

# Disfunción ventricular transitoria y reversible posdrenaje de derrame pericárdico en el postoperatorio de cardiopatía congénita

Pedro Chiesa <sup>1</sup>, Jorge Speyer <sup>2</sup>, Beatriz Ceruti <sup>2</sup>, Jorge Tambasco <sup>3</sup>, Rafael Anzibar <sup>3</sup>, Javier Giúdice <sup>2</sup>, Suci Dutra <sup>2</sup>, Juan Carlos Gambetta <sup>2</sup>, Alvaro Prieto <sup>4</sup>, Roberto Canessa <sup>5</sup>, Carlos Peluffo <sup>6</sup>, Pedro Duhagón <sup>7</sup>, Ruben Leone <sup>8</sup>

## Resumen

*Analizamos la evolución poscorrección quirúrgica de una comunicación interauricular, en una paciente de 7 años de edad que presenta dos complicaciones. Una inicial, dada por el acúmulo de líquido en la cavidad pericárdica, que se manifiesta por sintomatología inespecífica (fiebre, decaimiento, inapetencia), que requiere sospecha y diagnóstico temprano evacuando el derrame y administrando antiinflamatorios no esteroideos y corticoides, para evitar la reproducción del derrame. Y una segunda posdrenaje del derrame, dada por falla ventricular significativa que requiere tratamiento enérgico mediante inotrópicos, diuréticos y asistencia ventilatoria mecánica, logrando su reversibilidad sin secuelas. Se describe la evolución clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica. Se recalca la necesidad de sospechar clínicamente en forma temprana esta entidad, en todo postoperatorio de cirugía cardíaca por cardiopatía congénita, que presente este tipo de síntomas y signos, de manera de indicar la pericardiocentesis en forma oportuna y evitar la progresión al taponamiento cardíaco.*

**Palabras clave:** DISFUNCIÓN VENTRICULAR  
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS  
PERICARDIOCENTESIS  
TAPONAMIENTO CARDÍACO

## Summary

*We analyzed two complications following the surgical correction of an atrial septal defect in a 7-year old girl who presented two complications. Initially, a delayed presentation with non-specific symptoms: fever, discomfort, loss of appetite, due to a large pericardial effusion. After pericardiocentesis, the patient presented significant global ventricular failure requiring aggressive management, with complete recovery. We describe the clinical, electrocardiographic and echocardiographic evidence and we emphasize the fact that suspicion and early diagnosis are mandatory to prevent cardiac tamponade after surgery for congenital heart disease.*

**Key words:** VENTRICULAR DYSFUNCTION  
HEART DEFECTS, CONGENITAL  
PERICARDIOCENTESIS  
CARDIAC TAMPONADE

1. Cardiólogo Pediatra. Hemodinamista.

2. Cardiólogo Pediatra. Intensivista Pediátrico.

3. Cirujano Cardíaco.

4. Residente en Cardiología Pediátrica.

5. Cardiólogo. Ecocardiografista.

6. Cardiólogo Pediatra.

7. Cardiólogo Pediatra. Ex Prof. Agregado de Pediatría. Facultad de Medicina.

8. Cirujano Cardíaco. Jefe de Cirugía Cardíaca. ICI-MUCAM.

Instituto de Cardiología Infantil, MUCAM. Servicio de Cardiología Infantil, CHPR. Montevideo. Uruguay.

Fecha recibido: 16 de agosto de 2011.

Fecha aprobado: 28 de noviembre de 2011.

## Introducción

El síndrome pospericardiotomía es una complicación poco frecuente en el postoperatorio de cardiopatías congénitas. Se debe a una acumulación inapropiada de líquido en la cavidad pericárdica, que puede llevar a la compresión de las cavidades cardíacas con compromiso del gasto cardíaco y ocasionar la muerte si no se advierte y trata en forma oportuna. Por ello debemos tenerla presente para poder realizar su detección temprana y efectuar así una evacuación oportuna y eficiente del derrame, de manera de evitar su progresión al taponamiento cardíaco y su consecuente compromiso vital.

La disfunción ventricular, posterior a la evacuación de un derrame pericárdico, es una complicación inusual de dicho procedimiento, en general se lo describe vinculado a una evacuación brusca del derrame. Su diagnóstico debe ser temprano para instalar las medidas de soporte de la falla cardíaca, revirtiendo el proceso y evitando un desenlace fatal.

Describimos el caso de una paciente que presentó estas dos complicaciones, y su detección y tratamiento oportunos permitiendo la adecuada resolución de la entidad.

## Caso clínico

Escolar de 7 años de edad, procedente de Montevideo, sexo femenino, raza blanca.

Sin antecedentes familiares a destacar. Peso en percentil 15 para la edad. Cursando segundo año escolar. Inmunización completa.

Presentó cuadro de neumonía a los 4 meses de edad que requirió internación, con buena evolución y hallazgo de soplo en dicha oportunidad catalogado como funcional. Episodios esporádicos de broncoespasmo.

A la edad de 7 años, en control de rutina es derivada a cardiólogo pediatra para valoración del soplo, donde se hace diagnóstico de comunicación interauricular amplia con repercusión hemodinámica.

Examen clínico: Adelgazada. No latidos patológicos. Soplo sistólico eyectivo 2-3/6, con epicentro en segundo espacio intercostal izquierdo. Segundo ruido con desdoblamiento fijo. Pulsos periféricos y presión arterial sistémica, normales.

ECG: ritmo sinusal. Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.

Radiografía de tórax: cardiomegalia a expensas del aumento de las cavidades derechas con incremento del flujo pulmonar.

Ecocardiograma: comunicación interauricular amplia tipo ostium secundum con significativo shunt de izquierda a derecha. Bordes no aptos para su cierre percutáneo. Dilatación significativa de aurícula y ventrículo

derechos. Hiperflujo pulmonar. Presión arterial pulmonar normal. Función ventricular izquierda normal (FEVI 72%) (figura 1).

