Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Versión resumida

Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología

Miembros del Grupo de Trabajo: Bernhard Maisch, Coordinador* (Alemania), Petar M. Seferović (Serbia y Montenegro), Arsen D. Ristić (Serbia y Montenegro), Raimund Erbel (Alemania), Reiner Rienmüller (Austria), Yehuda Adler (Israel), Witold Z. Tomkowski (Polonia), Gaetano Thiene (Italia) y Magdi H. Yacoub (Reino Unido)

Comité de la Sociedad Europea de Cardiología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica: Silvia G. Priori (Presidente, Italia), María Ángeles Alonso García (España), Jean-Jacques Blanc (Francia), Andrzej Budaj (Polonia), Martin Cowie (Reino Unido), Veronica Dean (Francia), Jaap Deckers (Países Bajos), Enrique Fernández Burgos (España), John Lekakis (Grecia), Bertil Lindahl (Suecia), Gianfranco Mazzotta (Italia), João Morais (Portugal), Ali Oto (Turquía) y Otto A. Smiseth (Noruega).

Revisores del documento: Gianfranco Mazzotta (Coordinador de revisión de las Guías de Práctica Clínica, Italia), Jean Acar (Francia), Eloisa Arbustini (Italia), Anton E. Becker (Países Bajos), Giacomo Chiaranda (Italia), Yonathan Hasin (Israel), Rolf Jenni (Suiza), Werner Klein (Austria), Irene Lang (Austria), Thomas F. Lüscher (Suiza), Fausto J. Pinto (Portugal), Ralph Shabetai (Estados Unidos), Maarten L. Simoons (Países Bajos), Jordi Soler Soler (España) y David H. Spodick (Estados Unidos).

Con permiso de *The European Society of Cardiology (ESC).*

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Preámbulo 1090
Introducción 1092
Etiología y clasificación de las enfermedades del pericardio 1092
Síndromes pericárdicos:
- Defectos congénitos del pericardio 1093
- Pericarditis aguda 1094
- Pericarditis crónica 1094
- Pericarditis recurrente 1094
- Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco 1095
- Pericarditis constrictiva 1098
- Quistes pericárdicos 1100

Formas específicas de pericarditis:
- Pericarditis viral 1100
- Pericarditis bacteriana 1101
  - Pericarditis tuberculosa 1101
- Pericarditis en la insuficiencia renal 1103
- Pericarditis autorreactiva y afección pericárdica en las enfermedades autoinmunes sistémicas 1104
- Síndrome posterior a daño miocárdico: síndrome pospericardiotomía 1104
- Pericarditis postinfarto 1104
- Derrame pericárdico traumático y hemopericardio en la disección aórtica 1105
- Pericarditis neoplásica 1105

Formas raras de enfermedades del pericardio: 1107
- Pericarditis fúngica 1107
- Pericarditis por radiación 1107
- Quilopericardio 1108
- Pericarditis por fármacos y toxinas 1109
- Derrame pericárdico en las enfermedades del tiroides 1109
- Derrame pericárdico en el embarazo 1109

Referencias no citadas en el texto 1109
Agradecimientos 1109
Bibliografía 1109

*Correspondencia: Bernhard Maisch, MD, FESC, FACC.
Dean of the Faculty of Medicine.
Director of the Department of Internal Medicine-Cardiology.
Philipps University, Marburg.
Baldingerstrasse 1. D-35033 Marburg. Alemania.
Tel.: +49-6421-286-6462; Fax: +49-5731-972194.
Correo electrónico: bermaisch@aol.com (B. Maisch)

PREÁMBULO

Las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos tienen como objetivo presentar todas las evidencias relevantes sobre un tema particular para ayudar a los médicos a sopesar los riesgos y

los beneficios de un procedimiento diagnóstico o terapéutico concreto. Deberían ser útiles para la toma diaria de decisiones clínicas.

En los últimos años, diferentes organizaciones han elaborado un gran número de Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos, como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y otras sociedades relacionadas. Varios centenares de Guías de Práctica Clínica se encuentran disponibles a través de enlaces a páginas web de las Sociedades Nacionales. Esta gran profusión puede poner en riesgo la autoridad y validez de las Guías, que sólo pueden estar garantizadas si se han desarrollado mediante un proceso incuestionable de toma de decisiones. Ésta es una de las razones por las que la ESC y otras sociedades han hecho pública una serie de recomendaciones para abordar y formular las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos.

