



Tamponamento Cardíaco da Etiologia ao Tratamento

Vital da Silva Domingues¹

¹Interno de Medicina Interna, Serviço de Medicina Interna, CHP-HSA
Autor correspondente: Largo Prof. Abel Salazar S/N 4099-001 Porto | vitalmsd@gmail.com

ABSTRACT

Introduction. Cardiac tamponade is an entity managed on the emergency setting and which etiology, pathophysiology and treatment should be of general knowledge.

Material and Methods . Literature review of the most recent guidelines, recommendations and published papers concerning the etiology and management of cardiac tamponade.

Results / Discussion . Cardiac tamponade arises in the setting of fluid accumulation in the pericardial space leading to cardiac compression and increased intrapericardial pressure. Its appearance can be acute or sub acute according to its etiology. The most common described etiologies are malignancy, tuberculosis and other infections. It is a medical emergency which prevents the normal functioning of the heart. The knowledge of its pathophysiology becomes crucial for diagnosis and treatment. Treatment consists of pericardiocentesis or pericardiotomy together with the etiological treatment of the subjacent condition.

Conclusions . Cardiac tamponade is an entity which every clinicians should be alerted to due to its presentation that can be life threatening.

Keywords . Cardiac tamponade; pericardiocentesis

RESUMO

Introdução . O tamponamento cardíaco é uma entidade lidada em contexto de emergência e cuja etiologia, patofisiologia e tratamento devem ser do conhecimento geral.

Material e Métodos . Revisão da literatura das mais recentes linhas de orientação, recomendações e artigos publicados referentes à etiologia e manuseio do tamponamento cardíaco-

Resultados / Discussão . O tamponamento cardíaco surge aquando da acumulação de líquido no espaço pericárdico, conduzindo a compressão cardíaca secundária e ao aumento da pressão intrapericárdica. O seu aparecimento pode dar-se de forma aguda ou subaguda, de acordo com a etiologia. Os derrames pericárdicos neoplásicos, bacilares e de outras causas infecciosas estão entre as etiologias mais comuns. Trata-se de uma emergência médica que impede o normal funcionamento do coração. O conhecimento da sua patofisiologia torna-se fundamental para o seu diagnóstico e tratamento. O tratamento consiste na pericardiocentese ou na pericardiotomia em conjunto com o tratamento da condição subjacente.

Conclusões . O tamponamento cardíaco é uma entidade que todos os clínicos devem estar alertas pela sua forma de apresentação que pode ser ameaçadora da vida.

Palavras-chave . Tamponamento cardíaco; pericardiocentese

INTRODUÇÃO

O tamponamento cardíaco corresponde à fase de descompensação da compressão cardíaca secundária à acumulação de líquido no espaço pericárdico, com consequente aumento da pressão intrapericárdica. Podem ser subdivididos em tamponamentos globais (que comprometem o estado hemodinâmico), de baixa pressão (muitas vezes ocultos, com significado hemodinâmico incerto) e regionais.^[1] Pode surgir de forma aguda ou subaguda, de acordo com a etiologia. Considerando os casos de evolução mais arrastada, as etiologias mais comuns são as neoplásias (por infiltração tumoral), vírica e urêmica. O trauma torácico, a ruptura do miocárdio, de um aneurisma ou dissecação da aorta e a iatrogenia são causas importantes a considerar nos tamponamentos agudos.^[2]

Mais de 50% dos casos de tamponamento subsequente a pericardite são de causa maligna, tuberculosa ou secundária a outras infecções e cerca de 10 a 15% são idiopáticos.^[2] Assim, as etiologias da pericardite subjacentes ao tamponamento cardíaco são várias e podem ser “inferidas” em acordo com as características do líquido pericárdico (tabela 1).

Serossanguinolento	Hemorrágico	Purulento
Tuberculose	Trauma (Cateterismo cardíaco, colocação de pacemaker ou cateter venoso central, angioplastia coronária percutânea, pericardiocentese)	Infeciosa -Bacteriana -Vírica (Coxsackie b, Influenzae, Epstein-barr) -Micobactérias -Fungos
Neoplasias (pulmão, mama, linfomas)	Enfarte Agudo do Miocárdio	
Urêmica	Dissecação da aorta	
Mixedema	Terapêutica anticoagulante	
Doenças do Tecido Conjuntivo		
Radioterapia		
Idiopática		

PATOFISIOLOGIA

O pericárdio é constituído por dois folhetos. O espaço pericárdico (entre os dois folhetos) acomoda em condições normais apenas uma pequena quantidade de líquido (20-50mL).^[3] A acumulação de líquido neste espaço pode conduzir ao tamponamento.

