

¿Debemos pensar en una etiología específica en pacientes con taponamiento cardíaco?

Clara Oliver Navarrete, Francisco Marín Ortuño, Javier Pineda Rocamora, Juan Luján Martínez^a, Amaya García Fernández, Vicente E. Climent Payá, Juan G. Martínez Martínez, Ignacio Aranda López^b y Francisco Sogorb Garri

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante. ^aSección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche. Alicante. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción. La etiología del taponamiento cardíaco es muy diversa, por lo que se ha planteado la necesidad de realizar un cribado de la posible causa subyacente en todos los casos. Nuestro objetivo fue determinar las causas del taponamiento en nuestro medio, distinguiendo entre específicas e idiopáticas, así como analizar la proporción y la etiología del subgrupo de taponamientos recidivantes.

Pacientes y método. Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes tratados con pericardiocentesis terapéutica entre 1985 y 2001. Se recogieron las características clínicas, radiológicas y macroscópicas del líquido extraído en cada caso. El diagnóstico etiológico se basó en datos de la historia clínica, evolución, citología del líquido pericárdico y biopsia, si se disponía de ésta.

Resultados. Se incluyeron a 96 pacientes (52 varones y 44 mujeres; edad media $56,1 \pm 16,1$ años). La etiología fue en 50 pacientes neoplásica (52,1%); en 14, idiopática (14,6%); en 12, urémica (12,5%); en 7, iatrogénica (7,3%), en 4, mecánica (4,2%); en 2, tuberculosa (2,1%); y en 7 (7,3%) otras causas. En 35 pacientes el taponamiento recidivó; de ellos, sólo dos presentaban una pericarditis idiopática (5,7%). No encontramos diferencias significativas en cuanto a la edad del paciente, el tiempo de evolución, el volumen extraído o las características del líquido, entre los taponamientos debidos a una pericarditis idiopática o a etiologías específicas.

Conclusiones. La mayoría de los taponamientos cardíacos de nuestra serie presentan una etiología específica. Esto obliga a descartar una causa subyacente en todo taponamiento, especialmente en los casos de recidiva. Sin embargo, no encontramos ninguna variable que nos oriente hacia la etiología del cuadro.

Palabras clave: Taponamiento cardíaco. Derrame pericárdico. Pericardio.

Should we Try to Determine the Specific Cause of Cardiac Tamponade?

Introduction. The causes of cardiac tamponade vary and it has been suggested that underlying causes should be sought in all cases. The purpose of this study was to determine the causes of cardiac tamponade in our environment, distinguishing between specific and idiopathic causes, and analyzing the proportion and causes in the subgroup of patients with relapsing tamponade.

Patients and method. We retrospectively studied all patients who underwent therapeutic pericardiocentesis between 1985 and 2001. The clinical and radiographic features and macroscopic characteristics of the pericardial fluid were analyzed. The final diagnosis in each patient was based on the clinical history, follow-up, pericardial fluid cytology, and pericardial biopsy, if available.

Results. Ninety-six patients were included (52 men/44 women), mean age 56.1 ± 16.1 years. The cause of pericardial effusion was neoplasm in 50 patients (52.1%), 14 idiopathic pericarditis (14.6%), 12 renal failure (12.5%), 7 iatrogenic cases (7.3%), 4 mechanical tamponades (4.2%), 2 tuberculosis (2.1%), and 7 other causes (7.3%). Thirty-five patients had relapsing tamponade; only 2 of them had idiopathic pericarditis (5.7%). We found no significant differences in age, development time, extracted volume or fluid features between tamponade of specific or idiopathic origin.

Conclusions. Most of the cardiac tamponades in our series had a specific cause. This made it necessary to identify a specific underlying cause in each case, especially in relapsing effusions. However, we did not find any variable suggestive of the cause of the disease.

