamiento clínico (30,9%).

## Hallazgos ecocardiográficos-Doppler:

De los 59 pacientes sin taponamiento clínico, 39 (66,1%) presentaban taponamiento ecocardiográfico-Doppler y de éstos, 4 (10,3%) presentaban variaciones respiratorias patológicas de los flujos como único signo ecocardiográfico.

En la tabla 8 se resumen los signos ecocardiográficos detectados en los pacientes sin taponamiento clínico.

Tabla 8. Signos ecocardiográficos detectados en los pacientes sin taponamiento clínico.

	N	%
	59	
Taponamiento ecocardiográfico	39	66,1
Colapso de aurícula derecha	34	57,6
Colapso de ventrículo derecho	20	33,9
Colapso de aurícula izquierda	2	3,4
Colapso aislado de aurícula derecha	15	25,4
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho	18	30,5
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda	1	1,7
Δ Doppler	22	37,3
Δ Flujo mitral >25%	12	20,3
Δ Flujo TSVI >25%	7	11,9
Δ Flujo tricuspídeo >50%	5	8,5
Δ Flujo VSH (Xy)	17	28,8

Δ Variaciones respiratorias.

TSVI tracto de salida del ventrículo izquierdo.

VSH venas suprahepáticas.

Xy predominio del componente sistólico.

## Hallazgos hemodinámicos:

De los 59 pacientes sin taponamiento clínico, 43(72,9%) pacientes presentaban criterios ampliados de taponamiento hemodinámico, de los

cuales solo en un 15,3% existían criterios de taponamiento hemodinámico severo.

En la tabla 9 se muestra el porcentaje de severidad del taponamiento hemodinámico en los pacientes sin taponamiento clínico.

Tabla 9. Pacientes sin taponamiento clínico. Presencia de taponamiento hemodinámico.

	N	%
	59	
No Taponamiento	16	27,1
Taponamiento ligero	17	28,8
Taponamiento moderado	17	28,8
Taponamiento severo	9	15,3

### Resumen de los pacientes sin taponamiento clínico:

Figura 14. Pacientes sin taponamiento clínico. Ausencia de taponamiento ecocardiográfico.

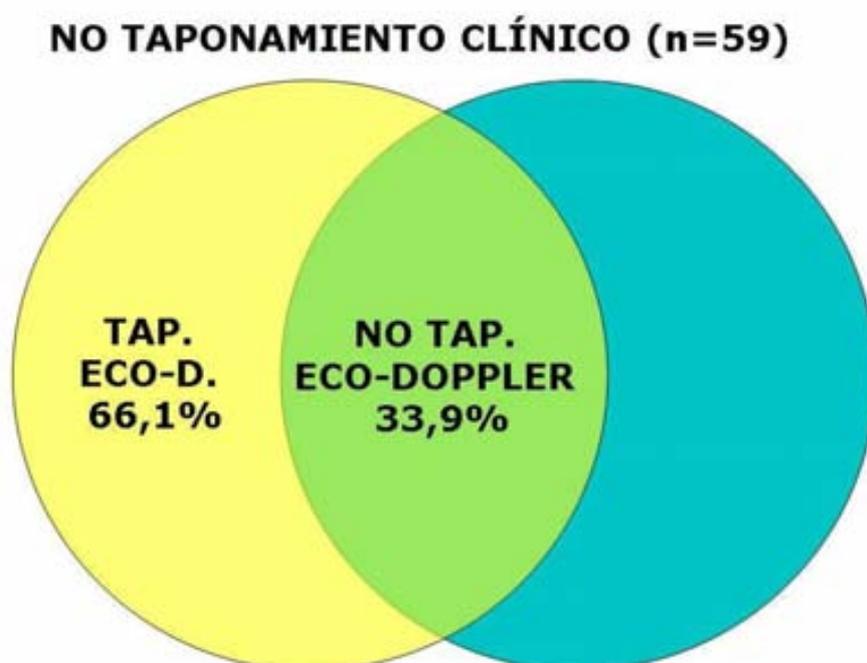


Figura 15. Pacientes sin taponamiento clínico. Ausencia de taponamiento hemodinámico.

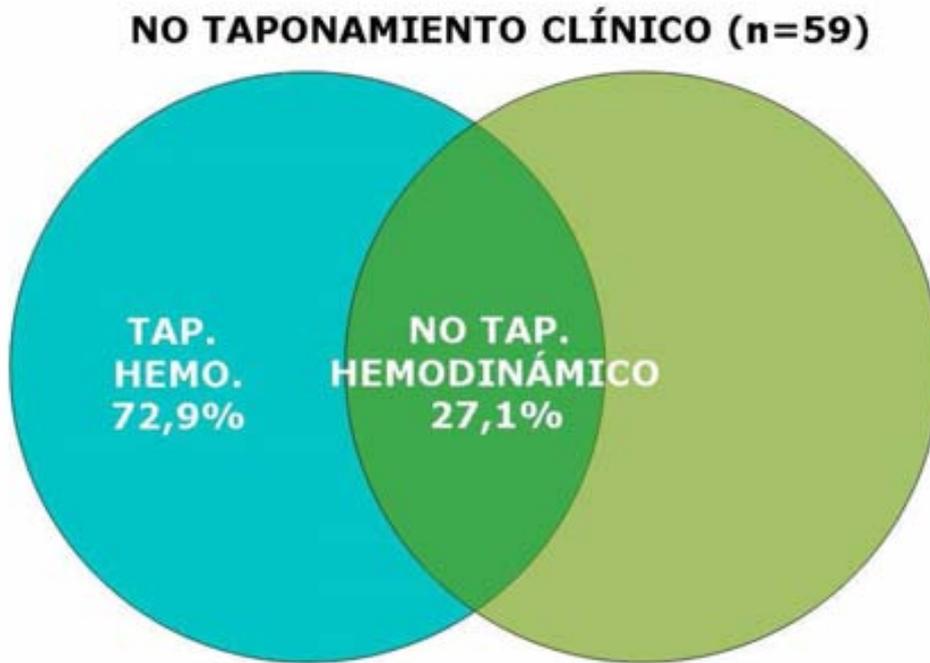
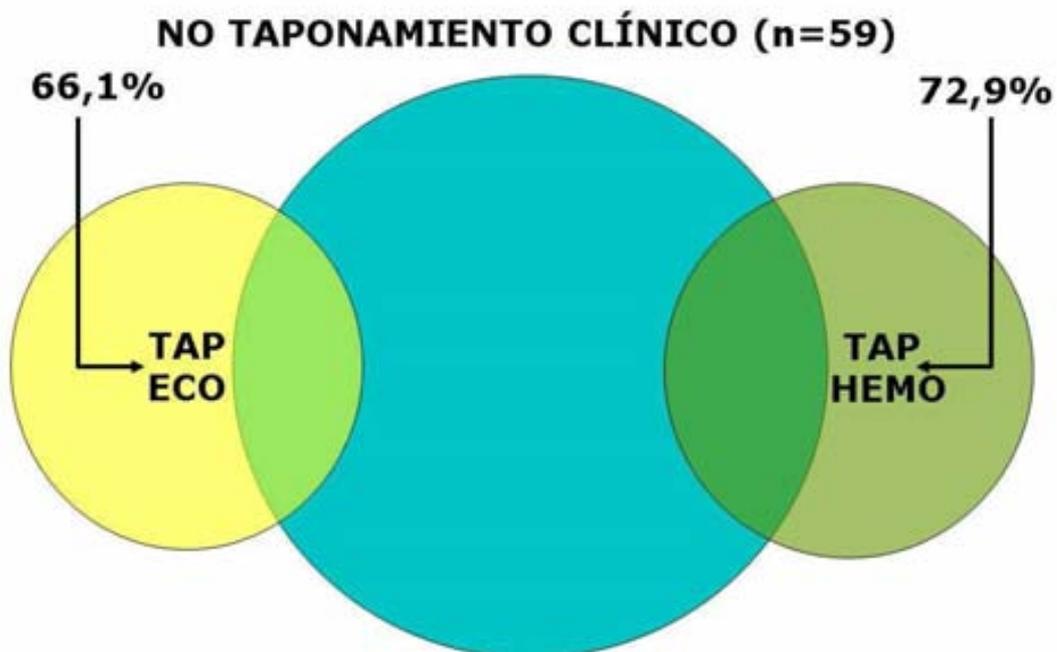


Figura 16. Resumen. Pacientes sin taponamiento clínico. Presencia de taponamiento ecocardiográfico y taponamiento hemodinámico.



Por tanto, el taponamiento ecocardiográfico-Doppler se observa en un 85,6% de los pacientes con taponamiento clínico y en un 66,1% de los pacientes sin taponamiento clínico. El taponamiento hemodinámico se observa en un 81,8% de los pacientes con taponamiento clínico y en un 72,9% de los pacientes sin taponamiento clínico (ver Figura 17 y Figura 18).

Figura 17. Presencia de criterios de taponamiento ecocardiográfico-Doppler en los pacientes con y sin taponamiento clínico.

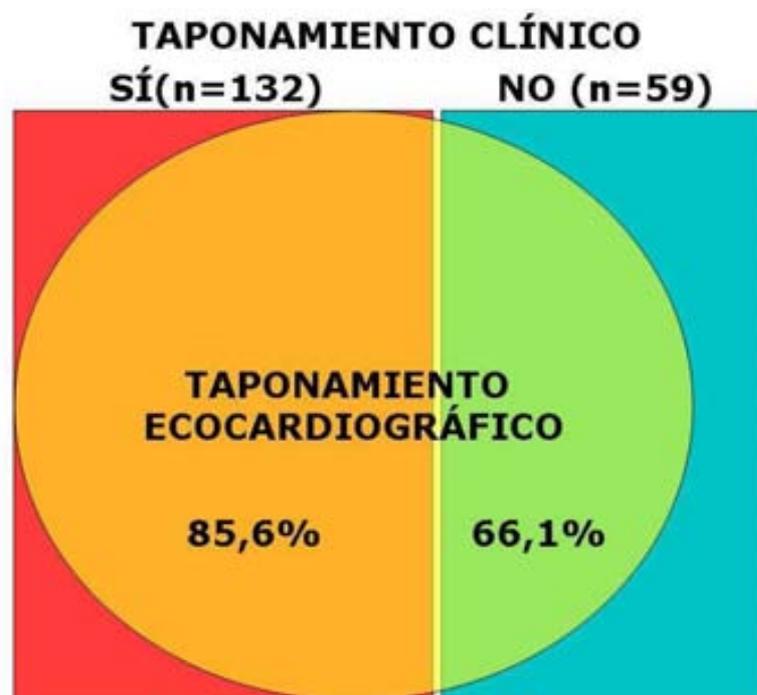
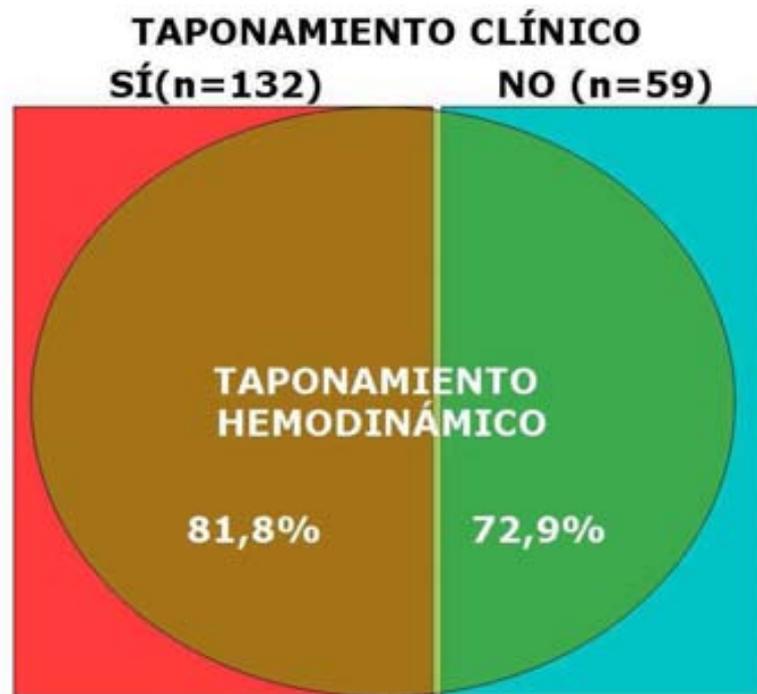


Figura 18. Presencia de criterios de taponamiento hemodinámico en los pacientes con y sin taponamiento clínico.