Cirugía: mediante circulación extracorpórea, se realiza atriotomía oblicua derecha, se evidencia comunicación interauricular de tipo ostium secundum, con extensión a vena cava inferior y borde tricuspídeo, de 30 mm de diámetro. Se procede a su cierre mediante la colocación de un parche de pericardio bovino. Evolución postoperatoria sin incidentes.

Alta al quinto día del postoperatorio con un ecocardiograma que mostró septum interauricular sin defecto residual y pericardio normal.

Buena evolución posterior con control clínico a los 15 días de postoperatorio sin elementos de valor patológico. Se programa control al mes del alta.

Al mes de la cirugía la notan febril, decaída, polipneica, con rechazo del alimento y quejido nocturno, consultando médico quien indica control clínico.

Una semana más tarde (40 días de la cirugía) consulta por persistencia del cuadro en la policlínica cardiológica donde se comprueba derrame pericárdico severo, estando la paciente pálida con frialdad periférica, pulsos finos, yugulares visibles, hepatomegalia. Buena entrada de aire bilateral. Ritmo regular taquicárdico. PA: 63/28 mmHg (figura 2).

Con diagnóstico de taponamiento cardíaco se drena pericardio con control ecocardiográfico, obteniéndose un líquido serofibrinoso, abundante, se deja catéter de drenaje. Se aprecia falla contráctil difusa moderada del ventrículo izquierdo (figura 3).

Se realiza vía subclavia para reposición y fármacos. Se indica dopamina, prednisona, ácido acetilsalicílico y antibióticos.

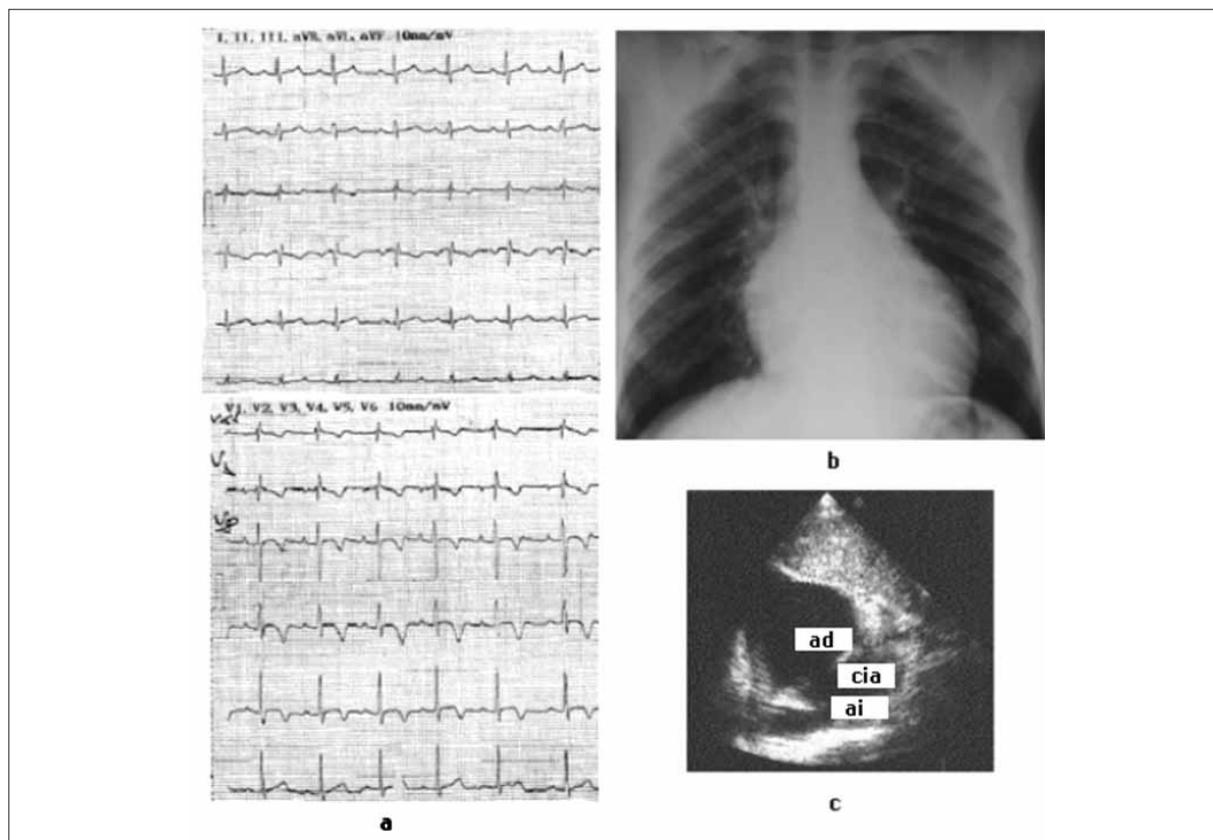
En las siguientes horas deterioro hemodinámico progresivo, por lo que se conecta a asistencia ventilatoria mecánica (AVM) con incremento del apoyo inotrópico, agregándose adrenalina y milrinona.

Posteriormente estabilización progresiva, con disminución del apoyo inotrópico. Se mantiene en AVM por 48 horas, con buena tolerancia a la extubación, se retira drenaje de pericardio sin incidentes.

Posteriormente estabilidad hemodinámica mantenida.

Ecocardiograma de control a las 48 horas: FEVI de 38%. No se observa derrame pericárdico. Derrame pleural mínimo.