Estão descritas três fases de alterações hemodinâmicas no tamponamento: fase I – nesta fase inicial, as pressões de enchimento do ventrículo direito e esquerdo são maiores que as pressões intrapericárdicas, resultando numa pressão elevada para o preenchimento do espaço pericárdico; fase II – com o aumento de fluido intrapericárdico, a pressão intrapericárdica daí resultante torna-se superior à do ventrículo, gerando um baixo débito cardíaco; e, fase III – progressivamente aumento do desequilíbrio entre as pressões intracardíacas e intrapericárdicas, diminuindo o fluxo cardíaco com repercussão hemodinâmica.^[4]

O enchimento ventricular no tamponamento cardíaco está seriamente comprometido e ocorre de uma forma complexa. Altas pressões diastólicas ventriculares causam uma redução no enchimento ventricular, no volume sistólico e na pressão sistólica, de acordo com o inotropismo e o nível da pressão intrapericárdica. Esta elevação na pressão telediastólica ventricular repercute-se num aumento da pressão média diastólica auricular, que se acompanha por uma hipertensão venosa pulmonar e sistêmica. Embora estas pressões venosas sejam mantidas a um nível elevado com altas pressões auriculares, o fluxo de sangue para os ventrículos mantém-se. Nesta situação, o débito cardíaco é mantido sobretudo por aumento da frequência cardíaca. Em estadios mais avançados do tamponamento, o enchimento só se torna possível durante a sístole auricular, especialmente nos casos de taquicardia. Estes fenómenos levam ao desaparecimento da onda y, que representa o enchimento ventricular direito durante a diástole. A onda x, que representa o enchimento auricular, é mantida porque durante a sístole ventricular há movimento do plano da válvula inteira para o ápice do ventrículo, o que conduz a uma redução da pressão auricular coincidindo com a ejeção ventricular.^[5]

No tamponamento cardíaco, o volume cardíaco total é limitado pelo derrame, sendo que o aumento da pressão pericárdica acentua a interdependência entre as câmaras cardíacas. Deste modo, com a inspiração normal, o enchimento do ventrículo direito é superior pelo aumento da pré-carga, levando a que o ventrículo direito force o septo interventricular no sentido do ventrículo esquerdo, que consequentemente vê reduzido o seu enchimento e débito. No tamponamento as cavidades direitas são as primeiras a sofrer pelo aumento da pressão intrapericárdica devido à sua menor massa muscular e pressões, sendo a diminuição do enchimento cardíaco direito o primeiro sinal de um derrame pericárdico hemodinamicamente significativo.^[1] Assim se justifica que o enchimento das câmaras esquerdas ocorra preferencialmente durante a expiração, quando há menos sobrecarga sob as direitas. Esta relação de interdependência/

interacção ventricular dá origem a um sinal importante e característico do tamponamento cardíaco – o pulso paradoxal.[6] O pulso paradoxal define-se como uma redução superior a 10mmHg na pressão sistólica do ventrículo esquerdo durante a inspiração. Um pequeno pulso com variações inferiores a 10 mmHg é normal e está relacionado com o facto dos ventrículos estarem confinados no pericárdio, compartilhando um septo comum. Todavia, não é um sinal patognomónico do tamponamento cardíaco, sendo comum a outras patologias cardíacas ou respiratórias, como por exemplo, o choque hipovolémico, a doença pulmonar obstrutiva crónica e o tromboembolismo pulmonar.[7]