## 2. PACIENTES CON Y SIN TAPONAMIENTO ECOCARDIOGRÁFICO-DOPPLER.

### Pacientes con taponamiento ecocardiográfico.

#### Hallazgos clínicos:

De los 137 pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler, 101 (73,7%) tenían diagnóstico de taponamiento clínico.

En la tabla 10 se representa el porcentaje de pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico según el tipo de alteración ecocardiográfica detectada.

Tabla 10. Presencia de taponamiento clínico en función de las alteraciones ecocardiográficas analizadas.

	N	%
	137	
Colapso de aurícula derecha	87	73,1
Colapso de ventrículo derecho	63	77,8
Colapso de aurícula izquierda	20	90,9
Colapso aislado de aurícula derecha	20	55,6
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho	46	73
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda	13	92,9
Δ Doppler	61	77,2
Δ Flujo mitral >25%	41	80,4
Δ Flujo TSVI >25%	18	75
Δ Flujo tricuspídeo >50%	20	87
Δ Flujo VSH (Xy)	44	73,3

Δ Variaciones respiratorias.

TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

VSH: Venas Suprahepáticas.

Xy Predominio del componente sistólico.

En resumen, cuando se detectan signos de taponamiento en el eco-Doppler hasta un 73,7% de los pacientes tienen criterios de taponamiento clínico.

Cuando existe colapso aislado de aurícula derecha hay taponamiento clínico

en sólo un 55,6%, si se añade colapso de ventrículo derecho el porcentaje sube al 73% y si se suma el colapso de aurícula izquierda, hasta el 92,9% de los casos tienen taponamiento clínico. Las alteraciones Doppler se asocian globalmente a taponamiento clínico en un 77,2%. Por otro lado, también hemos visto que pueden existir criterios de taponamiento ecocardiográfico en base a alteraciones Doppler pero sin presencia de colapso de ninguna cavidad cardiaca. Hasta un 53,8% de estos enfermos presentan taponamiento clínico. En la tabla 11 se muestra la frecuencia de aparición de signos y síntomas en los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler. El signo más frecuente es la ingurgitación yugular que aparece en un 51,1% de los pacientes.

Tabla 11 Signos y síntomas presentes en los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler

	N	%
	137	
Taponamiento clínico	101	73,7
Disnea CF II	48	35
Disnea CF III-IV	66	48,2
Hipotensión arterial (< 100 mmHg)	17	12,4
Pulso paradójico	57	41,6
Ingurgitación yugular	70	51,1
Edemas de extremidades inferiores	48	35
Hepatomegalia	42	30,7

## **Pacientes con taponamiento ecocardiográfico.**

### **Hallazgos hemodinámicos:**

113 de los 137 pacientes con taponamiento ecocardiográfico tenían criterios de taponamiento hemodinámico (82,5%), el cual era ligero en 31(22,6%), moderado en 32 (23,4%) y severo en 50 (36,5%).

En la tabla 12 se representa la presencia de taponamiento hemodinámico según la alteración ecocardiográfica estudiada. Un 57,9% de los pacientes con criterios ecocardiográfico-Doppler de taponamiento pero sin colapsos de cavidades, tenían criterios hemodinámicos de taponamiento.

Tabla 12. Presencia de taponamiento hemodinámico en función de las alteraciones ecocardiográficas analizadas.

	N	%
Colapso de aurícula derecha	103	86,6
Colapso de ventrículo derecho	72	88,9
Colapso de aurícula izquierda	20	90,9
Colapso aislado de aurícula derecha	26	76,5
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho	57	90,5
Colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda	13	92,9
Δ Doppler	68	86,1
Δ Flujo mitral >25%	46	90,2
Δ Flujo TSVI >25%	22	91,7
Δ Flujo tricuspídeo >50%	20	87
Δ Flujo VSH (Xy)	50	83,3

Δ Variaciones respiratorias. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

VSH: Venas Suprahepáticas. Xy Predominio del componente sistólico.

En la tabla 13 se muestra el grado de severidad del taponamiento en función de las alteraciones ecocardiográficas. En cualquier tipo de alteración ecocardiográfica el taponamiento hemodinámico más frecuente es el severo siendo en todas ellas estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ).

Tabla 13. Severidad del taponamiento hemodinámico en función de las alteraciones ecocardiográficas analizadas.

	Taponamiento hemodinámico					
	Ligero		Moderado		Severo	
	N	%	N	%	N	%
Colapso de AD	29	24,1	25	21,3	50	41,7
Colapso de VD	22	26,7	16	20	33	41,3
Colapso de AI	5	25	2	10	12	55
Colapso aislado AD	6	19,4	8	25,8	11	35,5
Colapso AD+VD	17	27,6	14	22,4	25	39,7
Colapso AD+VD+AI	4	30,8	1	7,7	6	53,8
Δ Doppler	11	14,5	19	24,6	37	46,4
Δ Flujo Mitral >25%	10	20	11	22,2	25	48,9
Δ Flujo TSVI >25%	5	21,7	3	13	14	56,5
Δ Flujo Tricuspídeo >50%	4	19	7	28,6	9	38,1
Δ Flujo VSH (Xy)	8	13,5	13	21,2	29	48,1

AD aurícula derecha. VD ventrículo derecho. AI aurícula izquierda.

Δ Variaciones respiratorias. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

VSH: Venas Suprahepáticas. Xy Predominio del componente sistólico.

El tamaño del derrame pericárdico evaluado por eco (en milímetros) no fue estadísticamente diferente en función de la severidad del taponamiento hemodinámico. De esta forma, en los pacientes sin taponamiento hemodinámico el tamaño fue de 33,13 (13,86)mm, el de los pacientes con taponamiento hemodinámico ligero fue de 28,7(10,01)mm, moderado de 34,95(15,83)mm y severo de 35,52(9,9)mm.

En resumen, un 82,5% de los pacientes con taponamiento ecocardiográfico presentan taponamiento hemodinámico. Cuando existe colapso aislado de la aurícula derecha, se observa taponamiento hemodinámico en el 76,5% de los casos y es severo en un 35,5%, mientras que cuando aparece colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho más aurícula izquierda, hay taponamiento hemodinámico en un 92,9% y es severo en un 53,8%.

En la tabla 14 se presentan los valores de las principales variables hemodinámicas analizadas en función de la presencia o no de los signos de taponamiento ecocardiográfico.

Tabla 14 Principales variables hemodinámicas según la presencia de los signos ecocardiograficos-Doppler.

	Colapso AD		Colapso VD		Colapso AI		Δ Doppler	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
Presión aurícula derecha basal (mmHg)	12,4(6,2)	14(6,3)	13,1(6,0)	11,8(6,4)	15,7(6,6)*	12,0(6,0)	13,6(6,3)*	9,2(4,9)
Presión intrapericárdica basal (mmHg)	10,9(6,4)	10,4(6,6)	11,6(6,0)*	9,5(6,5)	13,7(6,9)*	10,2(6,1)	11,8(6,5)*	7,4(4,9)
Presión transmural derecha basal (mmHg)	1,5(1,6)*	3,6(3,8)	1,4(1,4)*	2,3(2,8)	2,0(2,3)	1,7(2,1)	1,8(2,3)	1,9(2,3)
Pulso paradójico (mmHg)	19,3(12,9)	19,2(11,1)	21,2(12,8)*	16,2(12,1)	24,8(12,0)*	18,3(12,8)	22,3(12,4)*	11,1(8,3)
Incremento del IC tras la pericardiocentesis (%)	30,1(35,8)	22,3(42,9)	33,3(38,1)	24,2(34,0)	35,3(36,8)	29,0(37,1)	31,0(34,5)*	17,9(45,0)

Las variables hemodinámicas se presentan como media (desviación estándar).

IC índice cardiaco.

\* P<0,05.

## **Resumen de los pacientes con taponamiento ecocardiográfico:**

En las siguientes figuras se esquematiza visualmente los resultados descritos previamente:

Figura 19. Pacientes con taponamiento ecocardiográfico. Hallazgos clínicos.

### **TAPONAMIENTO ECOCARDIOGRÁFICO (n=137)**

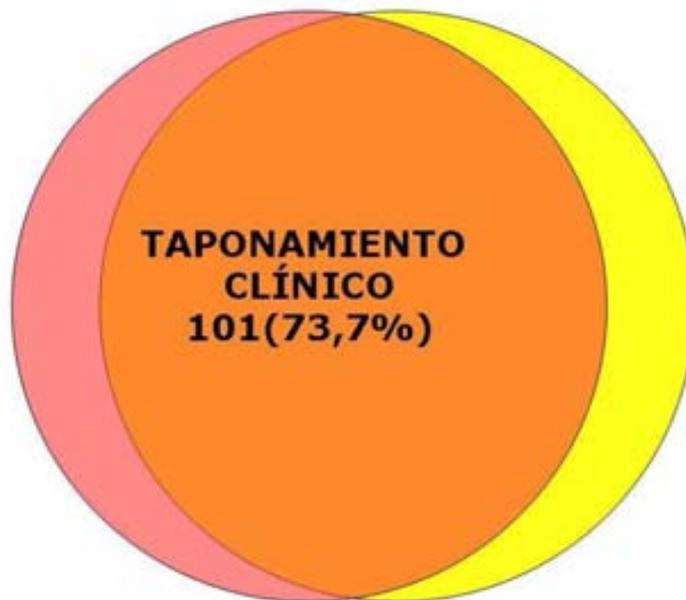


Figura 20. Pacientes con taponamiento ecocardiográfico. Hallazgos hemodinámicos.

### TAPONAMIENTO ECOCARDIOGRÁFICO (n=137)

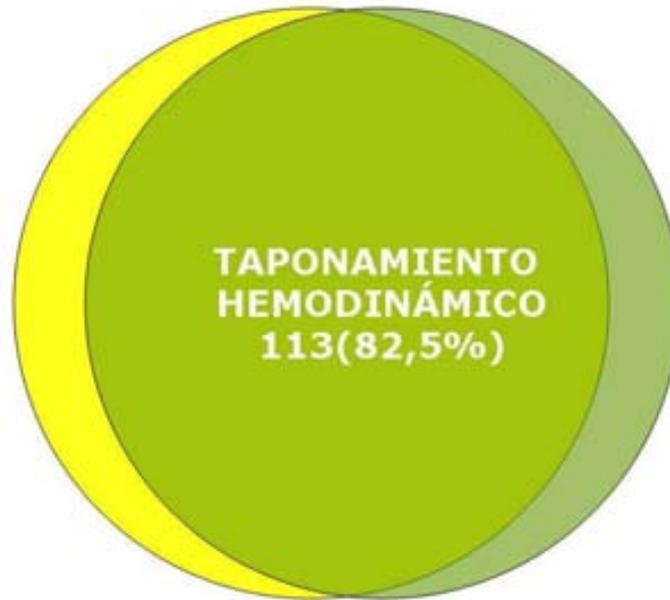
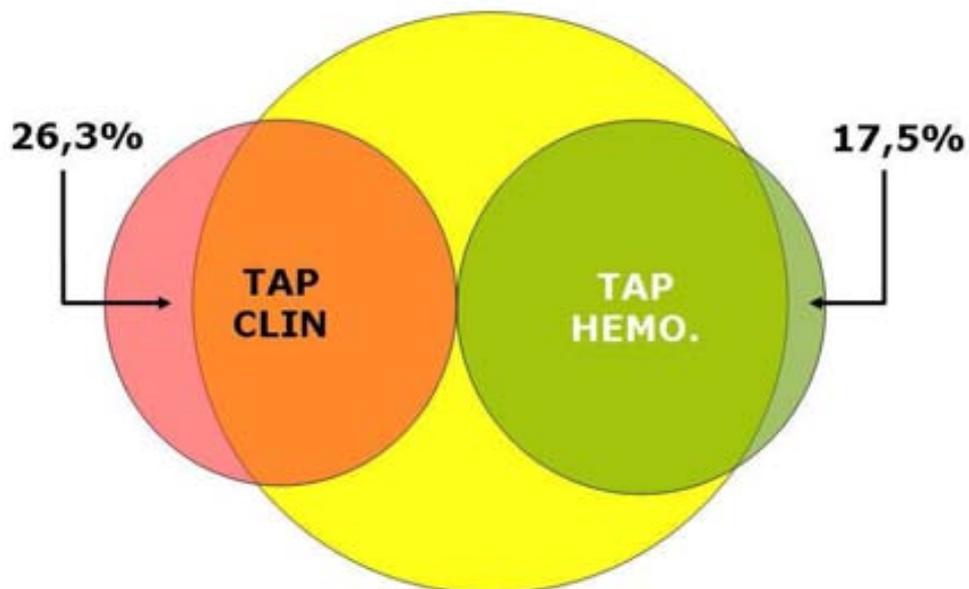


Figura 21. Resumen. Pacientes con taponamiento ecocardiográfico. Ausencia de taponamiento clínico y de taponamiento hemodinámico.