Los electrocardiogramas, realizados diariamente, mostraron inicialmente marcada disminución de los voltajes de los complejos de despolarización ventricular (QRS) y trastornos de la repolarización ventricular con inversión de la onda T en todas las derivaciones precordiales izquierdas. Tras el drenaje pericárdico se observa rápida recuperación



**Figura 1.** a) Electrocardiograma: ritmo sinusal. Imagen de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His (r ensanchada en avR, rSr' en V4r y V1). b) Radiografía de tórax, frente, que muestra: rectificación del tercio medio del borde izquierdo del mediastino, aumento del flujo pulmonar con dilatación de las arterias pulmonares, crecimiento de la aurícula derecha, cardiomegalia moderada. c) Ecocardiograma bidimensional, visualizando aurículas derecha e izquierda: AD, AI y el septum interauricular que muestra una solución de continuidad (CIA), con un borde superior escaso.

de los voltajes de los QRS, pero con lenta recuperación de los trastornos de la repolarización ventricular descritos (figura 4).

Ecocardiograma al alta (7 días de realizado el drenaje): derrame pericárdico residual leve. Función ventricular normal.

Se otorga el alta con régimen hiposódico, diuréticos, vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios a dosis habituales. Se continúa, al alta, el tratamiento con corticoides, utilizando prednisona 20 mg por día durante 7 días y luego 10 mg por día, 7 días más.

Los controles clínicos y ecocardiográficos a la semana y al mes del alta fueron normales con persistencia de los trastornos de la repolarización ventricular descritos, los cuales presentaron una lenta remisión (figura 5).

A los 3 y 6 meses del alta continúa asintomática, con ausencia de derrame pericárdico y función ventricular normal, mostrando el electrocardiograma una repolarización normal (figura 6).

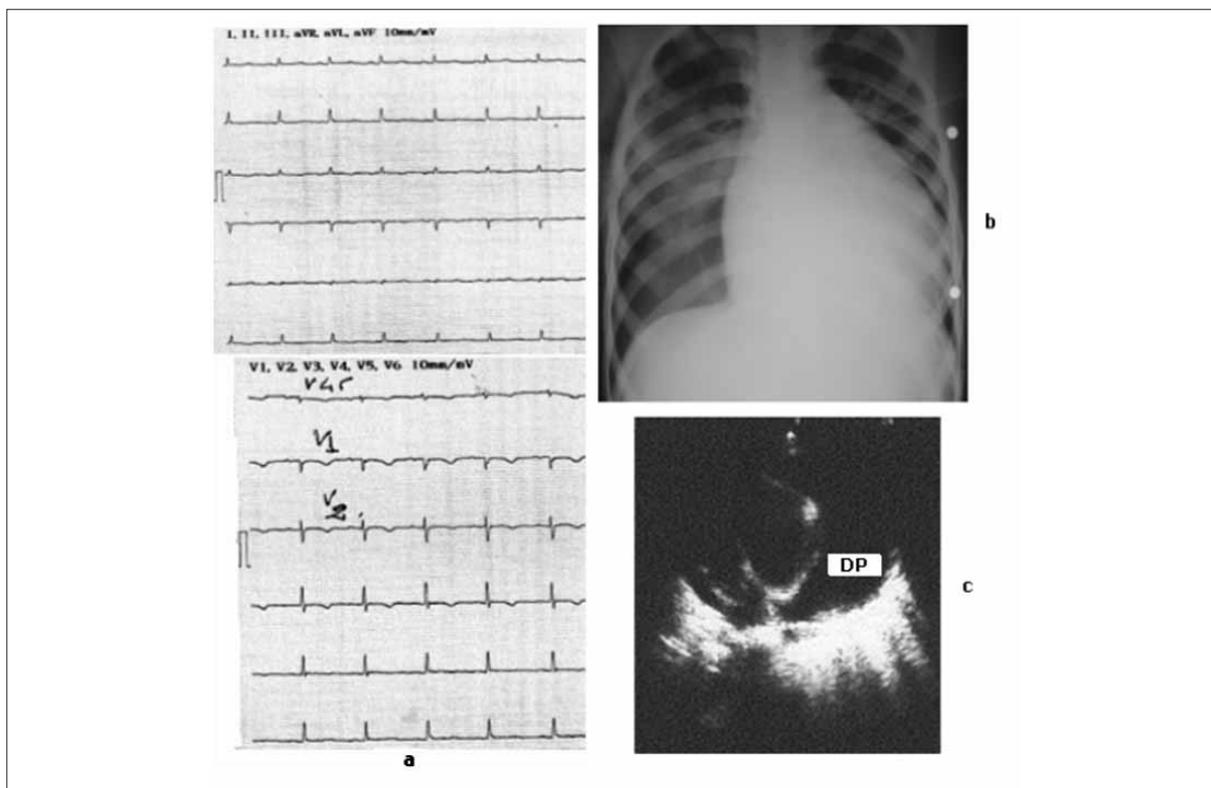
## Discusión

Se trata de un caso clínico con tres diferentes etapas evolutivas a considerar.

**1.** Paciente con síntomas y signos de orden respiratorio que llevó al diagnóstico de cardiopatía congénita a los 7 años de edad tipo comunicación interauricular amplia con hiperflujo pulmonar significativo.

La enfermedad tenía indicación de tratamiento y que por sus características anatómicas (tamaño, extensión en el septum interauricular a la vena cava inferior y proximidad al anillo tricuspídeo) se contraindicaba su cierre percutáneo, debiendo realizarse su cierre quirúrgico<sup>(1)</sup>.

El tratamiento quirúrgico consistió en la colocación de un parche de pericardio cerrando el defecto interauricular, sin incidentes, otorgándose el alta en los plazos habituales, con los estudios de valoración cardíacos normales (figura 1).