Key words: Cardiac tamponade. Pericardial effusion. Pericardium.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Correspondencia: Dr. F. Marín Ortuño.
Servicio de Cardiología. Hospital General
Universitario de Alicante.
Pintor Baeza, s/n. Alicante 03002.
Correo electrónico: fr.marino@coma.es

Recibido el 2 de julio de 2001.
Aceptado para su publicación el 30 de enero de 2002.

INTRODUCCIÓN

El taponamiento cardíaco se define como el síndrome producido por la compresión del corazón por un derrame pericárdico. Su diagnóstico se basa en la demostración de compromiso hemodinámico en presen-

ABREVIATURAS

V: varones.

M: mujeres.

TBC: tuberculosis.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

cia de derrame pericárdico moderado o severo. Puede desarrollarse como complicación desde un derrame pericárdico de cualquier causa¹. Su tratamiento es la pericardiocentesis que, a su vez, proporciona un rendimiento diagnóstico relativamente alto (en torno al 30%)². Sin embargo, cuando la pericardiocentesis se realiza con fines únicamente diagnósticos, su rendimiento es bajo (5%), por lo que se reserva tanto para casos de sospecha de pericarditis purulenta o en derrames pericárdicos de larga evolución sin diagnóstico claro.

El concepto clásicamente admitido de que el taponamiento cardíaco se debía, en la mayor parte de los casos, a un origen idiopático²⁻⁴ se está poniendo en entredicho en los últimos años. Así, cada vez cobran mayor relevancia etiologías específicas, con frecuencia las neoplásicas, como causa subyacente del taponamiento^{5,6}. Sin embargo, se dispone de escasas series que permitan aseverar esta afirmación^{2,4-7} que, por otro lado, es crucial para el manejo de los pacientes con taponamiento, puesto que obliga a una investigación exhaustiva de posibles procesos de base potencialmente tratables.

Por todo ello, diseñamos un estudio con el fin de determinar la etiología de los taponamientos cardíacos en nuestro medio y la proporción de causas específicas e idiopáticas, centrándonos especialmente en los taponamientos cardíacos «primarios», es decir, sin una etiología clara *a priori*. Adicionalmente, analizamos el subgrupo de taponamientos con tendencia a la recidiva. Por último, realizamos una búsqueda de variables que se relacionasen de forma significativa con la etiología final del taponamiento.

PACIENTES Y MÉTODO

El estudio fue realizado en el Hospital General de Alicante entre enero de 1985 y octubre de 2001. Se trata de un hospital terciario de 900 camas que incluye los servicios de cardiología, cirugía cardíaca, oncología, medicina interna y nefrología como las principales fuentes de taponamientos cardíacos para nuestra serie. Es el hospital de referencia de la provincia de Alicante para cirugía cardíaca y hemodinámica. Durante el período de tiempo analizado, la mayoría de los taponamientos cardíacos de la provincia que requerían pericardiocentesis o drenaje quirúrgico eran remitidos a

nuestro hospital, por lo que contamos con una representación equitativa de todas las posibles etiologías del cuadro.

Se investigaron de forma retrospectiva todas las muestras de líquido pericárdico obtenidas en dicho período, recogiendo las historias clínicas de estos pacientes. Se seleccionaron entre éstas las correspondientes a pacientes que habían precisado una pericardiocentesis evacuadora a causa de un taponamiento cardíaco. Fueron excluidos los pacientes en los que la obtención de líquido pericárdico era meramente diagnóstica (p. ej., en derrames crónicos masivos o ante un paciente con derrame de larga evolución sin diagnóstico, en el curso de intervenciones de cirugía cardíaca o de una necropsia) (n = 20). Se excluyó, asimismo, al grupo de pacientes cuya historia clínica no se consiguió recuperar o cuyo seguimiento no fue posible tras la pericardiocentesis (n = 15).

De cada paciente se recogieron las siguientes variables: datos clínicos (edad, sexo, síntomas principales, tiempo de evolución del cuadro, exploración física); características radiológicas (aumento del índice cardiorácico y asociación a derrame pleural), y datos correspondientes al líquido pericárdico extraído (volumen, aspecto macroscópico, valores bioquímicos, citología y microbiología).