### TAPONAMIENTO ECOCARDIOGRÁFICO (n=137)



## **Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico-Doppler:**

Se detectaron un total de 54 pacientes sin signos ecocardiográficos-Doppler de taponamiento.

### **Hallazgos clínicos:**

35 pacientes (64,8%) presentaban un derrame pericárdico crónico idiopático y solo 4 (7,4%) tenían un derrame pericárdico de origen neoplásico.

Globalmente existía algún signo de taponamiento clínico en 24 (44,4%) pacientes, aunque 11(20,4%) tenían pulso paradójico clínico, 10(18,5%) hepatomegalia, 20(37%) ingurgitación yugular, 12(22,2%) edemas de extremidades inferiores, 11 (20,4%) disnea en CF III-IV de la NYHA y ningún paciente tenía hipotensión arterial.

### **Hallazgos hemodinámicos:**

De los 54 pacientes sin taponamiento ecocardiográfico, 34 de ellos (63%) tenían taponamiento hemodinámico, que era severo en un 14,8% (ver tabla 15).

Tabla 15. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Presencia de taponamiento hemodinámico.

	<u>N</u>	<u>%</u>
	54	
No taponamiento hemodinámico	20	37
Taponamiento ligero	11	20,4
Taponamiento moderado	15	27,8
Taponamiento severo	8	14,8

## Resumen de los pacientes sin taponamiento ecocardiográfico:

Figura 22. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Ausencia de taponamiento clínico.

### NO TAPONAMIENTO ECOCARDIOGRÁFICO (n=54)

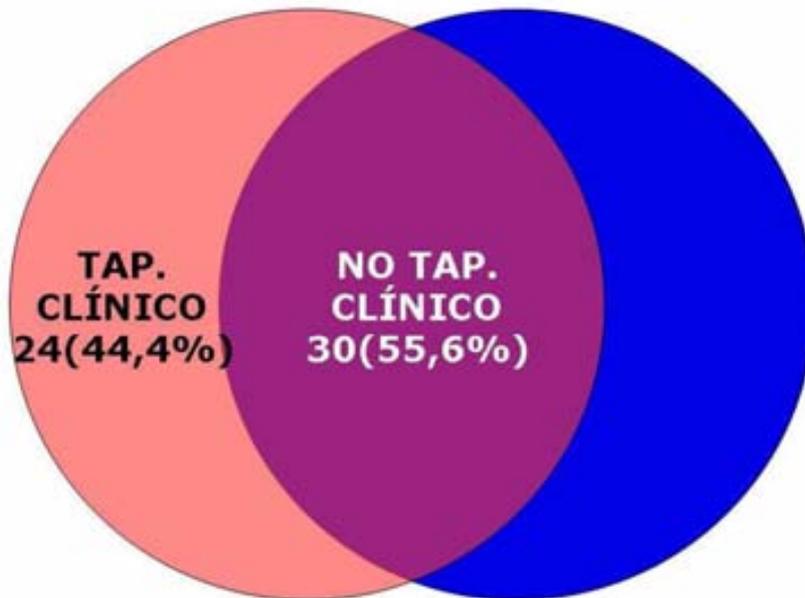


Figura 23. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Ausencia de taponamiento hemodinámico.

### NO TAPONAMIENTO ECOCARDIOGRÁFICO (n=54)

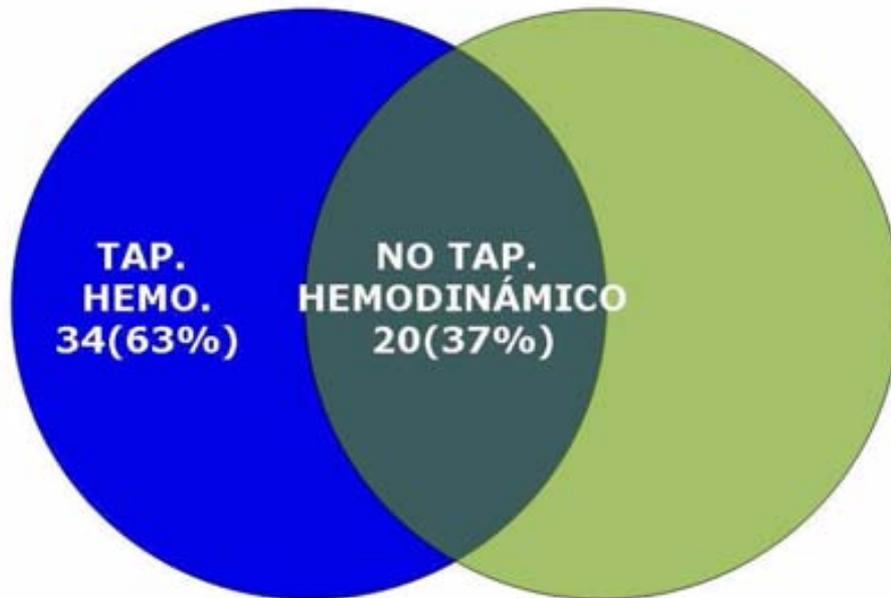


Figura 24. Resumen. Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico. Presencia de taponamiento clínico y de taponamiento hemodinámico.

### NO TAPONAMIENTO ECOCARDIOGRÁFICO (n=54)

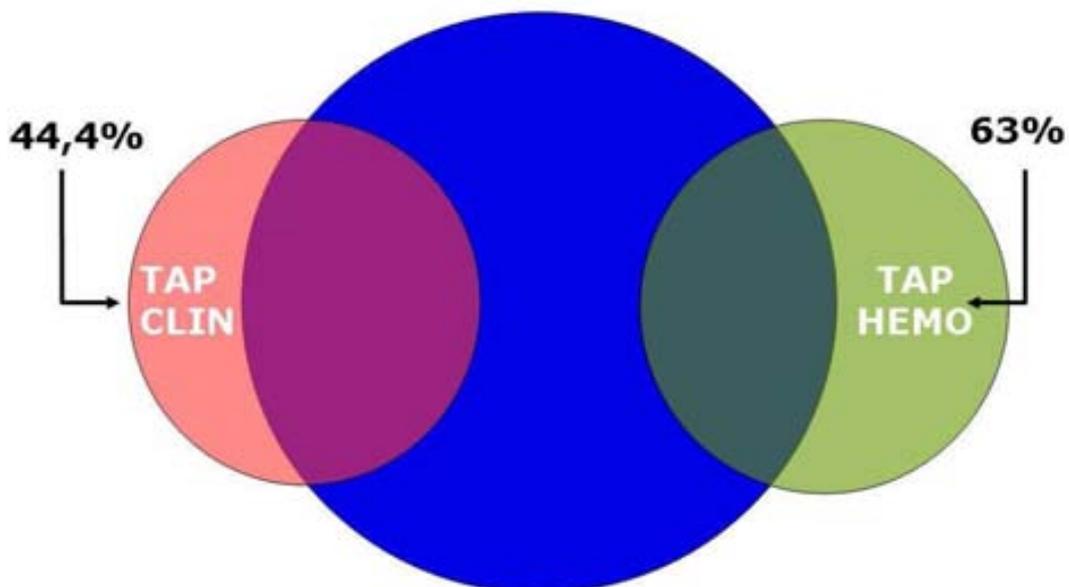


Figura 25. Presencia de criterios de taponamiento clínico en los pacientes con y sin taponamiento ecocardiográfico-Doppler.

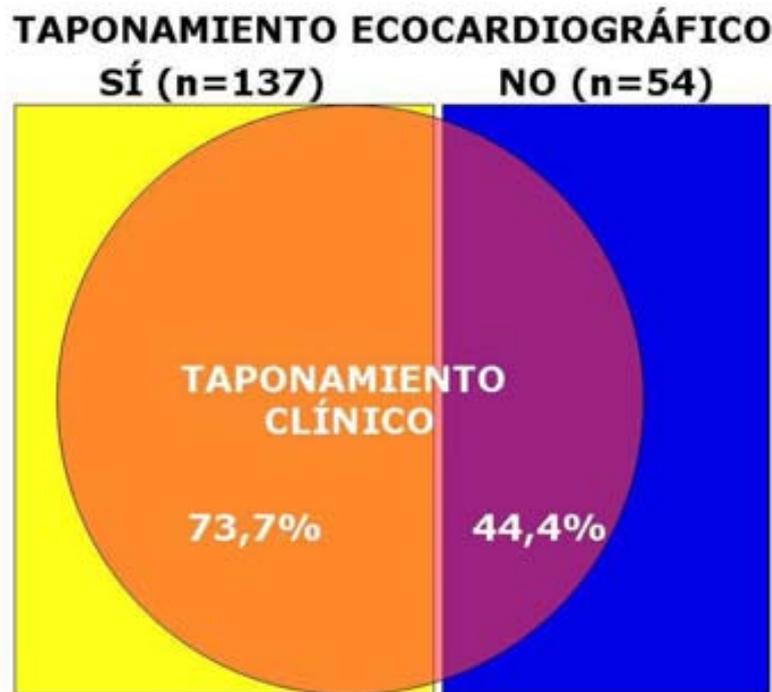
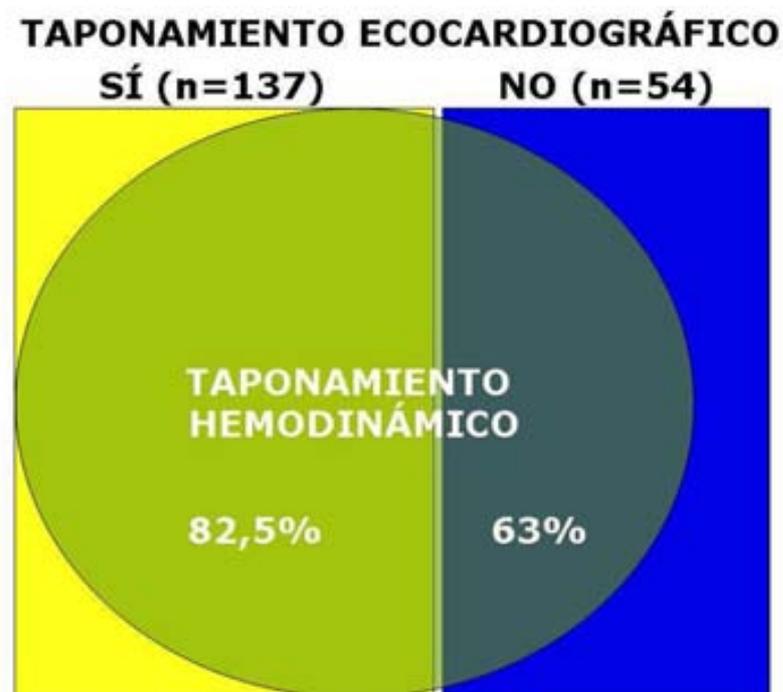


Figura 26. Presencia de criterios de taponamiento hemodinámico en los pacientes con y sin taponamiento ecocardiográfico-Doppler.



### 3. PACIENTES CON Y SIN TAPONAMIENTO HEMODINÁMICO.

#### Pacientes con taponamiento hemodinámico.

#### Hallazgos clínicos:

De los 150 pacientes con criterios hemodinámicos de taponamiento, 102 (68%) presentaban taponamiento clínico. La presencia del taponamiento clínico en función de la severidad del taponamiento hemodinámico fue: 20 (47,6%) de los pacientes con taponamiento ligero, 28 (60,9%) de los pacientes con taponamiento moderado y 54 (87,1%) de los pacientes con taponamiento severo (P=0,004).

En la tabla 16 se esquematiza la presencia de los diferentes signos de taponamiento clínico en función de la severidad del taponamiento hemodinámico.

Tabla 16. Signos clínicos en función de la severidad del taponamiento hemodinámico

	Tap. Ligero		Tap. Moderado		Tap. Severo	
	N	%	N	%	N	%
Hipotensión	1	3,2	4	8,6	10	15,7
Pulso paradójico	14	33,3	12	25	40	64,7
Hepatomegalia	12	28,6	13	28,6	24	39,1
Ingurgitación yugular	18	41,9	21	45,7	36	58,8
Edemas de extremidades inferiores	10	24,1	18	36,4	20	32,6
Disnea CF II	20	46,9	21	45,5	2	2,5
Disnea CF III-IV	14	32,2	18	39,4	37	58,9

CF: Clase Funcional

El signo clínico que se asocia estadísticamente con la severidad del taponamiento hemodinámico es el pulso paradójico apareciendo en el 33,3% de los pacientes con taponamiento ligero, 25% en el taponamiento

moderado y en el 64,7% de los pacientes con taponamiento hemodinámico severo ( $p < 0,001$ ). El resto de signos se presentan siempre con mayor frecuencia en el taponamiento severo aunque no se ha detectado significación estadística.