Em casos de ventilação mecânica com pressão positiva podemos encontrar o inverso do pulso paradoxal convencional (um aumento da pressão sistólica durante a inspiração com uma diminuição na expiração) – “pulso paradoxal invertido”. [8] A ventilação mecânica aumenta tanto a pressão pleural e como a pressão transpulmonar. Durante a inspiração, o volume de ejeção do ventrículo esquerdo aumenta porque a pré-carga do ventrículo esquerdo também aumenta, enquanto a pós-carga ventricular esquerda diminui. Isto leva a um aumento na pressão arterial no final de inspiração. Em contrapartida, o volume de ejeção do ventrículo direito diminui durante a inspiração, já que o retorno venoso e a pré-carga ventricular direita diminuem, enquanto a pós-carga aumenta. Devido à duração de fluxo sanguíneo pulmonar (cerca de 2 segundos), a diminuição do volume de saída do ventrículo direito na inspiração provoca uma diminuição do enchimento do ventrículo esquerdo e da sua ejeção, apenas alguns instantes depois, geralmente durante o período de expiração, o que corresponde a uma diminuição da pressão arterial no final de expiração.[5] Portanto, se a ventilação mecânica de pressão positiva utilizar maiores volumes correntes e elevados níveis de pressão expiratória final positiva, a pós-carga do ventrículo direito pode ser aumentada e o septo ventricular pode deslocar-se para a esquerda, reduzindo assim a distensibilidade do ventrículo esquerdo e, por conseguinte, a sua pré-carga. Por este motivo, em doentes com tamponamento cardíaco, a instituição de ventilação mecânica e pressão expiratória final positiva (PEEP) pode agravar o estado hemodinâmico com pulso paradoxal invertido.[9]

Os fenómenos descritos anteriormente podem ocorrer mais precocemente e com menores pressões em doentes hipovolémicos, uma situação que é bastante frequente, sobretudo no período pós-operatório. Estes doentes podem desenvolver tamponamento cardíaco com pressões diastólicas tão baixas como 3 a 6 mmHg – tamponamento de baixa pressão, de difícil diagnóstico.[10] Desta forma se compreende que a hipovolemia, induzida terapêuticamente ou redução

da pressão de enchimento (diurese forçada ou vasodilatadores), pode levar um compromisso grave do débito cardíaco e da pressão arterial.[11, 12]

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas de um derrame pericárdico dependem da velocidade de acumulação do líquido e da eficácia dos mecanismos compensatórios. A formação rápida de derrame pericárdico, como no caso do hemopericárdio secundário a trauma ou a dissecção aórtica, pode resultar num tamponamento com apenas 100 a 200 mL de líquido acumulado.[13] Por comparação, um derrame de desenvolvimento mais insidioso, como é típico da síndrome urémica e do mixedema, pode permitir acumulação de 1500 mL ou mais por mecanismos compensatórios até se manifestar clinicamente.[14]

A taquicardia é um dos sinais mais evidentes dum tamponamento iminente ou precoce. Os principais sintomas são ansiedade, dispneia, ortopneia e dor torácica. Outros sintomas frequentemente encontrados são tosse, rouquidão (compressão do nervo laríngeo recorrente), singultos (compressão do nervo frénico), náusea (compressão diafragmática) e disfagia (compressão esofágica).

A suspeita do tamponamento cardíaco baseia-se na tríade de Beck, presente em 30-40% dos casos: distensão venosa jugular, hipotensão e hipofonese dos sons cardíacos.[15]

O principal sinal de tamponamento cardíaco é um pulso paradoxal, contudo, nem sempre está presente. Nos casos mais graves podemos constatar a ausência de pulso braquial ou radial palpável durante a inspiração, sobretudo nos casos de ventilação espontânea. A variabilidade respiratória na onda da oximetria é um sinal indirecto de tamponamento e deve levantar a suspeita de compromisso hemodinâmico nos doentes a ventilar espontaneamente. O aumento da pressão venosa central é geralmente aparente como distensão venosa jugular e a descida x (durante a sístole ventricular) é tipicamente a onda venosa jugular dominante, com pouca ou nenhuma descida y - sinal de Kussmaul.[2] Se o derrame se desenvolver rapidamente, sobretudo no caso de derrame hemorrágico, as veias jugulares podem não estar distendidas, porque pode não existir um aumento compensatório na pressão venosa. O doente desenvolve sinais de insuficiência cardíaca direita, com edema periférico e dor no quadrante abdominal superior direito causada por congestão hepática.[3] Entre os sinais mais comuns estão também a hipotensão e a taquicardia, característicos da instabilidade hemodinâmica apesar de inespecíficos. A auscultação cardíaca apresenta-se classicamente com sons hipoacústicos ou abafados, especialmente nos casos de derrames pericárdicos de grande volume.