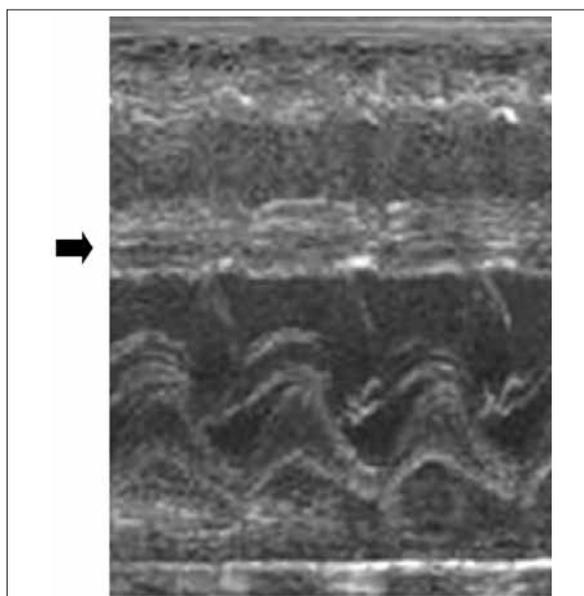
**Figura 2.** a) Electrocardiograma: ritmo sinusal. Potenciales de despolarización ventricular (QRS) disminuidos de voltaje en forma difusa. Trastornos de la repolarización ventricular difusos, dados por aplanamiento de las ondas T. b) Radiografía de tórax que muestra: aumento de la silueta cardiomediastínica, con aspecto de “botellón”. c) Ecocardiograma bidimensional mostrando el aumento de la cavidad pericárdica por acúmulo de líquido: derrame pleural (DP).

2. Presentó buena evolución inicial y al mes de la cirugía consulta por un cuadro clínico de decaimiento, fiebre, polipnea e inapetencia, elementos diagnósticos de síndrome pospericardiotomía con derrame pericárdico hemodinámicamente significativo (figura 2).

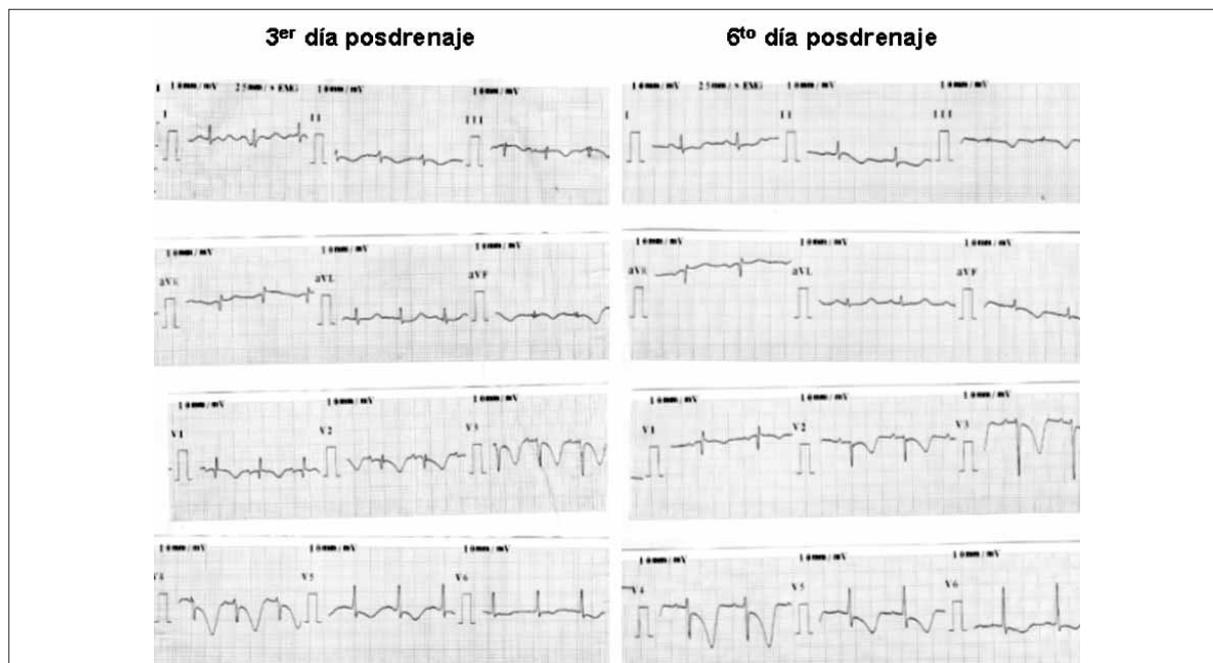
El derrame pericárdico se define como la presencia de líquido en el espacio pericárdico superior a la normal (Normal: 15-50 ml o 1 ml/kg), su origen puede deberse a una amplia variedad de situaciones clínicas tales como infecciones virales, bacterianas, fúngicas, o como resultado de procesos inflamatorios, autoinmunes, neoplásicos y como complicación del postoperatorio de cirugía cardíaca en cardiopatías congénitas<sup>(2,3)</sup>.

Este es un punto importante a tener presente en todo postoperatorio de cirugía cardíaca que presente este tipo de clínica, pues no efectuar el diagnóstico en forma oportuna implica eventual evolución al taponamiento, falla cardíaca, shock y muerte del paciente.

El síndrome pospericardiotomía, término acuñado por Dressler en el año 1958, se caracteriza por la instalación de un derrame pericárdico que se presenta entre 2 a



**Figura 3.** Ecocardiograma modo M que muestra la aquinesia del septum (flecha).



**Figura 4.** Mitad izquierda: electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado al tercer día del drenaje del derrame, que muestra normalización de los QRS en las derivaciones de miembros (DI a avF). Trastornos de la repolarización ventricular dados por incremento de la inversión de las ondas T en las derivaciones precordiales. Mitad derecha: electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado al sexto día posdrenaje, que muestra QRS en las derivaciones de miembros (DI a avF) normales. Trastornos de la repolarización ventricular dados por persistencia de las ondas T negativas en las derivaciones precordiales, desde V2 a V6.