## Pacientes con taponamiento hemodinámico.

### Hallazgos ecocardiográficos:

La presencia de taponamiento ecocardiográfico se detectó en 127 pacientes (84,7%) de los 150 pacientes con criterios hemodinámicos de taponamiento.

En la tabla 17 se presentan el porcentaje de aparición de las alteraciones ecocardiográficas en función de la severidad del taponamiento hemodinámico.

Tabla 17. Alteraciones ecocardiográficas según severidad del taponamiento hemodinámico.

	Tap. Ligero		Tap. Moderado		Tap. Severo	
	N	%	N	%	N	%
Taponamiento ecocardiográfico	35	83,4	36	78	56	90,0
Colapso de AD	32	75,7	30	65,9	54	87,3
Colapso de VD	23	54,1	20	41,5	39	63
Colapso de AI	8	20	2	5	13	20,4
Colapso aislado AD	10	23,5	11	25,6	14	22
Colapso de AD + VD	20	47,1	16	38,5	32	52
Colapso de AD+VD+AI	5	11,8	1	2,6	9	14
Δ Doppler	15	36,7	28	61,8	54	87,2
Δ Flujo Mitral >25%	13	30	19	41,9	40	64,9
Δ Flujo TSVI >25%	8	18,5	5	11,5	24	39,4
Δ Flujo Tricuspídeo >50%	6	14,8	12	25,9	18	29,6
Δ Flujo VSH (Xy)	12	28,6	21	45,2	45	73

AD aurícula derecha. VD ventrículo derecho. AI aurícula izquierda. Δ Variaciones respiratorias. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. VSH: Venas Suprahepáticas. Xy Predominio del componente sistólico.

En resumen, la presencia de taponamiento ecocardiográfico no varía de forma estadísticamente significativa en función de la severidad del

taponamiento hemodinámico excepto en el caso del colapso de aurícula derecha ( $P=0,044$ ) y las alteraciones Doppler ( $P<0,001$ ) sobre todo las alteraciones del flujo mitral ( $P=0,01$ ), del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo ( $p=0,032$ ) y del flujo de venas suprahepáticas ( $P=0,001$ ).

## **Resumen de los pacientes con taponamiento hemodinámico:**

En las siguientes figuras se esquematiza visualmente los resultados descritos previamente:

Figura 27. Pacientes con taponamiento hemodinámico. Hallazgos clínicos.

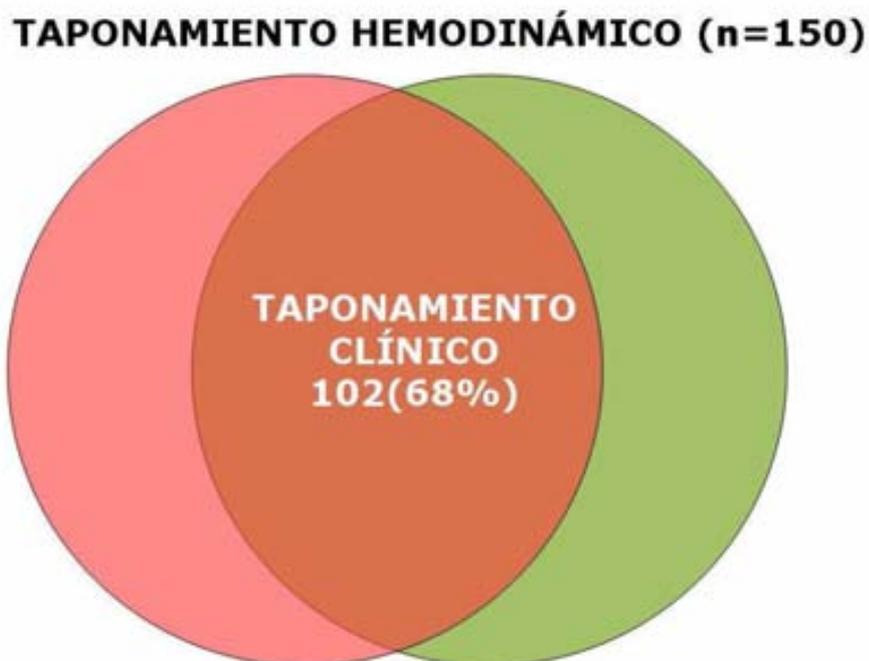


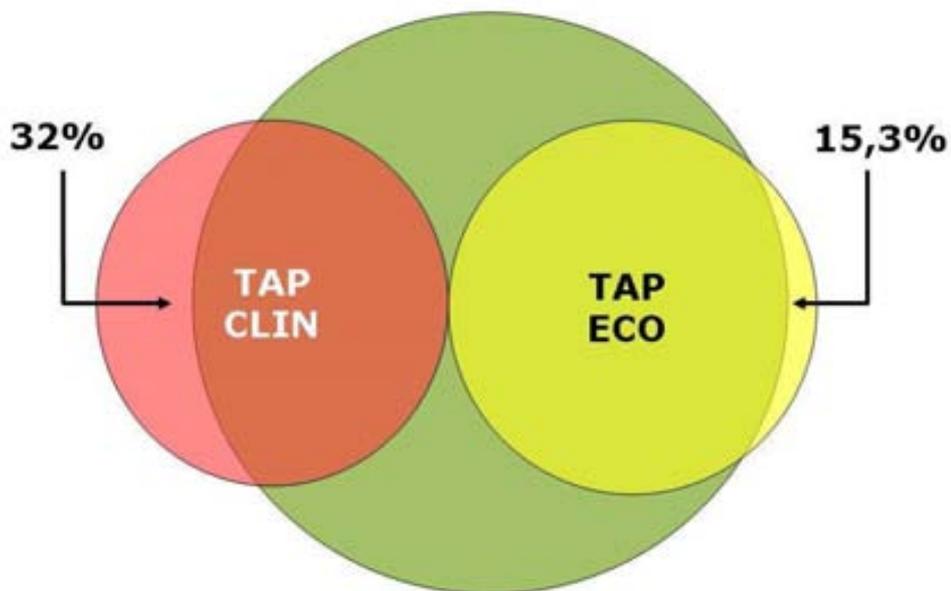
Figura 28. Pacientes con taponamiento hemodinámico. Hallazgos ecocardiográficos.

### TAPONAMIENTO HEMODINÁMICO (n=150)



Figura 29. Resumen. Pacientes con taponamiento hemodinámico. Ausencia de taponamiento clínico y de taponamiento ecocardiográfico.

### TAPONAMIENTO HEMODINÁMICO (n=150)



### **Pacientes sin taponamiento hemodinámico:**

Un total de 41 pacientes no presentaron criterios ampliados de taponamiento hemodinámico.

### **Hallazgos clínicos:**

De estos 41 pacientes sin criterios hemodinámicos de taponamiento, 24 (58,5%) habían sido diagnosticados de taponamiento clínico aunque el pulso paradójico clínico se detectó en 7 pacientes (17,1%), la hepatomegalia en 10 pacientes (24,4%), pero la ingurgitación yugular, informada en 23 pacientes (56,1%) y los edemas de extremidades inferiores, presentes en 18 pacientes (43,9%), fueron los signos más frecuentes. La hipotensión arterial solamente se observó en 1 paciente (2,4%).

El 39% de estos pacientes presentaban un derrame pericárdico crónico idiopático y solamente en un 7,3% el derrame era de etiología neoplásica.

### **Hallazgos ecocardiográficos:**

De los 41 pacientes sin criterios de taponamiento hemodinámico, existía algún dato de taponamiento ecocardiográfico-Doppler en 27 de ellos (65,9%), un 46,3% tenían colapso de aurícula derecha (aislado en el 19,5%), 39% tenían variaciones patológicas de los flujos Doppler (sobre todo de venas suprahepáticas, 36,6%), mientras que el colapso de aurícula derecha, ventrículo derecho y aurícula izquierda se detectó solamente en un 2,4% (ver tabla 18).

Tabla 18. Presencia de signos ecocardiográficos-Doppler en pacientes sin taponamientos hemodinámico

	N	%
	41	
Taponamiento ecocardiográfico	27	65,9
Colapso de AD	19	46,3
Colapso de VD	12	29,3
Colapso de AI	3	7,3
Colapso aislado de AD	8	19,5
Colapso de AD + VD	8	19,5
Colapso de AD + VD + AI	1	2,4
Δ Doppler	16	39
Δ Flujo mitral >25%	7	17,1
Δ Flujo TSVI >25%	4	9,8
Δ Flujo tricuspídeo >50%	5	12,2
Δ Flujo VSH (Xy)	15	36,6

AD aurícula derecha. VD ventrículo derecho. AI aurícula izquierda.

Δ Variaciones respiratorias. TSVI tracto de salida del ventrículo izquierdo.

VSH: Venas Suprahepáticas. Xy Predominio del componente sistólico.

De los 41 pacientes sin criterios hemodinámicos de taponamiento, había 8 pacientes (19,5%) que no tenían criterios ni de taponamiento clínico ni ecocardiográfico, 9 (22%) que solamente tenían criterios de taponamiento ecocardiográfico, 6(14,6%) con criterios solamente clínicos de taponamiento y 18 (43,9%) con algún dato clínico y también ecocardiográficos de taponamiento.

Estos pacientes presentaban las siguientes características hemodinámicas que se representan en la tabla 19. Los pacientes con criterios clínicos y ecocardiográficos o solo con criterios clínicos, presentaban cifras de presión de aurícula derecha basal superiores a aquellos pacientes con solo taponamiento ecocardiográfico o sin taponamiento clínico ni ecocardiográfico.

Tabla 19. Variables hemodinámicas de los pacientes sin criterios hemodinámicos de taponamiento en función de presentar signos de taponamiento clínico o ecocardiográfico.

	No Taponamiento clínico ni eco		Solo Taponamiento eco		Solo taponamiento clínico		Taponamiento clínico y eco		P
	Media	SD	Media	SD	Media	SD	Media	SD	
Volumen	903,3	330,8	510	176	614	243,4	552,5	298,2	0,06
Pr AD basal	9,8	2,7	8	2,2	12,2	4,3	14,6	5,9	0,023
Pr pericárdica basal	5	2,1	4,3	2,7	5,8	1,6	8,5	6,5	0,214
Pr Transmural derecha basal	4,8	1	3,7	1,1	6,4	3,4	6,1	4	0,149
Pulso paradójico basal	2	2,2	6,3	3,7	8	5,7	8,9	4,5	0,095
% Mejora IC postpericardiocentesis	13,7	29,3	-0,2	8,1	1,3	20,9	19,11	48,19	0,661

Pr presión. AD aurícula derecha. IC índice cardiaco.

En la tabla 20 se muestra la presencia de signos clínicos y ecocardiográficos en los pacientes solo con signos de taponamiento clínico, solo con signos de taponamiento ecocardiográfico o con signos de taponamiento clínico y ecocardiográfico a pesar de no tener criterios de taponamiento hemodinámico. Se observa que la ingurgitación yugular, y en menor proporción los edemas de extremidades inferiores son los datos clínicos que se presentan frecuentemente en ausencia de taponamiento hemodinámico y de taponamiento ecocardiográfico. En el ecocardiograma-Doppler, el colapso de aurícula derecha, se presenta con mayor frecuencia en ausencia de signos clínicos de taponamiento y en ausencia de taponamiento hemodinámico.

Tabla 20. Signos clínicos y ecocardiográficos en los pacientes sin criterios de taponamiento hemodinámico.

	Solo Taponamiento eco (n=9)		Solo taponamiento clínico (n=6)		Taponamiento clínico y eco (n=18)	
	N	%	N	%	N	%
Pulso paradójico	--	--	1	16,7	6	33,3
Hepatomegalia	--	--	2	33,3	8	44,4
Ingurgitación yugular	--	--	6	100	17	94,4
Hipotensión arterial	--	--	0	0	1	5,6
Edemas de extremidades inferiores	--	--	4	66,7	14	77,8
Disnea CF III-IV	4	44,4	6	100	7	38,9
Colapso de AD	8	93,3	--	--	11	61,1
Colapso de VD	5	55,6	--	--	7	38,9
Colapso de AI	1	11,1	--	--	1	5,6
Colapso aislado de AD	3	33,3	--	--	7	38,9
Colapso de AD + VD	4	44,4	--	--	5	27,8
Colapso de AD + VD + AI	1	11,1	--	--	0	0
Δ Doppler	4	44,4	--	--	10	55,6
Δ Flujo mitral >25%	2	22,2	--	--	5	27,8
Δ Flujo TSVI >25%	2	22,2	--	--	2	11,1
Δ Flujo tricuspídeo >50%	2	22,2	--	--	3	16,7
Δ Flujo VSH (Xy)	4	44,4	--	--	9	50

CF clase funcional. AD aurícula derecha. VD ventrículo derecho. AI aurícula izquierda. Δ Variaciones respiratorias. TSVI tracto de salida del ventrículo izquierdo. VSH: Venas Suprahepáticas. Xy Predominio del componente sistólico.