En nuestro centro se sigue el protocolo diagnóstico propuesto por el Hospital Vall d'Hebron para el estudio de la enfermedad pericárdica²⁻⁴. El diagnóstico etiológico final del taponamiento cardíaco se basó en los datos de la historia clínica y del seguimiento posterior, así como en la citología y en la biopsia pericárdica en los casos en los que se realizó. Se estudió también la aparición de recidivas del taponamiento.

Los taponamientos fueron divididos en las siguientes categorías:

1. Como taponamientos de origen neoplásico se incluyeron aquellos que aparecieron en el contexto de una enfermedad maligna y los que llevaron al diagnóstico de neoplasia a raíz del estudio del derrame pericárdico.

2. Otra etiología fue la iatrógena, compuesta por los taponamientos que tenían una relación directa con un procedimiento invasivo, quirúrgico o médico.

3. El tercer grupo incluyó a pacientes con insuficiencia renal crónica, prediálisis o en hemodiálisis, que desarrollaban un taponamiento en ausencia de otra etiología que lo explicase.

4. La etiología tuberculosa se aplicó a pacientes en los que se demostraba la presencia de bacilos de Koch, bien en el líquido pericárdico o en cualquier otra localización del organismo.

5. Las causas mecánicas comprendían el taponamiento cardíaco secundario a aneurisma disecante de aorta, traumatismos torácicos o a roturas cardíacas en el postinfarto de miocardio.

6. En el apartado «otras causas» se incluyeron derrames pericárdicos secundarios a hipotiroidismo, pericarditis purulenta, insuficiencia cardíaca, síndrome pospericardiotomía y otras enfermedades sistémicas (un caso asociado a púrpura trombótica trombocitopénica).

7. Finalmente, se denominó «idiopático» a aquel taponamiento en el que no se encontró ninguna etiología subyacente (incluyendo los taponamientos tras una pericarditis aguda supuestamente viral), ni en el momento del cuadro clínico ni a lo largo de la evolución posterior.

Todos los líquidos pericárdicos fueron procesados a microbiología, con cultivo para gérmenes aerobios y anaerobios, bioquímica (glucosa y proteínas), recuento leucocitario y examen citológico.

En cuanto al análisis estadístico, las variables cuantitativas se expresan mediante media \pm desviación estándar, y las cualitativas a través de porcentajes. El análisis se realizó por el test de la χ^2 para variables discretas y por el de la t de Student y ANOVA para variables continuas. Se consideró como nivel de significación estadística una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 103 líquidos pericárdicos correspondientes a 96 pacientes, 51 varones y 44 mujeres, con edades comprendidas entre los 18 y los 84 años (media: $56,1 \pm 16,1$).

El síntoma principal más frecuente fue la disnea ($n = 57$; 59,4% de los casos), seguida del dolor torácico ($n = 21$; 21,9%) y de la inestabilidad hemodinámica (si bien ésta, por definición, se asocia a todo taponamiento, sólo en 5 pacientes fue el motivo fundamental de consulta). La tos constituyó el síntoma que motivó la consulta en 2 pacientes (2,1%), y en otros dos lo fue un síndrome constitucional con anorexia, astenia y pérdida ponderal. En 49 pacientes (51%) el derrame pericárdico se asoció a la presencia de derrame pleural.

De los 103 líquidos obtenidos, 40 eran de aspecto macroscópico hemático (38,8%), 33 serohemáticos (32,0%), 28 serosos (27,2%), uno purulento (1,0%) y uno quiloso (1,0%)⁸. Analizando únicamente los taponamientos de origen neoplásico, la proporción fue similar.