6 semanas después de cirugía cardíaca abierta (promedio de 12 a 52 semanas) <sup>(4,5)</sup>.

Su etiopatogenia es aún discutida, un proceso autoinmune junto a una infección viral podría ser responsable, habiéndose hallado anticuerpos virales y anticuerpos anticardiacos elevados en estos pacientes <sup>(6,7)</sup>. La asociación entre la circulación de anticuerpos anticardiacos y el síndrome pospericardiotomía ha quedado demostrada por la formación de complejos inmunes durante la exposición del antígeno cardíaco en la intervención quirúrgica. Anticuerpos frente al miocardio y al músculo esquelético, incluidos antisarcolema y antifibrilar, parecen ser los responsables de la respuesta inmune. Sin embargo, la etiología viral no ha podido ser confirmada <sup>(8)</sup>.

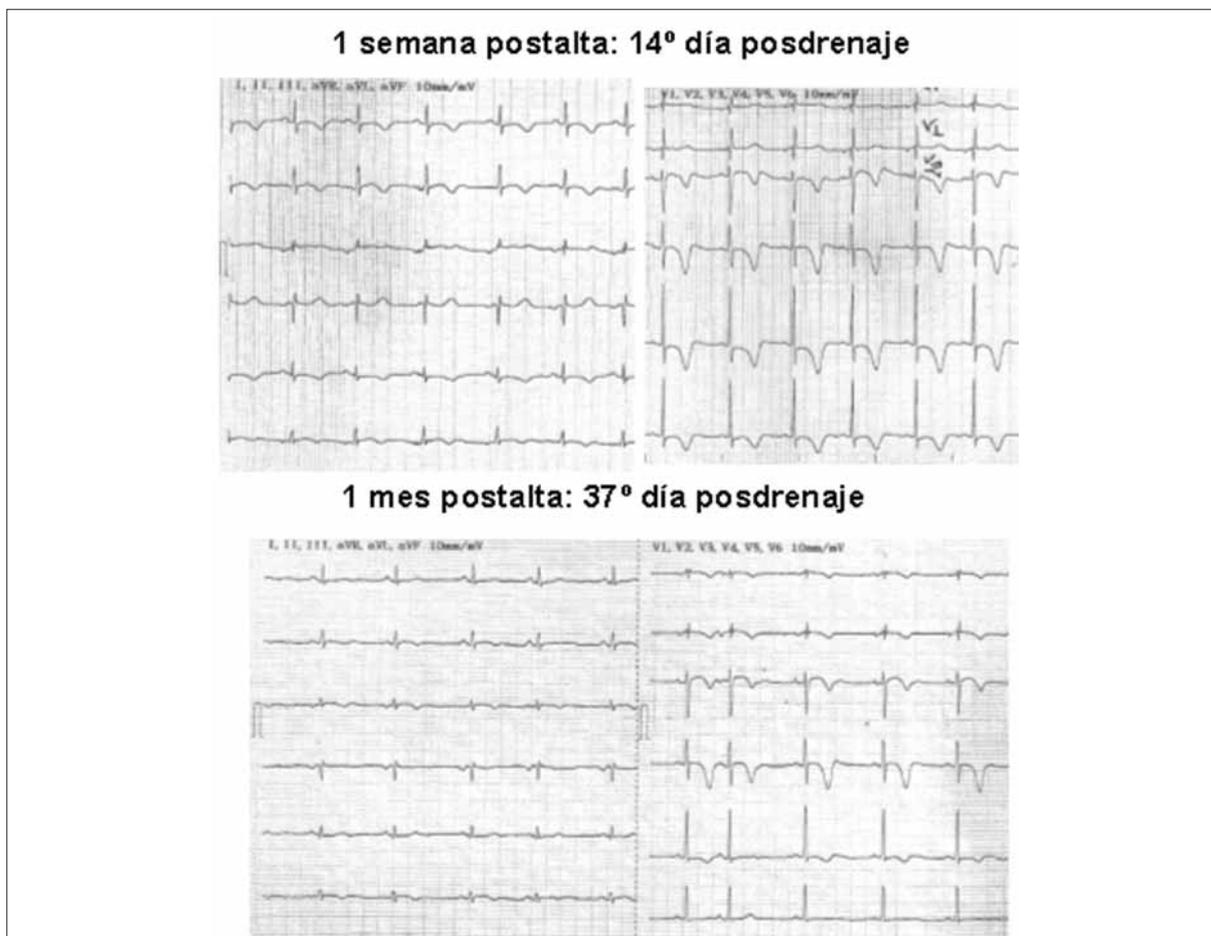
En general corresponde a un derrame en cavidad libre, pero puede corresponder a un derrame tabicado (por elementos residuales tales como sangre, fibrina y restos tisulares) y por ende determinar un compromiso sectorial, por ejemplo obstrucción de venas pulmonares, obstrucción de vena cava inferior, con síntomas característicos, por lo tanto ante la aparición de signos específicos vinculados al sitio de la obstrucción, nos debe poner en alerta acerca de la posibilidad de dicha entidad <sup>(9)</sup>.

Las características del líquido de derrame son: aspecto claro, no coagulable, densidad de 1.003 a 1.019,

proteínas menos de 20 g/dl, LDH menor a 200 UI/l, pH mayor a 7,3, leucocitos menos de 1.000 elementos/mm<sup>3</sup>, glucosa igual a la sérica.

Su manifestación clínica está determinada por el aumento de la presión intrapericárdica, dependiendo de varios factores a saber: enfermedad de base, edad del paciente, volumen y velocidad de instalación del derrame, postoperatorio de cirugía cardíaca donde interesan tipo de intervención realizada y antecedentes de intervenciones previas.