## Resumen de los pacientes sin taponamiento

### hemodinámico:

Figura 30. Pacientes sin taponamiento hemodinámico. Ausencia de taponamiento clínico.

#### NO TAPONAMIENTO HEMODINÁMICO (n=41)

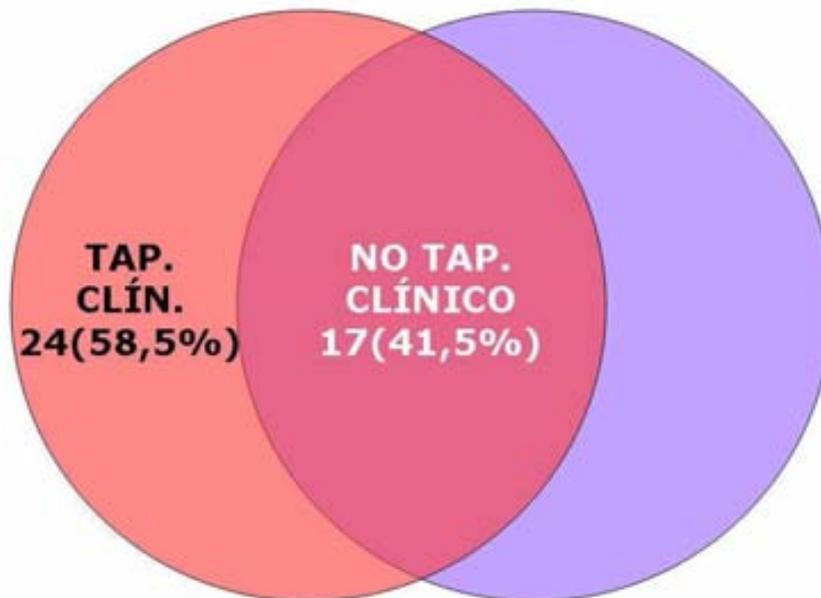


Figura 31. Pacientes sin taponamiento hemodinámico. Ausencia de taponamiento ecocardiográfico.

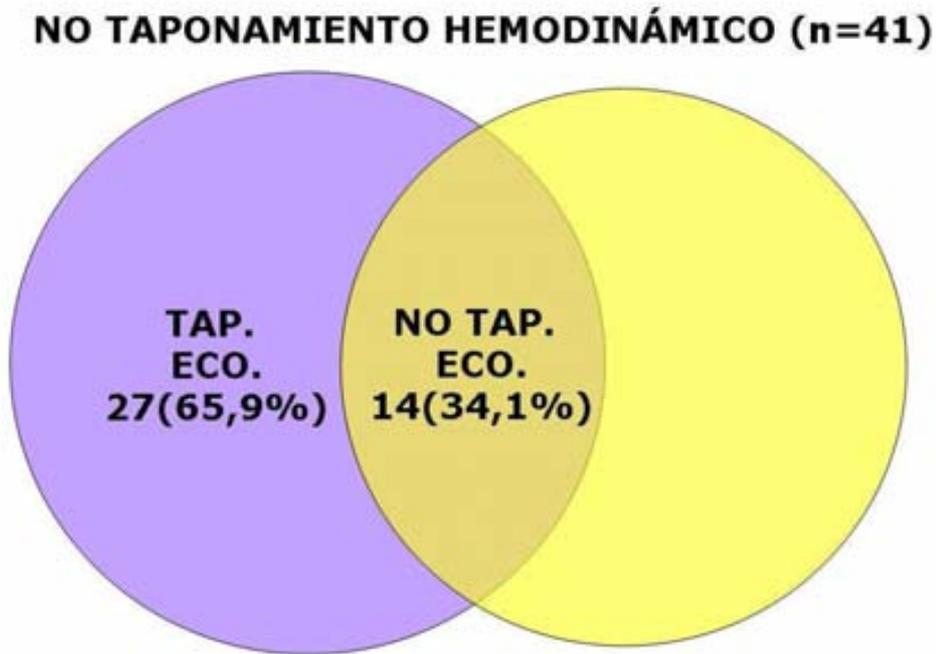


Figura 32. Resumen. Pacientes sin taponamiento hemodinámico. Presencia de taponamiento clínico y de taponamiento ecocardiográfico.

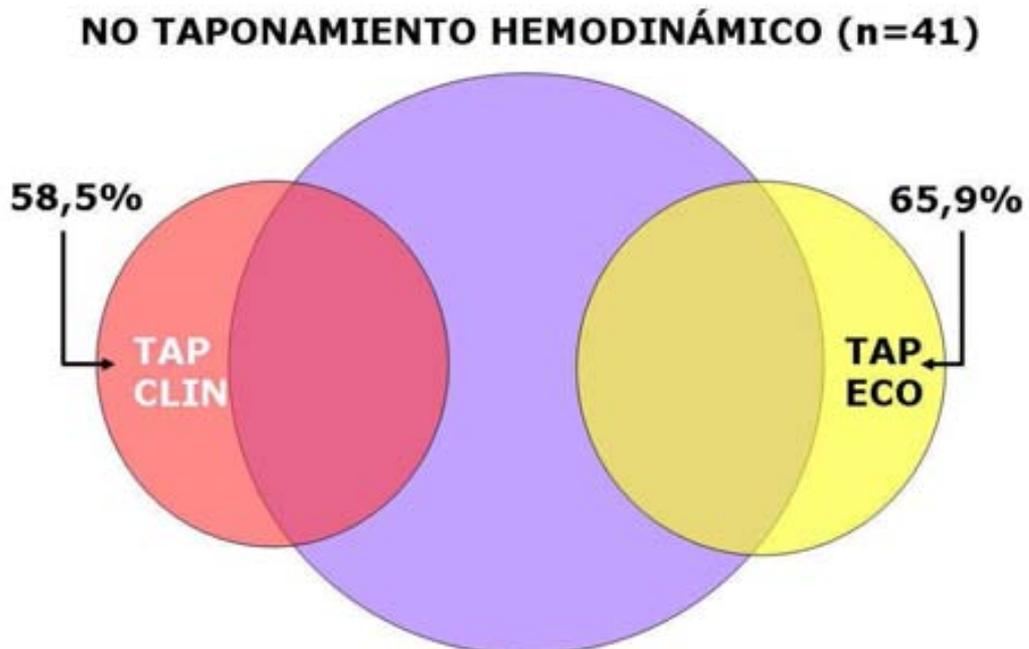


Figura 33. Presencia de criterios de taponamiento clínico en los pacientes con y sin taponamiento hemodinámico.

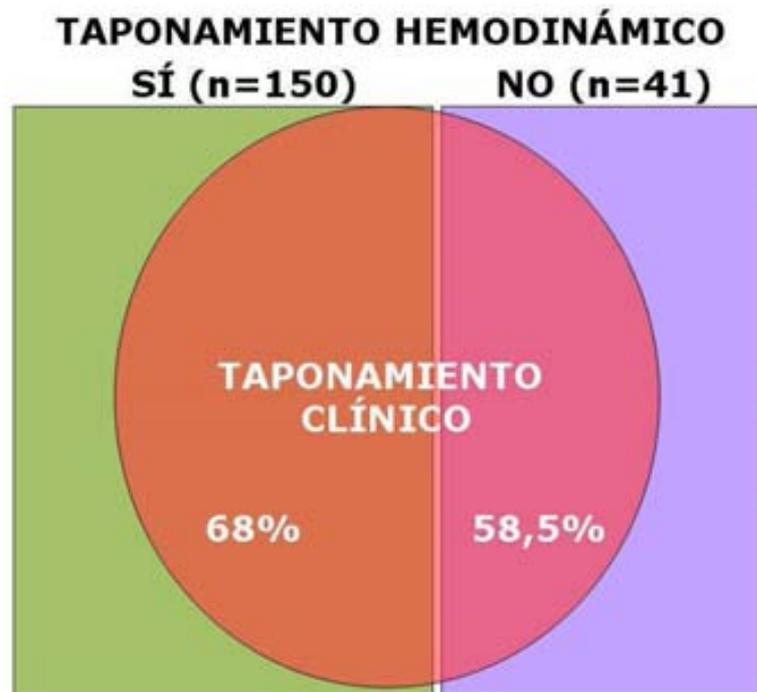
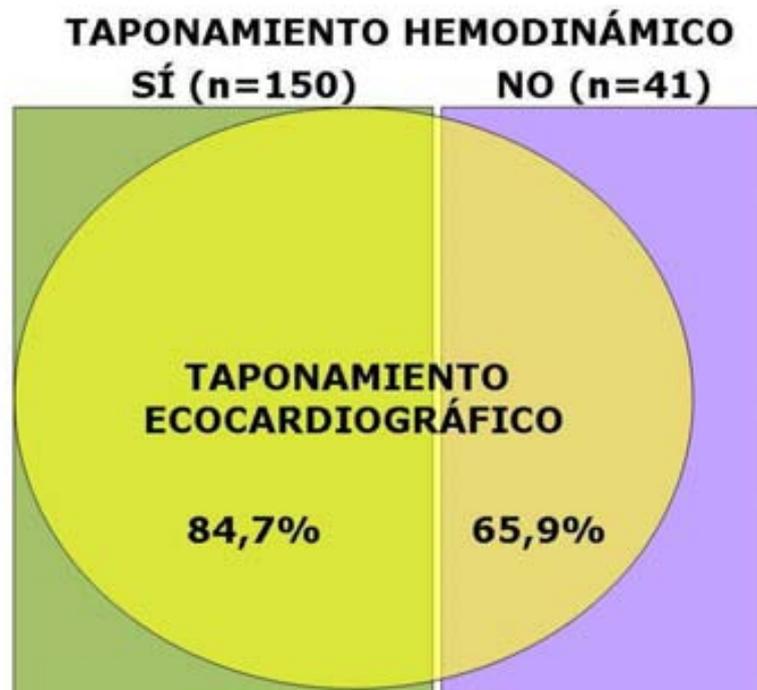


Figura 34. Presencia de criterios de taponamiento ecocardiográfico-Doppler en los pacientes con y sin taponamiento hemodinámico.



## Discusión

En este estudio se analiza la relación entre el diagnóstico clínico, el diagnóstico establecido mediante el ecocardiograma-Doppler y el grado de severidad hemodinámica del taponamiento cardiaco en base a la revisión de la experiencia recogida a lo largo de 20 años en un único centro hospitalario siguiendo un protocolo establecido de actuación en las enfermedades del pericardio<sup>56</sup>.

El conocimiento del taponamiento cardiaco es ya muy antiguo<sup>3</sup>. En las últimas décadas del siglo XX se avanzó en el conocimiento de la fisiopatología de este síndrome en base a estudios hemodinámicos y al establecimiento de datos diagnósticos del ecocardiograma-Doppler que modificaron la idea que hasta entonces se tenía de que el taponamiento cardiaco era un diagnóstico exclusivamente clínico, en ocasiones confirmado por el estudio hemodinámico. Se estableció el concepto de "continuum" (el taponamiento cardiaco no es una situación del todo o nada, si no que presenta una gradación continua)<sup>8</sup> y se comprobó como aún en ausencia de signos clínicos de taponamiento podían existir anomalías hemodinámicas atribuibles al derrame pericárdico<sup>9</sup>. A pesar de ello, y con la experiencia actual, no se ha establecido con precisión la correlación entre la severidad del taponamiento cardiaco (en base a las alteraciones hemodinámicas) y las alteraciones ecocardiográficas detectadas y su correspondencia con los diferentes signos clínicos de taponamiento.

En nuestro trabajo hemos estudiado la correlación entre los criterios diagnósticos de taponamiento (clínico, ecocardiográfico y hemodinámico)

así como las discrepancias existentes en el diagnóstico del taponamiento cardiaco.