El diagnóstico final de los 96 pacientes es el que se observa en la figura 1: neoplasia en 50 pacientes (52,1%), idiopático en 14 pacientes (14,6%), insuficiencia renal en 12 (12,5%), iatrogenia en 7 (7,3%) (4 perforaciones ventriculares durante la colocación de marcapasos y 3 taponamientos poscirugía cardíaca con anticoagulación en un valor supratrapéutico), causas mecánicas en 4 pacientes (4,2%) (incluyendo 2 aneurismas disecantes de aorta, una rotura cardíaca postinfarto agudo de miocardio anterior extenso y un caso tras traumatismo torácico), 2 de origen tuberculoso

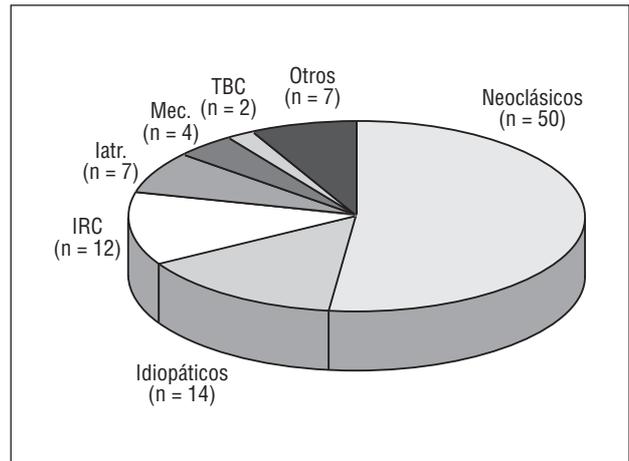


Fig. 1. Etiología de los 96 casos de taponamiento cardíaco. Iatr.: iatrogénico; Id: idiopático; IRC: insuficiencia renal crónica; Mec: mecánico; Neo: neoplásico; TBC: tuberculosis.

(2,1%) y 7 (7,3%) por otras causas (un hipotiroidismo, dos insuficiencias cardíacas, una pericarditis purulenta debida a *Streptococcus pyogenes*, dos síndromes pospericardiotomía y uno asociado a púrpura trombótica trombocitopénica).

En cuanto al taponamiento de origen maligno, su causa principal fue la neoplasia pulmonar en 22 pacientes (44%), seguida de carcinoma de mama en 6 pacientes (12%) y de neoplasia de origen desconocido a pesar del estudio exhaustivo ulterior en otros 6 (12%). En 3 enfermos se encontró una neoplasia de ovario y en otros tres un carcinoma gástrico. Los restantes casos fueron: un linfoma, una leucemia mieloide crónica, un carcinoma de base de lengua, una neoplasia de recto, un melanoma, una neoplasia de próstata, otra de cérvix uterino y un sarcoma de aurícula derecha. En algunos casos de taponamientos neoplásicos recidivantes se llevaron a cabo medidas adicionales, como la realización de ventana pericárdica ($n = 6$) o la instilación intrapericárdica de mitoxantrone ($n = 5$) o de tetraciclinas ($n = 2$).

Analizando únicamente aquellos taponamientos sin una enfermedad de base, en los que no se podía realizar una aproximación etiológica de probabilidad en el momento del ingreso (los llamados taponamientos cardíacos «primarios») ^{2,3}, se incluyen 31 casos: 13 neoplasias de inicio (diagnosticadas a raíz del episodio de taponamiento cardíaco) (41,9%), las 14 pericarditis idiopáticas (45,2%), los 2 casos de tuberculosis (TBC) (6,5%), el paciente con hipotiroidismo (hallado a lo largo del protocolo de estudio del derrame pericárdico) (3,2%) y la pericarditis purulenta (3,2%) (fig. 2). De las 13 neoplasias de inicio, cinco eran de origen pulmonar, tres de origen desconocido, un adenocarcinoma de recto, un sarcoma de aurícula derecha, un carcinoma de próstata, una neoplasia ovárica y una de cérvix uterino.