A pesar de que los estándares para elaborar las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos de calidad están bien definidos, algunas revisiones recientes de las publicadas en revistas evaluadas por pares entre 1995 y 1998 han mostrado faltas en el cumplimiento de los estándares metodológicos en la mayoría de los casos. Por lo tanto, es de la máxima importancia que las Guías y recomendaciones se presenten en formatos que puedan ser fácilmente interpretados. En consecuencia, sus programas de implementación también deben ser correctamente realizados. En este sentido, se han llevado a cabo algunos intentos para determinar si las Guías mejoran la calidad de la práctica clínica y la utilización de los recursos sanitarios.

El Comité para las Guías de Práctica Clínica de la ESC supervisa y coordina la preparación de nuevas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos elaborados por los Grupos de Trabajo, grupos de expertos o paneles de consenso. El Comité también es responsable de la aprobación de estas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos o de sus comunicados.

TABLA 1. **Revisión de la etiología, incidencia y patogenia de la pericarditis**[1-3]

Etiología	Incidencia %	Patogenia
Pericarditis infecciosa		La multiplicación y la diseminación del agente causal y las sustancias tóxicas en el pericardio producen una pericarditis serosa, serofibrinosa o hemorrágica (bacteriana, viral, tuberculosa o fúngica) o purulenta (bacteriana)
Viral (Coxsackie A9, B1-4, Echovirus 8, paperas, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela, sarampión, VIH, parvovirus B19, etc.)	30-50[a]	
Bacteriana (neumococo, meningococo, gonococo, *Haemophilus*, *Treponema pallidum,* borreliosis, *Chlamydia*, tuberculosis, etc.)	5-10[a]	
Fúngica *(Candida, Hystoplasma)*	Infrecuente	
Parásitos *(Entamoeba histolitica, Echinococcus, Toxoplasma…)*	Infrecuente	
Pericarditis de las enfermedades autoinmunes sistémicas		Las manifestaciones cardíacas de la enfermedad de base a menudo permanecen silentes o se expresan de forma leve
Lupus eritematoso sistémico	30[b]	
Artritis reumatoide	30[b]	
Espondilitis anquilosante	1[b]	
Esclerosis sistémica	> 50[b]	
Dermatomiositis	Infrecuente	
Periarteritis nudosa	Infrecuente	
Síndrome de Reiter	~ 2[b]	
Fiebre mediterránea familiar	0,7[b]	
Procesos autoinmunes (reacción autoinmune tipo 2)		Secundarias, después de infección o cirugía
Fiebre reumática	20-50[b]	La mayoría en la fase aguda
Síndrome pospericardiotomía	~ 20[b]	10-14 días después de cirugía
Síndrome postinfarto de miocardio	1-5[b]	Diagnóstico diferencial pericarditis epistenocárdica
Pericarditis autorreactiva (crónica)	23,1[a]	Forma común
Pericarditis y derrame secundario en afecciones de los órganos vecinos		
Infarto agudo de miocardio (pericarditis epistenocárdica)	5-20[b]	1-5 días después de un infarto transmural
Miocarditis	30[b]	Junto con epimiocarditis
Aneurismas de aorta	Infrecuente	Disección: derrame hemorrágico
Infarto pulmonar	Infrecuente	
Neumonía	Infrecuente	
Enfermedades del esófago	Infrecuente	
Hidropericardio en el contexto de insuficiencia cardíaca	Infrecuente	
Pericarditis paraneoplásicas	Frecuente	Sin infiltración neoplásica directa

(continúa en pág. siguiente)

INTRODUCCIÓN

La fuerza de la evidencia relacionada con un diagnóstico u opción terapéutica particular depende de los datos disponibles: *1)* nivel de evidencia A: cuando hay múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis; *2)* nivel de evidencia B: cuando hay un único ensayo clínico aleatorizado o estudios no aleatorizados, y *3)* nivel de evidencia C: cuando hay consenso en la opinión de los expertos. Las indicaciones para la realización de pruebas y procedimientos se han clasificado en 3 categorías:

– Clase I: situaciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general respecto a la eficacia y utilidad de un procedimiento o tratamiento particular.

– Clase II: situaciones en las que la utilidad y la eficacia del procedimiento o tratamiento tiene evidencias contradictorias o suscita opiniones divergentes.

– Clase IIa: la evidencia y la opinión son favorables a la utilidad y eficacia de un tratamiento o procedimiento.