A compressão da base pulmonar (com atelectasia compressiva) resulta numa hipo-ressonância abaixo da omoplata esquerda (sinal de Bamberger-Pins-Ewart).[13]

Um tamponamento pode apresentar ainda sinais das suas complicações: insuficiência renal aguda, pleura abdominal, falência hepática e isquemia mesentérica entre outras.[2]

O electrocardiograma, muitas vezes realizado para descartar outras possibilidades, mostra frequentemente baixa voltagem e, por vezes, alternância eléctrica (em situações de oscilações do coração por um grande derrame pericárdico) (Figura 1).[13]

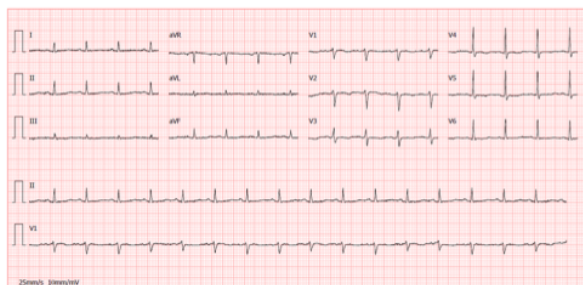


Figura 1 | Electrocardiograma com baixa voltagem e alternância eléctrica evidenciada pela chaveta (gentilmente cedidas pelo Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar do Porto)

A radiografia de tórax pode ser normal mas, para derrames superiores a 200mL uma silhueta cardíaca aumentada com perda da cintura hilar, um coração em forma de “saco de água”, ausência de congestão venosa pulmonar e engurgitação da veia cava superior podem ser algumas das alterações identificadas (figura 2).[15]



Figura 2 | Raio X de tórax demonstrando silhueta cardíaca em forma de “saco de água” (gentilmente cedidas pelo Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar do Porto)

A telerradiografia torácica de perfil pode ainda revelar o “sinal da gordura epicárdica” – distância entre a face posterior do esterno e a gordura epicárdica superior a 2mm.[16]

A ecocardiografia é o exame de diagnóstico definitivo e deve ser realizada atempadamente no caso de suspeita de tamponamento cardíaco. A ecocardiografia permite a identificação e quantificação do derrame e a documentação das suas repercussões hemodinâmicas. Pode igualmente ser útil para orientação terapêutica.[3] As características ecocardiográficas de tamponamento cardíaco em modo bidimensional transtorácico ou transesofágico incluem: evidência de um espaço sem eco em torno do coração (figura 3) – derrame pericárdico moderado a grave circunferencial; compressão da aurícula direita durante a fase protodiastólica, definida como a inversão diastólica da parede livre da aurícula direita; compressão do ventrículo direito durante a fase telediastólica, definido como o movimento centrípeto da parede do ventrículo direito (figura 4); atraso da abertura da válvula mitral durante a inspiração, sugerindo compromisso do enchimento do ventrículo esquerdo; dilatação da veia cava inferior sem colapso inspiratório, especialmente na ausência de insuficiência tricúspide ou disfunção ventricular direita grave; e “coração balançante” no líquido pericárdico.

[17]



Figura 3 | Ecocardiograma em eixo curto a demonstrar uma área hipocogénica a circundar a região ventricular (imagem gentilmente cedida pelo Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar do Porto)

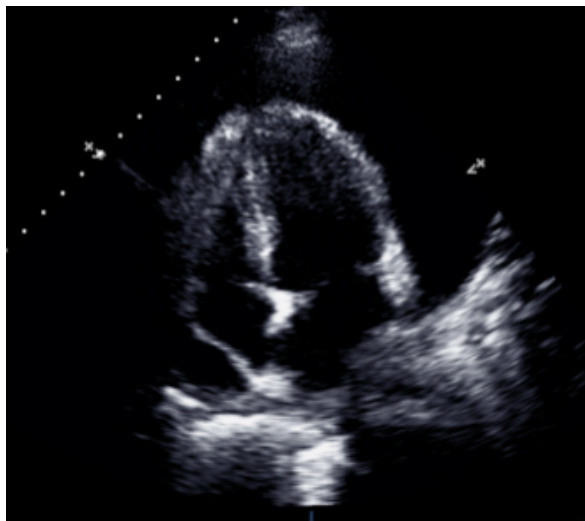


Figura 4 | Ecocardiograma em perfil de 4 cavidades a demonstrar uma área hipocogênica (seta) com colapso do ventrículo direito durante o enchimento ventricular (gentilmente cedidas pelo Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar do Porto)