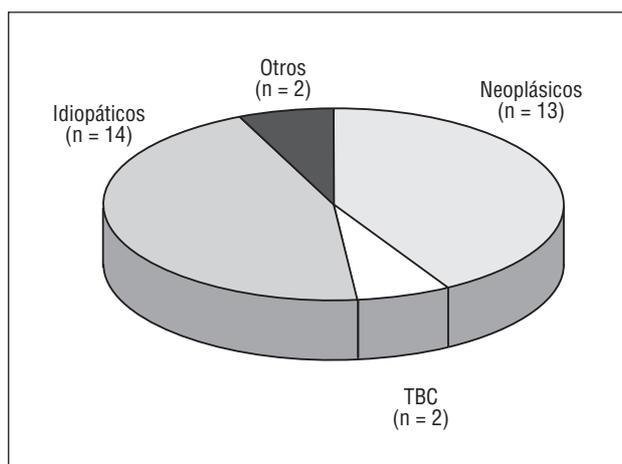


Fig. 2. Etiología de los 31 casos de taponamiento cardíaco primario. TBC: tuberculosis.

En 84 de los 96 pacientes pudimos obtener datos sobre el seguimiento a largo plazo; se trataba de 10 casos de pericarditis idiopática y 74 taponamientos de etiología específica. En éstos, el taponamiento cardíaco recidivó en 35 pacientes, de los cuales sólo dos (5,7%) presentaron una etiología idiopática. En 26 casos la causa fue neoplásica, en dos se trató de un síndrome pospericardiotomía, en dos de insuficiencia renal, en uno de iatrogenia (tras cirugía cardíaca, con exceso de anticoagulación), en uno de hipotiroidismo y en un caso fue una TBC. No hubo ninguna recidiva en los casos de pericarditis purulenta, insuficiencia cardíaca, causas mecánicas ni en la púrpura trombótica trombocitopénica.

En las tablas 1 y 2 se exponen las características clínicas y del líquido pericárdico en cada subgrupo etiológico, así como el valor de p en el análisis estadístico. La etiología final del taponamiento no presentó una relación estadísticamente significativa con ninguna de las variables analizadas: edad, sexo, tiempo de evolu-

TABLA 1. Características clínicas del total de pacientes estudiados y de cada uno de los subgrupos etiológicos

	Edad	Varones (%)	Días evolución	Recidivas* (%)
Total	56,5 ± 15,9	52 (54,2)	28,9 ± 53,7	35 (36,5)
Idiopáticos	54,2 ± 20,4	8 (57,1)	60,6 ± 117,0	2 (20,0)
Neoplásicos	57,6 ± 12,1	28 (56,0)	26,4 ± 31,5	26 (52,0)
Tuberculosos	57,0 ± 4,2	2 (100,0)	33,5 ± 37,5	1 (100,0)
Urémicos	53,1 ± 22,5	6 (50,0)	21,6 ± 36,6	2 (18,2)
Mecánicos	60,2 ± 22,1	2 (50,0)	12,2 ± 13,7	0 (0,0)
Iatrogénicos	69,3 ± 7,3	4 (57,1)	8,0 ± 7,4	1 (20,0)
Otros	44,1 ± 16,2	2 (28,6)	24,3 ± 43,5	3 (50,0)
p	0,119	0,705	0,355	0,058

*Referido a los 84 pacientes en los que se pudo realizar el seguimiento a largo plazo.

ción del cuadro clínico, asociación con derrame pleural, volumen de líquido pericárdico extraído, aspecto macroscópico o datos bioquímicos del líquido (glucosa, proteínas y recuento celular). No hemos encontrado, por tanto, ningún dato clínico que permita una orientación hacia la causa del taponamiento. Sin embargo, sí alcanzó significación estadística la aparición posterior de recidivas en relación con la etiología, con una clara tendencia a que la evolución a la recidiva se asociara con una enfermedad subyacente de base, especialmente las neoplasias.