– Clase IIb: la utilidad y la eficacia están menos establecidas por la evidencia y la opinión.

– Clase III: situaciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general respecto a que el procedimiento o tratamiento no es útil o eficaz y que incluso puede ser perjudicial en algunos casos.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

El espectro de las enfermedades del pericardio engloba alteraciones congénitas, pericarditis (seca, efusiva, efusivoconstrictiva y constrictiva), neoplasias y quistes. La clasificación etiológica comprende: pericarditis infecciosas, pericarditis en el contexto de las enfermedades autoinmunes, procesos autoinmunes (autoinmunidad tipo 2), síndrome postinfarto de miocardio y pericarditis autorreactivas (crónicas) (tabla 1)[1-3].

TABLA 1. **Revisión de la etiología, incidencia y patogenia de la pericarditis**[1-3] ***(continuación)***

Etiología	Incidencia (%)	Patogenia
Pericarditis en enfermedades metabólicas		
Insuficiencia renal (urenia)	Frecuente	Viral/tóxica/autoinmune
Mixedema	30[b]	Serosa, derrame pericárdico con colesterol
Enfermedad de Addison	Infrecuente	¿Fuga membranosa?
Cetoacidosis diabética	Infrecuente	
Pericarditis por colesterol	Muy rara	Trasudación de colesterol (derrame serofibrinoso estéril)
Embarazo	Infrecuente	
Pericarditis traumáticas		
Daño directo (heridas torácicas penetrantes, perforación de esófago, cuerpos extraños)	Infrecuente	
Daño indirecto (heridas no penetrantes, irradiación del mediastino)	Infrecuente	Menos frecuente desde la introducción de radioterapia convergente tópica
Enfermedades neoplásicas	35[a]	
Tumores primarios	Infrecuente	
Tumores secundarios	Frecuente	
Pulmón	40[c]	Serosa o fibrinosa, con frecuencia derrame hemorrágico
Mama	22[c]	Junto con infiltración por células malignas
Estómago o colon	3[c]	
Otros carcinomas	6[c]	
Leucemias y linfomas	15[c]	
Melanoma	3[c]	
Sarcoma	4[c]	
Otros tumores	7[c]	
Idiopáticas	3-5[a], en otras series > 50[a]	Serosa, fibrinosa, algunas veces derrame hemorrágico con sospecha de inmunopatogenia secundaria a enfermedad viral o autoinmunidad

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.
[a]Porcentaje en una población de 260 pacientes en los que se realizó pericardiocentesis, pericardioscopia y biopsia epicárdica (registro de pericarditis de Marburg, 1988-2001)[1].
[b]Porcentaje relacionado con la incidencia de pericarditis de una población específica de pacientes (p. ej., pacientes con lupus eritematoso sistémico).
[c]Porcentaje relacionado con la población de pacientes con pericarditis neoplásica.

SÍNDROMES PERICÁRDICOS

Defectos congénitos del pericardio

Entre los defectos congénitos del pericardio (1/10.000 autopsias) se incluyen la ausencia de pericardio izquierdo (70%) o derecho (17%), o la más infrecuente ausencia total del pericardio. En el 30% de los casos se observan alteraciones congénitas adicionales[4]. La mayoría de los pacientes con ausencia total de pericardio están asintomáticos. El desplazamiento homolateral del corazón hacia la zona del defecto y el aumento de la movilidad hacia esa zona incrementan el riesgo de una disección de aorta traumática[5]. El defecto parcial del pericardio del lado izquierdo se puede complicar con la presencia de herniación y extrangulación del corazón a través del defecto (dolor torácico, sensación de falta de aire, síncope o muerte súbita). La pericardioplastia quirúrgica (pericardio bovino, Dacrón o Gore-tex) está indicada ante la posibilidad de un estrangulamiento inminente[6].