Se caracteriza por la presencia de fiebre, dolor torácico (que se irradia al cuello, ambos trapecios o al epigastrio, disminuye al inclinarse hacia delante y aumenta en decúbito supino, con la inspiración, la deglución o al moverse), disnea, malestar general, intranquilidad, taquicardia y disminución del apetito. En el examen físico es característico el roce pericárdico que se ausculta en sus etapas iniciales, al aumentar el derrame son característicos la ingurgitación yugular, hepatomegalia, pulso paradójico (caída de la presión sistólica mayor a 10 mmHg durante la inspiración). En una etapa más evolucionada aún, se describe como típico la denominada tríada de Beck, que se caracteriza por: caída de la presión arterial, elevación de la presión venosa central y tonos cardíacos apagados. En casos más graves: hipoperfusión periférica, hipotensión arterial sistémica,



**Figura 5.** Mitad superior: electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado a la semana del alta, que muestra QRS en las derivaciones de miembros (DI a avF) normales. Incremento de la negatividad de los trastornos de la repolarización ventricular preexistentes. Mitad inferior: electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado al mes del alta, que muestra comienzo de la normalización de la repolarización ventricular.

disminución o ausencia de pulsos periféricos con extremidades frías y oliguria, evolucionando al shock si no se actúa en consecuencia <sup>(10)</sup>.

Cursa con hiperleucocitosis, elevación de la velocidad de eritrosedimentación y de la proteína C reactiva. En general es autolimitado en 2 a 3 semanas pero puede evolucionar al taponamiento como en el presente caso. Es frecuente la afectación pleural, sobre todo izquierda <sup>(11)</sup>.

La recidiva es infrecuente pero si sucede puede hacerlo meses o años después. Las complicaciones más frecuentes son la evolución al taponamiento cardíaco y a la pericarditis constrictiva <sup>(12)</sup>.

Dependiendo de su magnitud y de la repercusión ocasionada se graduarán las medidas a tomar: reposo en cama hasta desaparición de la fiebre, antiinflamatorios no esteroideos (ácido acetilsalicílico 100 mg/kg/día durante 2 semanas), corticoides (prednisona) 2 a 3 mg/kg/día durante 3 semanas con reducción progresiva posterior y en caso de

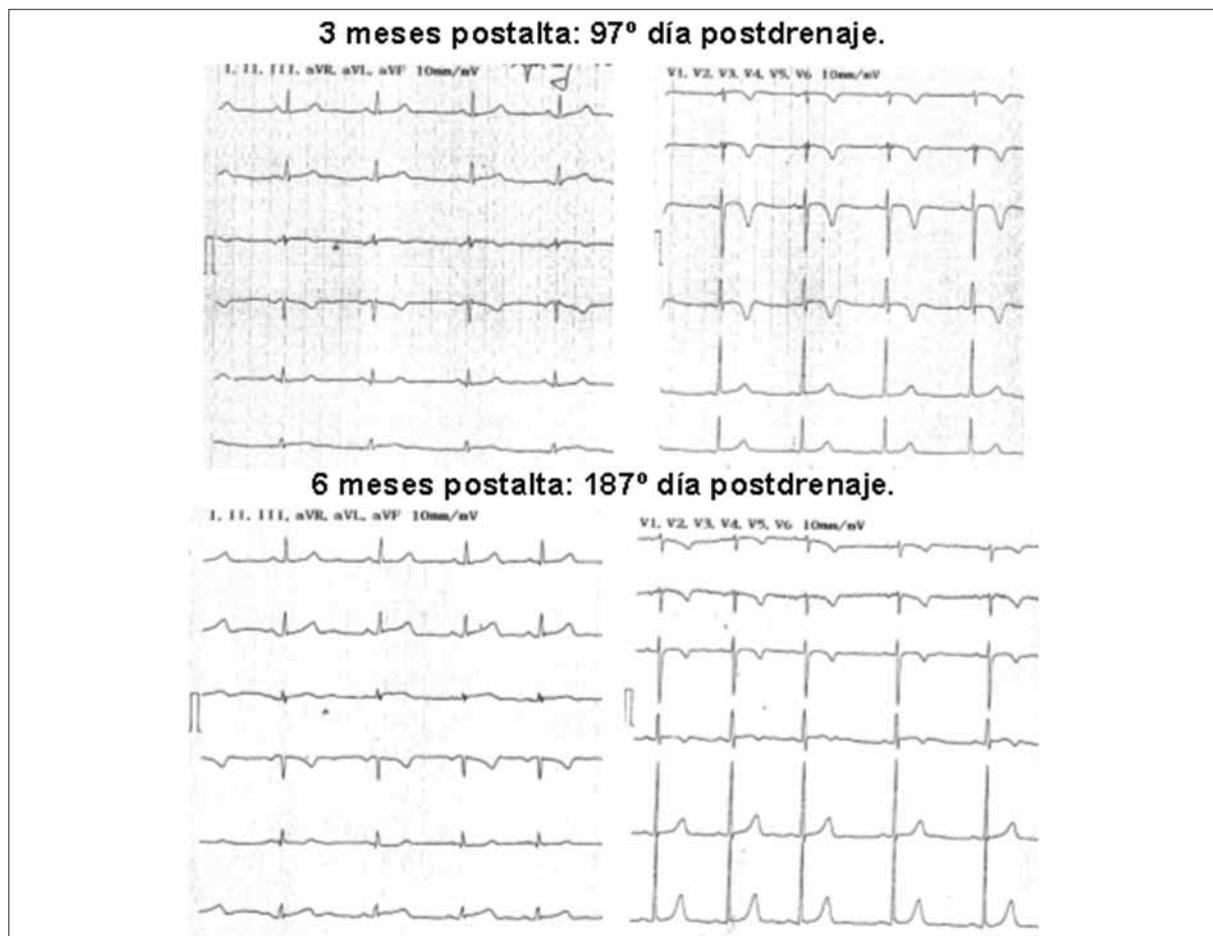
taponamiento efectuar la pericardiocentesis de urgencia, de preferencia con apoyo ecocardiográfico.