DISCUSIÓN

En las primeras series amplias de pacientes con enfermedad pericárdica² se consideraba la pericarditis aguda idiopática como la causante de la mayor parte de taponamientos cardíacos, a pesar de que otras entidades presentaban una tasa más alta de evolución hacia el taponamiento. Este dato se observaba fundamentalmente en casos de enfermedad pericárdica primaria (es decir, sin etiología clara *a priori*)², si bien se mantenía en series de derrames pericárdicos tanto primarios como secundarios⁴, y tanto en el subgrupo de pacientes jóvenes como de pacientes ancianos⁹. Según esta premisa, la realización de una búsqueda exhaustiva de procesos subyacentes en pacientes con taponamientos cardíacos no era imperativa, salvo en casos de evolución tórpida o de alta sospecha de una etiología concreta según las exploraciones básicas realizadas³.

Sin embargo, en los últimos años estamos asistiendo a una relevancia cada vez mayor de las etiologías específicas como base del taponamiento cardíaco, fundamentalmente de las neoplásicas^{5,6}. En nuestra serie confirmamos esta tendencia, afirmándose las neoplasias como la causa de más de la mitad de taponamientos cardíacos investigados. Como explicación a

TABLA 2. Asociación a derrame pleural y características del líquido pericárdico extraído, en el total de pacientes estudiados y en cada uno de los subgrupos etiológicos

	Derrame pleural (%)	Volumen líquido	Líquido hemático* (%)
Total	51 (53,1)	932 ± 600	70 (72,9)
Idiopáticos	6 (42,9)	863 ± 742	9 (64,3)
Neoplásicos	33 (66,0)	1.051 ± 563	39 (78,0)
Tuberculosos	1 (50,0)	710 ± 198	1 (50)
Urémicos	5 (41,7)	557 ± 426	8 (66,7)
Mecánicos	2 (50,0)	454 ± 406	4 (100,0)
Iatrogénicos	2 (28,6)	1.143 ± 592	7 (100)
Otros	2 (28,6)	989 ± 713	2 (33,3)
p	0,241	0,097	0,077

*Porcentaje de pacientes con líquido pericárdico hemático o serohemático, frente a aquellos con derrames serosos; se excluye un líquido pericárdico purulento.

este fenómeno apuntamos una mejoría en las técnicas diagnósticas, el alargamiento de la supervivencia de enfermos neoplásicos avanzados y mejoras en las técnicas citológicas que, en manos expertas, con frecuencia orientan a un origen neoplásico del cuadro. De hecho, en nuestra serie, incluso en el caso de taponamientos cardíacos «primarios», si bien la etiología más frecuente sigue siendo la pericarditis idiopática (45,2%), la mayoría de los pacientes presentan un proceso subyacente, predominantemente las neoplasias (41,9%).

Entre los taponamientos de origen neoplásico, la causa principal en esta serie es el carcinoma de pulmón (44% de los taponamientos malignos), al igual que en series previas de la bibliografía¹⁰⁻¹². Cabe destacar la alta proporción de neoplasias de origen desconocido que hemos encontrado en nuestro estudio (12%), con citología positiva para células malignas pero sin conseguir filiar la neoplasia primaria. El hecho de que apenas dispongamos de necropsias (n = 3), unido a la rápida evolución ominosa de estos pacientes, explica este alto porcentaje.

Otro punto a destacar, concordante con series recientes de derrames pericárdicos, es la creciente importancia de la iatrogenia en el origen de éstos, debido al incremento del uso de técnicas invasivas en cardiología, como el intervencionismo coronario percutáneo¹³ (con una incidencia de taponamientos cardíacos en torno al 0,2%¹⁴) o de la cirugía cardíaca. En determinadas series alcanza el 17,6%⁴, dato que depende de la selección de los enfermos y del tipo de hospital en el que se recojan.