O estudo com doppler permite a observação da variação respiratória das velocidades de fluxo transmitral e transtricúspide, que reflectem a interdependência ventricular aumentada (que clinicamente corresponde ao pulso paradoxal); e analisar o fluxo venoso na veia cava inferior e/ou suprahepáticas: predominância do componente sistólico sobre o diastólico e um aumento reduzido do fluxo durante a inspiração, e supressão ou inversão da componente diastólica no primeiro ciclo cardíaco expiratório.[17]

O colapso do ventrículo direito é mais específico de tamponamento do que o da aurícula direita podendo, todavia, não ocorrer em doentes com hipertensão pulmonar.[3] Nos casos pós-cirúrgicos ou pós-trauma, o tamponamento cardíaco pode resultar a partir dum derrame loculado pericárdico, podendo não se evidenciar na ecocardiografia transtorácica sendo necessário recorrer ao ecocardiograma transesofágico, tomografia computadorizada ou ressonância magnética torácica para delinear as áreas loculadas.[17]

TRATAMENTO

Como causa tratável de choque, o tamponamento cardíaco pode ser rapidamente fatal se não reconhecido, devendo ser considerado como diagnóstico diferencial em qualquer doente em choque ou actividade elétrica sem pulso.

Embora o ecocardiograma forneça informações importantes, deve ser enfatizado que o tamponamento cardíaco é, em última análise, um diagnóstico clínico.

A decisão de drenar um derrame e de como proceder deve ser sempre baseada na situação clínica. A drenagem de emergência deve ser efectuada se houver evidência clínica de tamponamento via pericardiocentese ou pericardiotomia cirúrgica. A drenagem de quantidades pequenas de líquido pericárdico (como 50 mL) pode conduzir a uma melhoria hemodinâmica significativa, devido à relação pressão/ volume pericárdico – fenómeno da última gota.[1] A drenagem também é recomendada quando o derrame pericárdico é associado a disfunção ventricular esquerda e na presença de derrame loculado ao nível das câmaras esquerdas. Na ausência de sinais clínicos inequívocos de tamponamento, um colapso diastólico do ventrículo direito evidenciado ecocardiograficamente não obriga a pericardiocentese de emergência.[3] Relativamente aos derrames hemorrágicos relacionados com trauma cardíaco ou dissecação de aorta, a sua gestão deve passar por cirurgia de emergência.[2]

Os métodos de drenagem mais usados são a pericardiocentese ecoguiada ou por fluoroscopia. [1] A pericardiocentese ecoguiada, à cabeceira do doente, está indicada se um doente está em más condições e se pelo menos 1 cm de líquido é visualizado anteriormente à parede livre ventricular direita durante a diástole. O local de entrada ideal é definido através de ecocardiografia e corresponde à zona com menor distância entre a pele e o líquido pericárdico sem estruturas interpostas, geralmente o ápice. A abordagem inicial do espaço pericárdico deve ser realizada com uma agulha e só depois se procede à drenagem através de um cateter. A primeira drenagem deve ser rápida para uma resolução do choque. O cateter pode permanecer na bolsa pericárdica para repetição das drenagens minimizando o risco de derrame recorrente.[18] Para derrames com instabilidade hemodinâmica de menos de 1 cm, derrames organizados multiloculados ou regionais, é aconselhada a confecção de uma janela pericárdica.[3]

A monitorização do procedimento deve incluir electrocardiografia, pressão arterial, saturação de oxigénio periféricas e débito urinário. Nos doentes com tamponamento cardíaco não é incomum encontrar elevadas pressões auriculares esquerda e direita com uma pré-carga muito baixa. Por esta razão, a monitorização invasiva está recomendada.[19]

Várias medidas podem ser tomadas para garantir o suporte do doente até uma solução definitiva: optimização da pré-carga e do inotropismo, manutenção da pós-carga e do ritmo sinusal e ventilação.[7]