### **Características generales de la muestra:**

La muestra analizada fue extraída del global de procedimientos de pericardiocentesis realizados en nuestro centro en los que había información completa para su estudio. La mayoría de pacientes sometidos a pericardiocentesis presentaban una pericarditis idiopática ya fuese en forma de derrame pericárdico crónico idiopático (25,2%) o de pericarditis aguda idiopática (18,4%). Estos datos son concordantes con estudios previos ya publicados por nuestro grupo: así, revisando específicamente la etiología de los derrames pericárdicos severos de 322 pacientes, la primera causa fue la pericarditis aguda idiopática en un 20% de los casos<sup>59</sup> y en la serie de Permanyer-Miralda et al<sup>60</sup> en su estudio sobre 231 pacientes con enfermedad pericárdica aguda primaria, la mayoría de casos de taponamiento cardiaco eran debidos a pericarditis idiopáticas. El hecho de que estas dos etiologías (especialmente el derrame pericárdico crónico idiopático) sean las más prevalentes en nuestra serie (conjuntamente con el derrame neoplásico) probablemente se deba a que el Hospital Universitari Vall d'Hebron es un centro de referencia para la enfermedad pericárdica y que por tanto la enfermedad en sí como estos diagnósticos acaban estando sobreestimados.

### **Taponamiento clínico:**

En los pacientes que fueron diagnosticados de taponamiento clínico, el síntoma más frecuente fue la disnea (presente en un 86.3%, de los cuales en el 53% se trataba de disnea de pequeños esfuerzos o de reposo). Sin

embargo, probablemente se trata de un síntoma muy poco específico, y ello puede explicar la notable discrepancia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico ecocardiográfico y hemodinámico de taponamiento (ver más adelante). Estos datos coinciden con otras series como la de Levine<sup>55</sup> en la que la disnea se presentó en el 88% de los casos, o como la serie de Cooper<sup>61</sup> en la cual este síntoma se presentó en el 87%. El dolor torácico es otro síntoma frecuente en los pacientes con taponamiento cardiaco clínico pues se presentó en el 42,9% de ellos; en la serie de Cooper<sup>61</sup>, la presencia de dolor torácico fue menor (20%).

La exploración física es crucial en el diagnóstico clínico del taponamiento cardiaco. En la revisión sistemática realizada por Roy<sup>10</sup>, que utilizaba como patrón oro tanto el taponamiento clínico como el taponamiento hemodinámico, la sensibilidad del pulso paradójico fue del 82%, la de la hipotensión arterial del 26%, y la de la ingurgitación yugular del 76%. En nuestro estudio hemos podido ver que no todos los signos se presentan en todos los pacientes y que la frecuencia de aparición de los mismos es muy variable. Así, el signo más frecuente que observamos fue la ingurgitación yugular, presente en el 59,1%. El pulso paradójico, un dato clave para el diagnóstico del taponamiento clínico, en nuestra serie se presentó en un 43,9% de los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico. La hipotensión arterial fue un signo que se presentó en pocos casos (9,8%) y aislada solamente en 4 pacientes con el diagnóstico clínico de taponamiento.

Los pacientes que presentaban taquicardia (frecuencia cardiaca igual o superior a 100 lpm) tuvieron criterios clínicos de taponamiento en el 84,4% de los casos.

## **Ecocardiograma-Doppler:**

El aumento de la presión intrapericárdica en el taponamiento cardiaco da lugar a una progresiva compresión de las cavidades cardiacas, de tal forma que aquellas con menor presión intracavitaria son las que primero presenta el colapso de su pared libre<sup>24</sup>. El colapso de aurícula derecha fue el signo que con más frecuencia se detectó (86,9%). El colapso aislado de aurícula derecha estaba presente en la cuarta parte de los pacientes con criterios de taponamiento ecocardiográfico (24,8%). Las alteraciones Doppler presentes durante el ciclo respiratorio se han asociado también con los cambios en el llenado ventricular que aparecen durante el taponamiento<sup>15</sup>. En nuestro caso, vimos como las alteraciones Doppler aparecían en un 57,7%. Tan solo en un 11,7% hubo variaciones respiratorias patológicas de los flujos en ausencia de colapsos de cavidades (las más frecuentes fueron la alteración del flujo de venas suprahepática y del flujo transmitral). Hemos comprobado, además, como existe un gradiente entre la aparición progresiva de los colapsos de cavidades cardiacas y la detección de alteraciones Doppler.

## **Estudio hemodinámico:**

En nuestro estudio fue necesario revisar los criterios de taponamiento hemodinámico. Clásicamente, se había establecido que el diagnóstico de taponamiento cardiaco requería la presencia de una presión de aurícula derecha que no superara en más de 2 mmHg la presión intrapericárdica, es decir, que la presión transmural (PAD-PIP) fuera igual o inferior a 2 mmHg<sup>49</sup>. Utilizando este criterio restringido, del total de pacientes sin este

criterio hemodinámico, hasta un 58,1% tenían pulso paradójico y un 45,8% tenían incremento del índice cardiaco de más de un 10% después de la pericardiocentesis. Parece evidente que estos pacientes presentaban una situación de taponamiento cardiaco a pesar de la ausencia del criterio restringido (presión transmural  $\leq 2$  mmHg). Por este motivo se decidió ampliar los criterios de taponamiento considerándose la presencia de taponamiento hemodinámico ante la igualación de la presión de aurícula derecha con la presión intrapericárdica o si se detectaba pulso paradójico más un incremento del índice cardiaco de más del 10%.

Merece la pena destacar las siguientes observaciones:

1) La presión basal de la aurícula derecha era más elevada en los pacientes sin criterios de taponamiento hemodinámico [14,2(6,2) mmHg] que en los pacientes con taponamiento hemodinámico ligero [6,4(3,6) mmHg] y moderado [9,7(5,4) mmHg] mientras que los pacientes con taponamiento hemodinámico severo tenían una presión de aurícula derecha de 15(5,7) mmHg. Parece evidente que la magnitud de las presiones intracavitarias (en este caso la presión de aurícula derecha) podría ser un dato clave en la severidad del taponamiento cardiaco. Esta sospecha ya fue postulada por Fowler y Gabel<sup>12</sup> de forma experimental, observando que los principales efectos hemodinámicos del taponamiento cardiaco (sobre la presión aórtica y el índice cardiaco) se debían a la compresión de las aurículas, de las venas cavas o de las venas pulmonares) y no tanto a la compresión de los ventrículos.

2) En segundo lugar, repasando las características hemodinámicas de la muestra, del total de pacientes con taponamiento cardiaco hemodinámico, el 24% presentaba un taponamiento hemodinámico de bajas presiones,

presente en el 63,2% de los pacientes con taponamiento ligero, en el 26,2% del taponamiento moderado y en el 10% del taponamiento severo. Así pues, la mayoría de los pacientes con taponamiento hemodinámico ligero tenían taponamiento de bajas presiones. Es conocido que estos pacientes mejoran hemodinámicamente tras la pericardiocentesis y presentan unas características similares a aquellos con taponamiento clásico que los hace difícilmente diferenciables<sup>50</sup>.

## **Concordancias y discrepancias en la correlación clínico-ecocardiográfica-hemodinámica:**

### **1.a) Pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico (n=132):**

En los pacientes **con taponamiento clínico**, el tamaño del derrame pericárdico medido por ecocardiografía fue significativamente menor comparado con aquellos que no lo presentaban [32,87(12,72)mm vs 37,32(13,95)mm]. Este dato, aparentemente contradictorio, es debido probablemente a que en el grupo de pacientes sin taponamiento clínico había un porcentaje mayor de derrames crónicos idiopáticos (53,1% vs. 19%).

La **presencia de signos de taponamiento ecocardiográfico** en los pacientes **con diagnóstico de taponamiento clínico** se observó en un 85,6%. Estos datos son similares a los publicados por Mercé et al<sup>53</sup>: el 90% de los pacientes con criterios de taponamiento clínico, presentaban algún colapso de una o más cavidades cardiacas derechas y de aquellos pacientes en los que se pudo analizar, el 75% tenían alteraciones Doppler.

La **ausencia de signos de taponamiento ecocardiográfico** se detectó en un 10,5% de los pacientes con pulso paradójico clínico, en un 14,3% de los pacientes con edemas de extremidades inferiores y en un 14,3% de los pacientes con ingurgitación yugular. Esta discrepancia puede ser debida a dos motivos que de alguna forma podrían estar asociados:

1) Es posible que el diagnóstico clínico no se hubiera hecho correctamente. El signo clínico que con más frecuencia constaba en los pacientes que fueron diagnosticados de taponamiento cardiaco fue la ingurgitación yugular, presente en un 59,1% de los casos, y juntamente con los edemas de extremidades inferiores fue el signo que estaba presenta con más frecuencia en ausencia de taponamiento ecocardiográfico-Doppler. Es posible que este signo no fuese valorado correctamente (inclinando el cabezal del paciente a 45°). Por otra parte, la ingurgitación yugular podría ser debida a otras causas diferentes del taponamiento.

2) Otra explicación posible sería que en algunos pacientes la fisiopatología del taponamiento fuera la compresión de la vena cava superior más que la compresión de las cavidades cardiacas derechas. En 1982 Miller et al <sup>26</sup> practicó cavografía y estudio hemodinámico en 10 pacientes con taponamiento cardiaco y los comparó con otros tantos afectos de pericarditis constrictiva, pericarditis efusivo-constrictiva y derrame pericárdico en pacientes con disfunción ventricular. Detectó dos patrones angiográficos predictivos de taponamiento cardiaco: (1) una muesca localizada en la porción lateral de la vena cava superior en su trayecto intrapericárdico y (2) una variación fásica exagerada en el diámetro de la vena cava superior en su unión con la aurícula derecha. Hallazgos similares

fueron explicados por Kronzon et al en 1983 en el estudio ecocardiográfico (compresión de vena cava y ambas aurículas) <sup>33</sup>.

En los pacientes **con diagnóstico de taponamiento clínico**, la **presencia de criterios de taponamiento hemodinámico** fue del 81,8%. Por tanto, hasta en un 18,2% no había datos que confirmaran el taponamiento hemodinámico a pesar de existir signos clínicos sugestivos. De éstos, solo el 7,7% tenía hipotensión arterial y el 8,6% tenían pulso paradójico, mientras que hasta el 30,6% de los pacientes tenían edemas de extremidades inferiores, y el 24,4% tenían ingurgitación yugular.

Hemos podido comprobar que aquellos pacientes con ingurgitación yugular (a pesar de no tener criterios hemodinámicos de taponamiento) comparado con los que no la tenían, presentaban presiones basales de aurícula derecha más elevadas [14,3 (5,5) mmHg vs 10(3,3)mmHg;  $p= 0,03$ ] sin que existiera diferencias en la presión intrapericárdica. Algo parecido ocurre con los edemas de extremidades inferiores: en los pacientes que presentan este signo, la presión de aurícula derecha era significativamente más elevada [14,7(5,4) vs 10,1(3,9) mmHg;  $p=0,007$ ] y la presión intrapericárdica también era más elevada [8,9(6,1) vs 5,3(2,7) mmHg;  $p= 0,03$ ].

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas respecto a la presión de aurícula derecha entre los pacientes con hipotensión arterial [11(5) mmHg] vs los no hipotensos [11,7(5) mmHg], ni en los pacientes con pulso paradójico clínico [16,2(3) mmHg] vs los que no tenían pulso paradójico [11,7(5,1) mmHg].

Por tanto, aunque es probable que el aumento de la presión intracavitaria en aurícula derecha pueda condicionar la aparición de determinados signos

clínicos sugestivos de taponamiento, parece evidente la menor especificidad de la ingurgitación yugular y de los edemas de extremidades inferiores, que podrían estar relacionados con el aumento de la presión intracavitaria debida a causas diferentes del taponamiento, pudiendo dar lugar, por tanto, a un falso diagnóstico clínico de taponamiento.

Así pues, en un paciente concreto, los hallazgos clínicos sugestivos de taponamiento se deberían considerar no de forma aislada si no intergrándolos con la situación clínica global y los hallazgos del ecocardiograma y de la situación hemodinámica del paciente<sup>62</sup>.

5 pacientes de los 132 (3,8%) con **criterios de taponamiento clínico no presentaban criterios ni de taponamiento ecocardiográfico-Doppler ni de taponamiento hemodinámico**. 2 de ellos padecían un derrame pericárdico crónico idiopático y 1 una pericarditis aguda idiopática, 1 un derrame pericárdico asociado a diálisis y 1 un derrame pericárdico asociado a hipotiroidismo. Todos presentaban ingurgitación yugular y solo 1 de ellos tenía pulso paradójico (derrame pericárdico asociado a hipotiroidismo). Parece evidente que la ingurgitación yugular como único dato sugestivo de taponamiento es el signo con menor especificidad en el diagnóstico clínico de taponamiento.