En ocasión de que el síndrome postpericardiotomía se haga recurrente puede ser requerido el uso de metotrexate o inmunoglobulinas <sup>(13,14)</sup>.

En nuestra paciente se efectuó el drenaje percutáneo del derrame pericárdico, según el protocolo habitual descrito en 1955 por Fallows y Pastor, guiado por ecocardiograma, obteniéndose de forma lenta, un líquido serofibrinoso abundante, dejando drenaje pericárdico <sup>(15)</sup>.

**3.** Inmediatamente al finalizar la evacuación del derrame se visualiza, mediante ecocardiograma, un compromiso en la contractilidad dado por una hipoquinesia septal y descenso de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI 25%) (figura 3).

La disfunción ventricular izquierda transitoria tras pericardiocentesis es una complicación rara, cuya inci-



**Figura 6.** Mitad superior: electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado al tercer mes del alta, que muestra una repolarización ventricular casi normal. Mitad inferior: electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado al sexto mes del alta, que muestra repolarización ventricular normal.

dencia exacta se desconoce, pero se admite que la evacuación rápida sería un elemento favorecedor. Su cronología es variable y puede aparecer desde horas hasta varios días después del procedimiento, con desarrollo de edema agudo de pulmón y shock cardiogénico<sup>(16-22)</sup>.

La función ventricular se normaliza paulatinamente en un plazo de 7-10 días, con recuperación completa y buen pronóstico a mediano plazo<sup>(23)</sup>.

Los primeros en describir la entidad fueron Vandyke y colaboradores, que proponen la teoría hemodinámica: la disfunción del ventrículo izquierdo tras la pericardiocentesis podría estar ocasionada por cambios hemodinámicos agudos, que determinan un desbalance en el volumen interventricular, por aumento súbito del retorno venoso cuando aún las resistencias vasculares sistémicas son altas, secundariamente a la estimulación adrenérgica existente, produciendo una discordancia entre precarga y poscarga, ya que la restricción pericárdica y la restauración del gasto ventricular derecho conse-

cuente determinan una optimización del mecanismo de Frank-Starling, pero incrementos adicionales en la precarga pueden causar aumento del estrés parietal con reducción del volumen sistólico y edema pulmonar<sup>(24)</sup>.

Wolfe y Edelman proponen la teoría neuroendocrina donde la disminución del estímulo simpático con la evacuación del derrame puede desenmascarar la disfunción ventricular izquierda oculta por los altos niveles de catecolaminas circulantes con su efecto taquicardizante e inotrópico positivo<sup>(25)</sup>.

Braverman y colaboradores proponen la teoría isquémica donde durante el taponamiento, con el incremento de la presión intrapericárdica por la acumulación del líquido, se producirían alteraciones primarias en la distribución de la sangre intramiocárdica, isquemia miocárdica y hemorragia subendocárdica, con la consiguiente disminución del flujo coronario en las arterias coronarias epicárdicas, ocasionando un aturdimiento o hibernación del miocardio, lo que favorecería su disfunción<sup>(26)</sup>.

Revisando la literatura internacional hemos encontrado casos similares en edad pediátrica<sup>(27-30)</sup>.

En nuestra paciente, una vez drenado el derrame y comprobada la instalación de una disfunción ventricular (clínica y ecocardiográfica) se iniciaron las medidas de soporte fisiopatológico de la insuficiencia cardíaca, con lo cual se logró la estabilización inicial con desaparición de los signos y síntomas, y recuperación subsiguiente de la contractilidad a niveles normales, permaneciendo asintomática desde las 48 h posdrenaje del derrame, sin secuelas.

La evolución electrocardiográfica mostró al momento del diagnóstico de derrame pericárdico y previo a su evacuación, elementos característicos de ocupación líquida de la cavidad pericárdica como ser QRS disminuidos de voltaje (en etapas precoces se observa supra-desnivel del ST). Posterior a su drenaje se visualiza el incremento de los voltajes de los QRS con persistencia de trastornos de la repolarización ventricular (ondas T invertidas), incluso con descenso del ST y profundización de la negatividad de las ondas T, que persiste varios días, con lenta recuperación (figura 4).

Los controles a la semana y al mes del alta mostraron una situación clínica normal, con examen físico y ecocardiograma normales pero con persistencia de los trastornos de la repolarización ventricular descritos, aunque de menor magnitud, mejorando en forma lenta y progresiva (figura 5).

Continuó luego asintomática, con examen clínico y ecocardiogramas normales. Los electrocardiogramas al tercer y sexto mes fueron normales (figura 6).