La tuberculosis, causa importante hace unos años de taponamientos cardíacos, ha disminuido de manera notable en nuestro medio^{15,16}, siendo contados los casos demostrados de tuberculosis en series similares de nuestro país, si bien es cierto que en otros países (incluido EE.UU.) se mantiene como una etiología señalada principalmente entre la población de origen asiático y africano^{5,17}. Hoy día, la mayoría de los casos de taponamiento cardíaco tuberculoso se observan en pacientes con sida^{18,19}. En nuestra serie sólo uno de los pacientes padecía infección por el VIH, en este caso de forma concomitante con una insuficiencia renal crónica en diálisis, que consideramos como la etiología subyacente del taponamiento al ser todos los cultivos del líquido negativos. Esta baja proporción de pacientes seropositivos puede condicionar en gran medida los resultados de nuestra serie, puesto que en pacientes positivos para el VIH el espectro etiológico es muy distinto, con una alta prevalencia de causas infecciosas (fundamentalmente la tuberculosis) y de neoplasias poco frecuentes entre pacientes inmunocompetentes, como los linfomas o el sarcoma de Kaposi^{19,20}.

El tratamiento precoz de infecciones torácicas severas (empiemas, mediastinitis, neumonías) ha permiti-

do reducir las pericarditis purulentas a cifras anecdóticas, hecho que se confirma en nuestra serie, en la que sólo encontramos un caso debido a *S. pyogenes*.

No hemos hallado ningún caso de taponamiento cardíaco en pacientes portadores de conectivopatías. Si bien en éstas es muy frecuente la presencia de derrame pericárdico, la evolución a taponamiento cardíaco es excepcional^{21,22}. Por ello, cabría plantearse la necesidad de realizar un cribado de enfermedades reumatológicas en casos de taponamientos cardíacos sin ningún otro dato que sugiera su presencia.

Una tendencia generalizada entre los clínicos es considerar como dato de mal pronóstico la obtención de un líquido hemático por pericardiocentesis, identificándolo con etiologías como la neoplásica o la tuberculosa²³. En nuestra serie, esta afirmación no se sustenta, ya que no encontramos diferencias significativas entre el aspecto del líquido y la etiología subyacente.

No hemos encontrado ningún dato clínico que ponga de manifiesto una relación con alguna de las etiologías del taponamiento, ni tampoco con la pericarditis idiopática. Asimismo, las características del líquido pericárdico (volumen, aspecto o datos de laboratorio) no permiten predecir la causa del derrame, siendo la citología y la biopsia las únicas herramientas útiles para el diagnóstico; este dato concuerda con las series anteriores de taponamientos cardíacos²⁴.

La tasa de recidivas es claramente superior en derrames pericárdicos específicos. En nuestro estudio, más de la mitad de los derrames neoplásicos tendieron a recidivar tras una primera pericardiocentesis. En contraste, sólo dos de los 14 taponamientos idiopáticos (14,3%) evolucionaron a la recidiva. Este dato obliga a intensificar las medidas diagnósticas en taponamientos que reaparecen tras un tratamiento correcto, con el fin de encontrar el proceso subyacente que en más del 90% de los casos existe, según nuestra serie.

Limitaciones del estudio

La población de la que se han extraído los datos del estudio consta de pacientes hospitalizados en un centro de atención terciaria, por lo que probablemente exista un cierto sesgo de selección que podría sobrevalorar algunas etiologías, como la neoplásica, la urémica o la iatrogénica, que se encuentran en mayor proporción en centros hospitalarios de referencia que en la población general. Del mismo modo, otros grupos etiológicos, como la pericarditis idiopática, se verían infraestimados al ser estudiados en otros hospitales, configurando la mayor parte de los casos en los que no hemos podido obtener datos sobre el seguimiento posterior y que, por tanto, fueron excluidos.

La investigación etiológica y el seguimiento a largo plazo en cada paciente podrían haberse visto influidos por el clínico que llevase a cabo el estudio; no obstante, el hecho de contar con un protocolo preestablecido

para el estudio de la enfermedad pericárdica (el protocolo propuesto por el Hospital Vall d'Hebron) minimiza este posible sesgo, homogeneizando la actitud diagnóstica y terapéutica en los distintos casos.