### **1.b) Pacientes sin diagnóstico de taponamiento clínico (n=59):**

En aquellos pacientes **sin taponamiento clínico**, hasta el 66,1% presentaban algún signo ecocardiográfico de taponamiento, sobre todo debido a la alta proporción de colapso de aurícula derecha. Otros signos como el colapso de ventrículo derecho aparecía en el 33,4%. El porcentaje

de alguna de las alteraciones Doppler fue claramente menor (flujo mitral, 20,3% y flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, 11,9%). Estos porcentajes son superiores a los del trabajo de Mercé et al<sup>53</sup>; en su serie, los pacientes sin criterios de taponamiento clínico presentaron colapso de alguna cavidad cardiaca derecha en el 34%.

Nuestros resultados se pueden explicar por las dificultades en establecer el diagnóstico clínico (pulso paradójico, ingurgitación yugular en paciente obesos,...) y por el hecho de catalogar como taponamiento ecocardiográfico colapsos "discretos" de la pared libre de la aurícula derecha. En este punto es importante dejar claras dos consideraciones:

- 1) Es necesario ser riguroso en la valoración de las imágenes ecocardiográficas teniendo en cuenta que el colapso de aurícula derecha debe afectar al menos una tercera parte del ciclo cardiaco<sup>25</sup> para considerarlo significativo.
- 2) Es posible que el estudio ecocardiográfico-Doppler puede estar detectando taponamientos cardiacos subclínicos sin que ello comporte necesariamente un diagnóstico de gravedad clínica. Por tanto, estos signos detectados en el estudio ecocardiográfico Doppler, deberían ser valorados prudentemente<sup>62</sup>.

Estos pacientes **sin criterios de taponamiento clínico**, tenían criterios de **taponamiento hemodinámico** en un 72,9%, pero solo en un 15,3% de ellos era severo. Por tanto, parece evidente que el estudio hemodinámico está detectando en un elevado porcentaje situaciones subclínicas de taponamiento. Cooper<sup>61</sup> observó que la pericardiocentesis podía ser útil para obtener una mejoría sintomática en pacientes con derrame pericárdico,

disnea y ausencia de otros signos clínicos y/o ecocardiográficos de taponamiento. Para ello, analizó de forma retrospectiva a 30 pacientes sometidos a pericardiocentesis. 26 de ellos presentaban clínica de disnea y de estos un 16% no presentaban otros signos clínicos de taponamiento y un 21% un solo signo. 21 de estos 26 pacientes mejoraron sintomáticamente tras la pericardiocentesis. En nuestra serie, de los pacientes que no presentaban ningún signo clínico de taponamiento, la presencia de disnea fue: CF I-II 68% y CF III-IV 32%. Cuando el taponamiento hemodinámico se catalogó como severo, el 71,4% de estos pacientes presentaban disnea en CF III-IV y si el taponamiento hemodinámico era ligero el 96,9% presentaban como mucho disnea en CF II. Debido a que no se valoró específicamente la variable mejoría tras la pericardiocentesis, no podemos corroborar los resultados del estudio de Cooper et al.

### **2.a) Pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler (n=137):**

En los pacientes **con taponamiento ecocardiográfico-Doppler**, se observaron **signos clínicos de taponamiento** en un 73,7%. La presencia de colapso aislado de aurícula derecha se asoció a taponamiento clínico en un 55,6%, si se añadía colapso de ventrículo derecho el porcentaje subía al 73% y si se sumaba el colapso de aurícula izquierda, hasta el 92,9% de los casos tenían taponamiento clínico. Las alteraciones Doppler se asociaron globalmente a taponamiento clínico en un 77,2%. Un 53,8% de los pacientes con alteraciones de los patrones Doppler sin otro signo de taponamiento ecocardiográfico presentaron criterios de taponamiento clínico.

La presencia de disnea en los pacientes con criterios de taponamiento ecocardiográfico-Doppler fue del 83,2%, el pulso paradójico del 41,6%, la ingurgitación yugular del 51,1%, la hepatomegalia el 30,7%, los edemas de extremidades inferiores el 35% y la hipotensión arterial el 12,4% (ver tabla 11). Estos datos son concordantes con el estudio de correlación de Levine et al<sup>55</sup>; de los pacientes que presentaban colapsos de cavidades en el ecocardiograma el 50% tenían una sospecha clínica de taponamiento, la disnea se presentó en el 83%, la hipotensión arterial en el 14%, la ingurgitación yugular en el 74% y el pulso paradójico en el 36%.

Hasta en un 26,3% de los pacientes con taponamiento ecocardiográfico-Doppler **no tenían signos clínicos de taponamiento**. Se trataba de pacientes que presentaban: 41,9% colapso aislado de aurícula derecha, 25,9% colapso de aurícula derecha más ventrículo derecho y tan solo un 7,7% tenían colapso de aurícula izquierda asociado a colapso de las dos cavidades derechas. El 23,2% tenían alteraciones Doppler. Por tanto, parece evidente que el ecocardiograma-Doppler es una prueba más sensible y puede detectar taponamientos subclínicos pero, por otra parte, es menos específica. Por tanto, el hallazgo de signos ecocardiográficos-Doppler aislados no conlleva necesariamente un diagnóstico de gravedad clínica.

Un 82,5% de los pacientes con **taponamiento ecocardiográfico-Doppler**, tenían **criterios de taponamiento hemodinámico**. Parece evidente que los signos ecocardiográficos-Doppler ayudan a detectar la existencia de algún grado de compresión cardíaca antes de que se desarrollen los signos clínicos de taponamiento.

Por otra parte, un 17,5% de estos pacientes no tenían criterios de taponamiento hemodinámico a pesar de haberse informado la presencia de taponamiento ecocardiográfico.

Estos resultados pueden ser debidos a dos motivos:

1) Falso diagnóstico ecocardiográfico: el colapso de aurícula derecha es el signo que con más frecuencia se presenta en este grupo. Hasta un 19,4% de los pacientes con colapso aislado de aurícula derecha no tenían criterios de taponamiento hemodinámico, mientras que si presentaban colapso de ventrículo derecho y de aurícula derecha el porcentaje era del 7,7%. En el estudio Doppler el signo que con mayor frecuencia se detectó en ausencia de taponamiento hemodinámico fue la alteración del flujo de venas suprahepáticas, presente en un 18,3% lo que demuestra las dificultades que pueden haber en la correcta detección y valoración de este signo ecocardiográfico.

Un punto importante a tener en cuenta en la valoración e interpretación de cualquier signo ecocardiográfico es la calidad del registro, ya que en los pacientes con mala ventana la fiabilidad de los hallazgos puede ser muy baja.

2) Baja sensibilidad de los criterios de taponamiento establecidos a través del estudio hemodinámico. Clásicamente se ha sugerido que la presencia de colapsos es debida a la igualación de presiones intracavitarias e intrapericárdicas. Si analizamos por separado las variables hemodinámicas (presión de aurícula derecha, presión intrapericárdica, presión transmural derecha, pulso paradójico e incremento del índice cardiaco) en función de si aparece o no colapsos de cavidades cardiacas o alteraciones Doppler (ver tabla 14) hemos podido observar que en el colapso de aurícula derecha solo

es significativa la presión transmural derecha, en el colapso de ventrículo derecho también lo es la presión intrapericárdica y el pulso paradójico y en el colapso de aurícula izquierda la presión transmural derecha deja de ser significativa debido a que es baja tanto si existe colapso de esta cavidad como si no, pero tanto la presión de aurícula derecha como la presión intrapericárdica están claramente más altas, cosa que indicaría un mayor grado de severidad del taponamiento. En el caso de las alteraciones Doppler todas las variables hemodinámicas analizadas estuvieron significativamente más alteradas si se presentaban dichas alteraciones. Estos datos son concordantes con el estudio de correlación entre ecocardiograma y hemodinámica presentados por Singh et al<sup>30</sup> que observó como el colapso de aurícula derecha se presentaba en las fases iniciales de taponamiento cardiaco mientras que el colapso de ventrículo derecho aparecía en taponamientos más graves, con gasto cardiaco más bajo y con pulso paradójico.

Del total de los pacientes con taponamiento ecocardiográfico 99 (72,3%) tenían igualación de las presiones derechas, cifra algo inferior a la descrita por Levine et al<sup>55</sup> (84%) en su estudio sobre correlación entre la ecocardiografía, la clínica y la hemodinámica.

## **2.b) Pacientes sin taponamiento ecocardiográfico-Doppler (n=54):**

En **ausencia de signos de taponamiento ecocardiográfico-Doppler** no se detectaron **signos clínicos de taponamiento** en un 55,6%. Por tanto un 44,4% de los pacientes que no presentaban criterios de taponamiento ecocardiográfico, tenía algún signo clínico sugestivo de taponamiento.

Mercé et al<sup>53</sup> en su estudio sobre correlación clínica y ecocardiográfica comprobó una buena correlación entre la ausencia de colapsos y la ausencia de taponamiento. En nuestro caso, en ausencia de taponamiento ecocardiográfico (la mayoría eran derrames pericárdicos crónicos idiopáticos), solo un 20,4% tenía pulso paradójico clínico y ninguno hipotensión arterial, sin embargo la ingurgitación yugular se documentó en el 37% de estos pacientes.

Por tanto, aunque un 44,4% de los pacientes sin alteraciones en el ecocardiograma-Doppler tenían signos clínicos sugestivos de taponamiento éstos se limitaban sobre todo a la detección de ingurgitación yugular mientras que el pulso paradójico solo era evidente en 1 de cada 5 pacientes y ninguno de ellos presentaba hipotensión arterial. Así pues, parece evidente la baja especificidad de la ingurgitación yugular y de los edemas de extremidades inferiores, que podrían ser debidos a un aumento de la presión intracavitaria de causa distinta al taponamiento, pudiendo dar lugar a un falso diagnóstico clínico de taponamiento. Esta observación refuerza la idea de que en un paciente concreto, los hallazgos clínicos sugestivos de taponamiento deberán valorarse conjuntamente con la situación clínica global teniendo en cuenta la posible presencia de otras patologías que puedan causar hipertensión venosa sistémica<sup>62</sup>.

En **ausencia de signos de taponamiento ecocardiográfico-Doppler** se detectaron **criterios de taponamiento hemodinámico** en un 63%. Parece evidente que el estudio hemodinámico es capaz de detectar situaciones subecocardiográficas (también subclínicas) de taponamiento.

### **3.a) Pacientes con criterios hemodinámicos de taponamiento (n=150):**

En los pacientes **con criterios hemodinámicos de taponamiento**, se observaron **signos clínicos de taponamiento** en un 68%, llegando a ser del 87,1% en los pacientes con taponamiento severo.

El único signo que de forma estadísticamente significativa se asoció con taponamiento hemodinámico severo fue el pulso paradójico. Así pues, parece claro la importancia de su valoración sistemática en los pacientes con derrame pericárdico pues será de ayuda para establecer la gravedad del taponamiento dado que hasta un 64,7% de los pacientes con taponamiento hemodinámico severo presentan pulso paradójico clínico.

Un 84,5% de los pacientes con **taponamiento hemodinámico** tenían **criterios ecocardiográficos-Doppler** de taponamiento.

Un 32% de los pacientes con criterios hemodinámicos de taponamiento no presentaban taponamiento clínico y hasta un 15,3% no presentaban taponamiento ecocardiográfico-Doppler. Con estos resultados parece evidente el hecho de que mediante el estudio hemodinámico se pueden detectar fases iniciales de taponamiento (subecocardiográfico y sobre todo subclínico) y que el ecocardiograma puede ser poco sensible en aquellos casos en los que la ventana ecocardiográfica no es óptima o si existe compresión de la vena cava superior, tal y como se ha explicado previamente.

### **3.b) Pacientes sin criterios de taponamiento hemodinámico (n=41):**

En **ausencia de taponamiento hemodinámico**, un 58,5% de los pacientes tenían **criterios sugestivos de taponamiento clínico**, y un 65,9% tenían **criterios de taponamiento ecocardiográfico-Doppler**.