O volume intravascular deve ser aumentado para os níveis capazes de manter a estabilidade

hemodinâmica, especialmente importante nos doentes com depleção de volume já que o aumento do volume efectivo vai opor-se ao aumento da pressão intrapericárdica. Pressões de enchimento até 25 a 30 mmHg podem ser necessárias. No entanto, em doentes euvolémicos ou hipervolémicos, a infusão de volume pode resultar num aumento das pressões intrapericárdicas suficiente para causar colapso diastólico do ventrículo direito.^[20]

A utilização de drogas inotrópicas não é consensual uma vez que já existe intensa estimulação adrenérgica endógena.^[1] A dobutamina pode ser utilizada devido às suas propriedades inotrópicas e pela redução das resistências sistémicas.^[5] A isoprenalina e a dopamina mostraram efeitos hemodinâmicos benéficos no tamponamento em modelos animais.^[21] Estes fármacos aumentam a fracção de ejeção e a frequência cardíaca e melhoram a perfusão cardíaca, no entanto, não aumentam a perfusão de outros órgãos, tais como o cérebro ou os rins. Além disso, a isoprenalina melhora a perfusão do tecido epicárdico em oposição ao tecido endocárdico e é um potente fármaco vasodilatador.^[21]

Se existir, deve ser sempre corrigida a acidose metabólica para evitar efeitos depressores do miocárdio e aumentar a resposta às catecolaminas.^[5]

Para manutenção da pós-carga podemos recorrer a vasopressores, tal como a fenilefrina ou noradrenalina, uma vez que pode ser necessário aumentar a perfusão coronária e melhorar a função ventricular até a resolução do tamponamento e recuperação da função cardíaca. No entanto, a utilização de vasopressores deve ser evitada, tanto quanto possível, se a pressão arterial permanecer dentro da faixa normal, porque a utilização destes agentes pode resultar a diminuição do débito cardíaco.^[22]

É comum ver reflexos vagais depressores com bradicardia e conseqüente diminuição do débito cardíaco, sendo necessária a administração de atropina ou a utilização de pacemakers ventriculares.^[20]

O enchimento ventricular depende principalmente da contração auricular e, portanto, o desenvolvimento de fibrilação auricular ou flutter tem um impacto negativo sobre a pressão arterial e sobre o débito cardíaco.^[5] Neste sentido, poderá ser necessária a utilização de antiarrítmicos ou de desfibrilador.^[20]

Como previamente descrito, a ventilação mecânica tem uma grande influência no doentes com tamponamento cardíaco. A manutenção de ventilação espontânea durante todo o procedimento pode ser melhor tolerado. Em ventilação mecânica, é aconselhável evitar altas pressões e usar baixos volumes correntes até libertação do tamponamento, recorrendo também

a elevadas frequências respiratórias e baixa PEEP.^[23]

No caso de paragem cardíaca, as compressões cardíacas externas não são eficazes uma vez que o preenchimento adicional das câmaras está condicionado pelo tamponamento. Além disso, embora a pressão sistólica aumente, a pressão diastólica permanece inalterada e, portanto, a pressão de perfusão não melhora. Nesta situação, a melhor opção é proceder imediatamente à drenagem percutânea ou cirúrgica.^[24]

A pericardiocentese, embora raramente (~1.2%), pode estar associada a várias complicações, incluindo laceração do ventrículo direito ou de uma artéria coronária, arritmias, pneumotórax, pneumopericárdio, síndrome de dificuldade respiratória do adulto, perfuração hepática ou esplénica e infecção.^[25] Também estão descritos casos de insuficiência cardíaca esquerda, edema pulmonar e choque cardiogénico.^[24] Após a drenagem, a pressão cardíaca pode subir acentuadamente devido ao rápido aumento da pressão de enchimento, podendo tornar-se necessário o uso de vasodilatadores se surgir hipertensão arterial. Nestes casos, a nitroglicerina e o nitroprussiato podem ser boas opções.^[26]

Pela possibilidade destas complicações, estes doentes devem ser alocados a uma unidade que permita uma vigilância adequada, nomeadamente, de cuidados intermédios ou intensivos.