## Referencias bibliográficas

1. **Keane JF, Geva T, Fyler DC.** Atrial septal defect. In: Keane JF, Lock JE, Fyler DC, eds. *NADAS' Pediatric Cardiology*. 2 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006: 603-16.
2. **Scarfone R, Donoghue AJ, Alessandrini EA.** Cardiac tamponade complicating postpericardiotomy syndrome. *Pediatric Emerg Care* 2003; 19: 268-71.
3. **Pearce FB, Takata M, Robotham JL.** Pericardial effusion and tamponade. In: Nichols DG, Ungerleider RM, Spevak PJ, Greeley WJ, Cameron DE, Lappe DG, et al. *Critical Heart Disease in Infants and Children*. 2 ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 243-65.
4. **Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L, Angel Ferrer J, Bardají Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevi-la J, et al.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 394-412.
5. **Chiesa P.** Pericarditis. Taponamiento cardíaco. En: Bello O, Sehabague G, Prego J, de Leonardis D. *Pediatría: urgencias y emergencias*. 3 ed. Montevideo: Bibliomédica, 2009: 751-64.
6. **Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, Gay WA, O'Loughlin JE, Ehlers KH.** Viral illness and the postpericardiotomy syndrome: a prospective study in children. *Circulation* 1980; 62: 1151-8.
7. **Nomura Y, Yoshinaga M, Haraguchi T, Oku S, Noda Y, Miyata K, et al.** Relationship between the degree of injury at operation and the change in antimyosin antibody titer in the postpericardiotomy syndrome. *Pediatr Cardiol* 1994; 15: 116-20.
8. **Gómez Cámara O, Sanz de Miguel MP, Aldana Tabuenca A, Galé Ansó I, Manso Ruiz de la Cuesta R, Dominguez Cunchillos M, et al.** Síndrome postpericardiotomía en niños: a propósito de un caso. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2010; 40: 15-7.
9. **Berge KH, Lanier WL, Reeder GS.** Occult cardiac tamponade detected by transesophageal echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 667-70.
10. **Clavería CR, Vergara LG, Negrón SM, Luz Lopez CL, Zelada PP, Carrasco JAO.** Derrame pericárdico. Enfrentamiento clínico. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80(3): 267-73.
11. **Pérez Muñuzuri A, Fuster-Siebert M, Bravo Mata M, Martínón Torres F, Porto Arceo J, Monasterio Corral L.** Síndrome postpericardiotomía: recurrencias tardías. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 369-70.
12. **Kim BJ, Ma JS.** Constrictive pericarditis after surgical closure of atrial septal defect in a child. *J Korean Med Sci* 1998; 13: 658-61.
13. **Zucker N, Levitas A, Zalzstein E.** Methotrexate in recurrent postpericardiotomy syndrome. *Cardiol Young* 2003; 13: 206-8.
14. **Wendelin G, Fandl A, Beitzke A.** High-Dose Intravenous Immunoglobulin in Recurrent Postpericardiotomy Syndrome. *Pediatr Cardiol* 2008; 29: 463-4.
15. **Fallows J, Pastor B.** The use of a polyethylene catheter in the pericardial paracentesis. *N Engl J Med* 1955; 253: 872-3.
16. **Moreno Flores V, Pascual Figal DA, Martínez CC, Valdés-Chávarri M.** Disfunción ventricular izquierda transitoria tras pericardiocentesis: una complicación infrecuente que es necesario conocer. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(9): 1071-2.
17. **Ligero C, Leta R, Bayés-Genis A.** Transient biventricular dysfunction following pericardiocentesis. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 102-4.
18. **Shenoy MM, Dhar S, Gittin R, Sinha AK, Sabado M.** Pulmonary edema following pericardiotomy for cardiac tamponade. *Chest* 1984; 86: 647-8.
19. **Brauner FB, Nunes CE, Fabra R, Riesgo A, Thomé LG.** Acute left ventricular systolic dysfunction after pericardial effusion drainage. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69: 421-3.
20. **Chamoun A, Cenz R, Mager A, Rahman A, Champion C, Ahmad M, et al.** Acute left ventricular failure after large volume pericardiocentesis. *Clin Cardiol* 2003; 26: 588-90.
21. **Skalidis EI, Kochiadakis GE, Chrysostomakis SI, Igoumenidis NE, Manios EG, Vardas PE.** Effect of pericardial pressure on human coronary circulation. *Chest* 2000; 117: 910-2.
22. **Ligero C, Leta R, Bayes-Genis A.** Transient biventricular dysfunction following pericardiocentesis. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 102-4.
23. **Geffroy A, Beloeil H, Bouvier E, Chaumeil A, Albaladejo P, Marty J.** Prolonged right ventricular failure after relief of cardiac tamponade. *Can J Anaesth* 2004; 51: 482-5.

24. **Vandyke WH, Cure J, Chakko CS, Gheorghiade M.** Pulmonary edema after paricardicentesis for cardiac tamponade. *N Engl J Med* 1983; 309: 595-6.
25. **Wolfe MW, Edelman ER.** Transient systolic dysfunction after relief of cardiac tamponade. *Ann Intern Med* 1993; 119: 42-4.
26. **Braverman AC, Sundaresan S.** Cardiac tamponade and severe ventricular dysfunction. *Ann Intern Med* 1994; 120: 442.
27. **Lee SY, Lee SE, Choi JW, Choi SI, Chun EJ, Choi JY.** A case of transient left ventricular apical ballooning syndrome in a child: clinical features and imaging findings. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010; 26(Suppl 2): 345-51.
28. **Khalili AA.** Acute Heart Failure after Evacuation of Large Volume of Pericardial Effusion by Pericardiostomy. *Res J Biol Sci* 2008; 3(1): 32-4.
29. **Uemura S, Kagoshima T, Hashimoto T, Sakaguchi Y, Doi N, Nakajima T, et al.** Acute left ventricular failure with pulmonary edema following pericardiocentesis for cardiac tamponade: a case report. *Jpn Circ J* 1995; 59(1): 55-9.
30. **Sunday R, Robinson LA, Bosek V.** Low cardiac output complicating pericardiectomy for pericardial tamponade. *Ann Thorac Surg* 1999; 67 (1): 228-31. Obtenido de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> [consulta: 13 jul 2011].

**Correspondencia:** Dr. Pedro Chiesa. Correo electrónico: [chiecam@adinet.com.uy](mailto:chiecam@adinet.com.uy).

---

CON EL INTENTO DE AGILITAR Y MEJORAR LOS TIEMPOS DE PUBLICACIÓN  
DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES Y CASOS CLÍNICOS  
**LOS ÁRBITROS REALIZARÁN HASTA DOS CORRECCIONES Y EL PLAZO DE ENTREGA A  
LOS AUTORES Y SU DEVOLUCIÓN SERÁ DE CUATRO MESES COMO MÁXIMO**

---