El motivo de la presencia de una elevada proporción de signos clínicos y/o ecocardiográficos-Doppler sugestivos de taponamiento en pacientes sin criterios hemodinámicos de taponamiento es debido, probablemente a la baja especificidad de estos signos para establecer el diagnóstico de taponamiento tal y como se explica en la tabla 19 y tabla 20, los pacientes con criterios clínicos y ecocardiográficos o solo con criterios clínicos, pero sin criterios hemodinámicos, tienen cifras de presión de aurícula derecha basal superiores a aquellos pacientes con solo taponamiento ecocardiográfico o sin taponamiento clínico ni ecocardiográfico. Por tanto, en ausencia de taponamiento hemodinámico, la presión de aurícula derecha justifica la aparición de determinados signos clínicos. Se ha comprobado que la ingurgitación yugular, y en menor proporción los edemas de extremidades inferiores son los datos clínicos que se presentan más frecuentemente en ausencia de taponamiento hemodinámico y de taponamiento ecocardiográfico. Se trata por tanto, de datos clínicos de baja especificidad. En el ecocardiograma-Doppler, el colapso de aurícula derecha, se presenta con mayor frecuencia en ausencia de signos clínicos de taponamiento y en ausencia de taponamiento hemodinámico, de modo que parece claro que se trata de un signo ecocardiográfico poco específico para establecer la situación de taponamiento que ha de ser juzgado críticamente a pesar de que teóricamente esté indicando una hipotética igualación de presiones (pericárdica e intracavitaria).

## **Limitaciones principales del estudio:**

Las limitaciones de nuestro estudio vienen dadas por el tipo de diseño; se trata de un estudio observacional retrospectivo que queda condicionado (como ya hemos podido observar) a la subjetividad en la interpretación de determinados signos clínicos y ecocardiográficos y al infrarregistro por la ausencia en ocasiones, de algunos datos de la historia clínica; este sesgo se ha intentado solucionar acotando la muestra a aquellos pacientes en los que se disponía de todos los datos.

El hecho de que mayoritariamente en nuestra serie, los pacientes estaban diagnosticados de derrame pericárdico secundario a pericarditis idiopática o crónico idiopático (conjuntamente con el derrame neoplásico) probablemente se deba a que el Hospital Universitari Vall d'Hebron es un centro de referencia para la enfermedad pericárdica lo cual puede introducir un sesgo en el espectro etiológico.

Un sesgo a tener en cuenta es que todos los pacientes de la serie fueron sometidos a pericardiocentesis cosa que ha podido modificar la prevalencia de determinadas patologías.

Una limitación a destacar es el tiempo que puede transcurrir (sobre todo en los pacientes con derrame pericárdico crónico idiopático) entre la exploración física (realizada generalmente en consulta externa) el ecocardiograma-Doppler y la pericardiocentesis (que se practicaba de forma programada). Este hecho puede dificultar la valoración de la correlación entre las diferentes técnicas. Sin embargo, los pacientes con derrame pericárdico crónico idiopático suelen tener una situación clínica estable a lo largo de los meses.

Otra limitación metodológica ha sido asumir el diagnóstico de taponamiento como una variable categórica (taponamiento clínico si/no, taponamiento ecocardiográfico-Doppler si/no, taponamiento hemodinámico ausente/ligero/moderado/severo), es decir, como presente o ausente cuando por otra parte se está considerando que el taponamiento no es una situación de todo o nada, sino una graduación continua. Este hecho podría también explicar algunas de las discrepancias que hemos detectado.

### **Relevancia del estudio:**

Este estudio recoge la experiencia más amplia publicada hasta el momento actual sobre la correlación clínico-ecocardiográfica-hemodinámica del derrame pericárdico destacando desde el punto de vista metodológico, la importante información aportada por el estudio hemodinámico. A pesar de las limitaciones mencionadas creemos que los datos aportados por el mismo contribuyen a establecer el concepto de continuum del síndrome del taponamiento cardíaco, y a valorar críticamente el significado de los diferentes hallazgos en un paciente concreto.



## Conclusiones

Este estudio ha ayudado a esclarecer la asociación entre los datos clínicos del paciente, las anomalías del ecocardiograma y la severidad del taponamiento cardiaco mediante el estudio hemodinámico.

El estudio hemodinámico y el ecocardiograma-Doppler detectan grados subclínicos de taponamiento.

De los enfermos sin criterios clínicos de taponamiento, el 66,1% tenían signos ecocardiográficos y el 72,9% tenían criterios hemodinámicos de taponamiento.

Es llamativo que un 18,2% de los pacientes con diagnóstico de taponamiento clínico y un 17,5% de los pacientes con signos de taponamiento en el ecocardiograma-Doppler no tiene datos hemodinámicos de taponamiento.

Estas discrepancias se pueden explicar por una baja especificidad de los criterios clínicos (especialmente de la ingurgitación yugular y de la hipotensión arterial), por las limitaciones de las técnicas de imagen, por una fisiopatología inhabitual del taponamiento (compresión de vena cava superior) o bien, y no tanto, por las limitaciones del registro hemodinámico.

Es importante destacar que tanto el diagnóstico como la valoración de la severidad del taponamiento y la necesidad de una pericardiocentesis terapéutica deben basarse en la integración global de los hallazgos clínicos

y ecocardiográficos. A pesar de ello, la pericardiocentesis con control hemodinámico demuestra, en ocasiones, que estos hallazgos, especialmente los clínicos, tienen una especificidad relativamente baja para el diagnóstico de taponamiento cardiaco.

## Bibliografía

1. Chevers N. Diseases of the orifice and valves of the aorta. *Guy's Hospital Report (1st series)* 1842; 7(387).
2. West S. Purulent pericarditis treated by paracentesis and by free incisions with recovery. *Br Med J* 1883; 814(1).
3. Beck C.S. Two cardiac compression triads. *JAMA* 1935;(104):714-716.
4. Holt JP, Rhode EA, Kines H. Pericardial and ventricular pressure. *Circ Res* 1960; 8:1171-1181.
5. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999; 341(27):2054-2059.
6. LeWinter MM, Pavelec R. Influence of the pericardium on left ventricular end-diastolic pressure-segment relations during early and later stages of experimental chronic volume overload in dogs. *Circ Res* 1982; 50(4):501-509.
7. Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 1981; 64(3):633-640.
8. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1990; 66(20):1487-1491.
9. Shabetai R. The effects of pericardial effusion on respiratory variations in hemodynamics and ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17(1):249-250.
10. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA* 2007; 297(16):1810-1818.
11. Ditchey R, Engler R, LeWinter M et al. The role of the right heart in acute cardiac tamponade in dogs. *Circ Res* 1981; 48(5):701-710.
12. Fowler NO, Gabel M. The hemodynamic effects of cardiac tamponade: mainly the result of atrial, not ventricular, compression. *Circulation* 1985; 71(1):154-157.
13. Leimgruber PP, Klopfenstein HS, Wann LS, Brooks HL. The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation* 1983; 68(3):612-620.
14. Klopfenstein HS, Schuchard GH, Wann LS et al. The relative merits of pulsus paradoxus and right ventricular diastolic collapse in the early

- detection of cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation* 1985; 71(4):829-833.
15. Picard MH, Sanfilippo AJ, Newell JB, Rodriguez L, Guerrero JL, Weyman AE. Quantitative relation between increased intrapericardial pressure and Doppler flow velocities during experimental cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18(1):234-242.
  16. Kussmaul A. Über schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. *Berl Klin Wochenschr* 1873; 10:433-435.
  17. Zipes DP, Libby P, Braunwald E. *Pericardial Diseases. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. 2005 p. 1757-1779.
  18. Spodick DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constriction. *Crit Care Clin* 1989; 5(3):455-476.
  19. Hancock EW. Cardiac tamponade. *Med Clin North Am* 1979; 63(1):223-237.
  20. Brown J, MacKinnon D, King A, Vanderbush E. Elevated arterial blood pressure in cardiac tamponade. *N Engl J Med* 1992; 327(7):463-466.
  21. Feigenbaum H. *Pericardial diseases. Echocardiography*. 5th ed. Malvern, Pennsylvania: Lea & Febiger; 1994 p. 537-568.
  22. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update 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 Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16(10):1091-1110.
  23. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363(9410):717-727.
  24. Wann S, Passen E. Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21(1):7-13.
  25. Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, King ME, Marshall JE, Weyman AE. Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1983; 68(2):294-301.
  26. Miller SW, Feldman L, Palacios I et al. Compression of the superior vena cava and right atrium in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1982; 50(6):1287-1292.
  27. Schiller NB, Botvinick EH. Right ventricular compression as a sign of cardiac tamponade: an analysis of echocardiographic ventricular

- dimensions and their clinical implications. *Circulation* 1977; 56(5):774-779.
28. Engel PJ, Hon H, Fowler NO, Plummer S. Echocardiographic study of right ventricular wall motion in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1982; 50(5):1018-1021.
  29. Armstrong WF, Schilt BF, Helper DJ, Dillon JC, Feigenbaum H. Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study. *Circulation* 1982; 65(7):1491-1496.
  30. Singh S, Wann LS, Schuchard GH et al. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade--a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation* 1984; 70(6):966-971.
  31. Yacoub MH, Cleland WP, Deal CW. Left atrial tamponade. *Thorax* 1966; 21(4):305-309.
  32. Kidner PH, Kakkar VV, Cullum PA, Armstrong P. Left atrial tamponade. Report of a case after right heart catheterization. *Br Heart J* 1973; 35(4):464-465.
  33. Kronzon I, Cohen ML, Winer HE. Diastolic atrial compression: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2(4):770-775.
  34. Kronzon I, Cohen ML, Winer HE. Cardiac tamponade by loculated pericardial hematoma: limitations of M-mode echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1(3):913-915.
  35. Fast J, Wielenga RP, Jansen E, Schuurmans Stekhoven JH. Abnormal wall movements of the right ventricle and both atria in patients with pericardial effusion as indicators of cardiac tamponade. *Eur Heart J* 1986; 7(5):431-436.
  36. Fusman B, Schwinger ME, Charney R, Ausubel K, Cohen MV. Isolated collapse of left-sided heart chambers in cardiac tamponade: demonstration by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1991; 121(2 Pt 1):613-616.
  37. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12(6):1470-1477.
  38. D'Cruz IA, Cohen HC, Prabhu R, Glick G. Diagnosis of cardiac tamponade by echocardiography: changes in mitral valve motion and ventricular dimensions, with special reference to paradoxical pulse. *Circulation* 1975; 52(3):460-465.

39. Settle HP, Adolph RJ, Fowler NO, Engel P, Agruss NS, Levenson NI. Echocardiographic study of cardiac tamponade. *Circulation* 1977; 56(6):951-959.
40. Martins JB, Kerber RE. Can cardiac tamponade be diagnosed by echocardiography? Experimental studies. *Circulation* 1979; 60(4):737-742.
41. Leeman DE, Levine MJ, Come PC. Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11(3):572-578.
42. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11(5):1020-1030.
43. Burstow DJ, Oh JK, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Cardiac tamponade: characteristic Doppler observations. *Mayo Clin Proc* 1989; 64(3):312-324.
44. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD et al. [Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Executive summary]. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(11):1090-1114.
45. Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J* 1990; 119(5):1160-1163.
46. Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation* 1978; 58(2):265-272.
47. Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1970; 26(5):480-489.
48. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart* 2004; 90(3):255-256.
49. Sagrista SJ, Almenar BL, Angel FJ et al. [The clinical practice guidelines of the Sociedad Espanola de Cardiologia on pericardial pathology]. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53(3):394-412.
50. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. *Circulation* 2006; 114(9):945-952.
51. Curtiss EI, Reddy PS, Uretsky BF, Cecchetti AA. Pulsus paradoxus: definition and relation to the severity of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1988; 115(2):391-398.

52. Shono H, Yoshikawa J, Yoshida K et al. [Value of right ventricular and atrial collapse in identifying cardiac tamponade]. *J Cardiogr* 1986; 16(3):627-635.
53. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999; 138(4 Pt 1):759-764.
54. Gibbs CR, Watson RD, Singh SP, Lip GY. Management of pericardial effusion by drainage: a survey of 10 years' experience in a city centre general hospital serving a multiracial population. *Postgrad Med J* 2000; 76(902):809-813.
55. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ, Come PC. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17(1):59-65.
56. Servicio de Cardiología Àrea del Cor Hospital Universitari Vall d'Hebron. Protocolo de exploración y tratamiento de las enfermedades del pericardio. 7 ed. Barcelona: Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2007.
57. Gonzalez MS, Basnight MA, Appleton CP. Experimental cardiac tamponade: a hemodynamic and Doppler echocardiographic reexamination of the relation of right and left heart ejection dynamics to the phase of respiration. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18(1):243-252.
58. Zhang S, Kerins DM, Byrd BF, III. Doppler echocardiography in cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Echocardiography* 1994; 11(5):507-521.
59. Sagristà-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000; 109(2):95-101.
60. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; 56(10):623-630.
61. Cooper JP, Oliver RM, Currie P, Walker JM, Swanton RH. How do the clinical findings in patients with pericardial effusions influence the success of aspiration? *Br Heart J* 1995; 73(4):351-354.
62. Permanyer MG, Sagrista SJ. [Cardiac tamponade: a new era in its diagnosis?]. *Med Clin (Barc)* 1992; 98(1):14-16.