PROGNÓSTICO

A taxa de mortalidade intrahospitalar é inferior a 10%, dependendo da causa do derrame. As taxa de mortalidade subsequentes podem atingir 75% no caso de derrames malignos, em comparação com apenas 3 a 5% de mortalidade anual associada a outras causas.^[25]

LEARNING POINTS

- Cerca de 10 a 15% dos tamponamentos subsequentes a pericardites são de etiologia idiopática, mas mais de 50% são de causa maligna, tuberculosa ou outras infecções.
- Altas pressões diastólicas ventriculares causam uma redução no enchimento ventricular, no volume sistólico e na pressão sistólica de acordo com o inotropismo e o nível da pressão intrapericárdica, condicionando instabilidade hemodinâmica.
- O diagnóstico de tamponamento cardíaco tem como base a tríade de Beck: distensão venosa jugular, hipotensão e hipofonese cardíaca (mas nem sempre presente). O pulso paradoxal é o principal sinal (mas inespecífico).

- A ecocardiografia é o exame de diagnóstico definitivo; permite a identificação e quantificação do derrame, avaliar as suas repercussões hemodinâmicas, e orientar o tratamento.
- A drenagem de emergência, quer por pericardiocentese quer por pericardiotomia cirúrgica, está indicada se houver evidência clínica de tamponamento.
- As medidas de suporte (fluidoterapia e inotropismo) podem ser utilizadas para suportar temporariamente o doente mas não substituem a drenagem numa situação de instabilidade hemodinâmica.

BIBLIOGRAFIA

1. Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349(7):684-690
2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:587-610
3. Little WC, Freeman GL: Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113:1622-1632
4. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1990; 66:1487-91
5. Carmona P, Mateo E, Casanovas I et al; Management of Cardiac Tamponade after Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2012 26; 4:550-556
6. Guntheroth WG: Sensitivity and specificity of echocardiographic evidence of tamponade: Implications for ventricular interdependence and pulsus paradoxus. *Pediatr Cardiol* 2007; 28:358-362
7. White J, Macklin S, Studley J, Marshall R; Cardiac Tamponade: a review of diagnosis and anaesthetic and surgical management illustrated by three case reports. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1998; 70:386-391
8. Michard F, Teboul JL: Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000; 4:282-289
9. Luecke T, Pelosi P: Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care* 2005; 9:607-621
10. Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 1981; 64:633-40
11. Sagristá Sauleda J, Ángel J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999; 341:2054-9
12. Ling LH, Oh JK, Scahff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999; 100:1380-6
13. Spodick DH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zippes DP, Libby P, editors. *Heart disease*. 6th ed. Philadelphia 2001 W.B. Saunders; p. 1823-76
14. Beck CS: Two cardiac compression triads. *J Am Med Assoc* 1935; 104:714-16
15. Carsky EW, Mauceri RA, Azimi F. The epicardial fat pad sign: analysis of frontal and lateral chest radiographs in patients with pericardial effusion. *Radiology* 1980; 137(2):303-8
16. Collins D. Aetiology and Management of Acute Cardiac Tamponade. *Critical Care and Resuscitation* 2004; 6:54-58
17. Tsang T, Jae K, Seward J. Diagnosis and Management of Cardiac Tamponade in the Era of Echocardiography. *Clin. Cardiol.* 1999; 22:446-452
18. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc.* 2002 77:429-436
19. Lake CL: Anesthesia and pericardial disease. *Anesth Analg* 1983; 62:431-443
20. Kaye W. Invasive therapeutic techniques: Emergency cardiac pacing, pericardiocentesis, intracardiac injections, and emergency treatment of tension pneumothorax. *Heart Lung* 1983; 12:300-319
21. Martins JB, Manuel WJ, Marcus ML, et al: Comparative effects of catecholamines in cardiac tamponade: Experimental and clinical studies. *Am J Cardiol* 1980; 46:59-66
22. Spodick DH: Acute cardiac tamponade. *Am Heart J* 1991; 122:1794
23. Luecke T, Pelosi P: Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care* 2005; 9:607-621
24. Stanley TH, Weidauer HE: Anesthesia for the patient with cardiac tamponade. *Anesth Analg* 1973; 52:110-114
25. Allam D, Forfar JC. Pericardial Disease. *Medicine* 2010; 38;10:569-572
26. Fowler NO. Volume expansion and nitroprusside compared with pericardiocentesis in acute tamponade. *N England J Med* 1983; 308:283