CONCLUSIÓN

La causa fundamental de taponamiento cardíaco en nuestro medio es la neoplásica, constituyendo los casos idiopáticos sólo un 15% de todos los taponamientos. Este dato obliga a realizar un cribado de las diversas etiologías específicas en caso de un taponamiento cardíaco que precise una pericardiocentesis terapéutica.

Ninguna variable clínica permite orientar hacia la etiología del derrame. Los derrames pericárdicos recidivantes tras un taponamiento se asocian, en una muy elevada proporción, con una etiología específica, fundamentalmente con la neoplásica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sagristá-Sauleda J, Almenar L, Ángel J, Bardají A, Bosch X, Guindo J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología para patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:394-412.
2. Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623-30.
3. Soler-Soler J, Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J. Enfermedades del pericardio: nuevos aspectos y viejos dilemas. Barcelona: Ed. Doyma, 1988.
4. Sagristá-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000;109:95-101.
5. 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;76:809-13.
6. Wiener HG, Kristensen IB, Haubek A, Kristensen B, Baandrup U. The diagnostic value of pericardial cytology: an analysis of 95 cases. *Acta Cytol* 1991;35:149-53.
7. Jain J, Sharma N, Varma S, Rajwanshi A, Verma JS, Sharma BK. Profile of cardiac tamponade in the medical emergency ward of a North Indian hospital. *Can J Cardiol* 1999;15:671-5.
8. Martínez JG, Marco E, Marín F, Ibáñez A, Quiles JA, Cabezas A, et al. Quilopericardio tras pericarditis aguda. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:226-8.
9. Merce J, Sagristá J, Permanyer G, Carballo J, Olona M, Soler-Soler J. Derrame pericárdico en el paciente anciano: ¿una enfermedad diferente? *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1432-6.
10. Warren WH. Malignancies involving the pericardium. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000;12:119-29.
11. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA* 1994;272:59-64.
12. García E. Taponamiento cardíaco como manifestación clínica de proceso neoplásico: presentación de 11 casos y revisión de la literatura. *An Med Interna* 2000;17:25-8.
13. Bottner RK, Hardigan KR. Cardiac tamponade following stent implantation with adjuvant platelet IIb/IIIa receptor inhibitor administration. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;40:380-2.
14. Von Sohsten R, Kopistansky C, Cohen M, Kussmaul WG 3rd. Cardiac tamponade in the «new device» era: evaluation of 6,999 consecutive percutaneous coronary interventions. *Am Heart J* 2000;140:279-83.
15. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991;266:99-103.
16. Lorell BH. Pericardial diseases. En: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: McGraw-Hill Interamericana, 1997; p. 1615-5.
17. Desai HN. Tuberculous pericarditis. A review of 100 cases. *S Afr Med J* 1979;55:877-80.
18. Serrano-Heranz R, Camino A, Vilacosta I, López-Castellanos A, Roca V. Tuberculous cardiac tamponade and AIDS. *Eur Heart J* 1995;16:430-2.
19. Chen Y, Brennessel D, Walters J, Jonson M, Rosner F, Raza M. HIV-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of the literature. *Am Heart J* 1999;137:516-21.
20. Estok L, Wallach F. Cardiac tamponade in a patient with AIDS: a review of pericardial diseases in patients with HIV infection. *Mt Sinai J Med* 1998;65:33-9.
21. Langley RL, Treadwell EL. Cardiac tamponade and pericardial disorders in connective tissue diseases: case report and literature review. *J Natl Med Assoc* 1994;86:149-53.
22. Oishi Y, Arai M, Kiraku J, Doi H, Uchiyama T, Hasegawa A. Unclassified connective tissue disease presenting as cardiac tamponade: a case report. *Jpn Circ J* 2000;64:619-22.
23. Atar S, Chiu J, Forrester JS, Siegel RJ. Bloody pericardial effusion in patients with cardiac tamponade: is the cause cancerous, tuberculous or iatrogenic in the 1990s? *Chest* 1999;116:1564-9.
24. Meyers DG, Meyers RE, Prendergast TW. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. *Chest* 1997;111:1213-21.