TABLA 2. **Pruebas diagnósticas y secuencia de realización en la pericarditis aguda (nivel de evidencia B para todos los procedimientos)**

Técnica	Hallazgos característicos	Autor y referencia bibliográfica
Indicación obligatoria (indicación de clase I)		
Auscultación	Roce pericárdico (mono, bi o trifásico)	Spodick[7]
ECG[a]	*Estadio I:* elevación del segmento ST cóncava en las caras inferior y anterior. Desviación del segmento PR de polaridad opuesta a la de la onda P *Estadio II temprano:* ST vuelve hacia la línea isoeléctrica mientras que el segmento PR permanece desviado *Estadio II tardío:* las ondas T se aplanan y se vuelven negativas de forma gradual *Estadio III:* inversión generalizada de las ondas T *Estadio IV:* el ECG retorna al estado previo al episodio de pericarditis	Spodick[7] y Bruch et al[19]
Ecocardiografía	Derrame (tipo B-D de Horowitz) (fig. 1) Signos de taponamiento (v. apartado Derrame pericardio y taponamiento cardíaco)	Levine et al[9] y Chuttani et al[10]
Analíticas en sangre	*a)* marcadores de la inflamación: VSG, proteína C reactiva, leucocitosis, LDH *b)* marcadores de lesión miocárdica[b]: troponina I, MB-CK	Meyers et al[11]
Radiografía de tórax	Varía desde la normalidad a silueta cardíaca en «botella de agua». Puede revelar enfermedad pulmonar o mediastínica adicional	Eisenberg[12]
Obligatoria en presencia de taponamiento (indicación de clase I), opcional en derrames grandes-recurrentes o si las pruebas anteriores son no concluyentes (indicación de clase IIa), derrames pequeños (clase IIb).		
Pericardiocentesis y drenaje	Proteína C reactiva e histoquímica para la clasificación etiopatogénica de infección o neoplasia	Maisch et al[2,8] y Tsang et al[13]
Opcional o si los test previos no son concluyentes (indicación de clase IIa)		
TC	Derrames, pericardio y epicardio	Chiles et al[14]
RM	Derrames, pericardio y epicardio	Chiles et al[14]
Pericardioscopia, biopsia pericárdica	Para demostrar una etiología específica	Maisch et al[2,8], Nugue et al[15] y Seferovic et al[16]

ECG: electrocardiograma; MB-CK: isoenzima MB de la creatincinasa; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética.
[a]Afección típica de las derivaciones I, II, AVL, AVF y V3-V6. El segmento ST está siempre descendido en AVR, con frecuencia en V1 y en ocasiones en V2. Ocasionalmente, el estadio IV no aparece y se produce una permanencia de las ondas T aplanadas o invertidas. Si el primer ECG se realiza en la fase III, la pericarditis no se puede diferenciar de un daño miocárdico difuso, «sobrecarga biventricular» o miocarditis. El ECG de la repolarización precoz es muy similar al del estadio I. A diferencia del estadio I, este ECG no evoluciona de forma aguda y la elevación del punto J está frecuentemente acompañada de una prolongación, oscilación o muesca al final del complejo QRS, justo antes e incluyendo al punto J (que se ven mejor en presencia de R y T altas, frecuentes en el patrón de repolarización precoz). El diagnóstico de pericarditis es probable si en la derivación V6 el punto J es > 25% de la altura de la onda T (usando el segmento PR como línea de base).
[b]La troponina I se detectó en el 49% y fue > 1,5 mg/ml en el 22% de 69 pacientes con pericarditis aguda (sólo en los que tenían elevación del segmento ST), descrito por Bonnefoy et al[17]. En otro estudio[18], la troponina I se detectó en 10/14 pacientes con una concentración pico media de 21,4 ng/ml (rango, 0,5-50 ng/ml). La CK-MB se elevó en 8/14 pacientes con un pico medio de 21 U/l (rango, 13-43), correspondiente con un 10,2% del total de la actividad de la CK.

Pericarditis aguda

La pericarditis aguda puede ser seca, fibrinosa o efusiva, independientemente de su etiología. El algoritmo de diagnóstico se puede deducir de lo expuesto en la tabla 2[8-18]. Pródromos con fiebre, mal estado general y mialgia son comunes, pero en los pacientes ancianos puede no aparecer la fiebre. Los síntomas principales son la presencia de dolor retroesternal o localizado en el hemitórax izquierdo en la zona precordial (con irradiación hacia el borde del trapecio; puede ser de características pleuríticas o simular una isquemia y variar con la postura) y la sensación de falta de aire. El *roce pericárdico* puede ser transitorio, monofásico, bifásico o trifásico. Puede haber *derrame pleural*. En general, la frecuencia cardíaca es rápida y regular. La alternancia eléctrica y el bajo voltaje son reversibles tras el drenaje del derrame pericárdico[19]. La ecocardiografía aporta datos esenciales para la detección del derrame y la afección concomitante del corazón o los órganos paracardíacos[11,12]. La perimiocarditis se refleja por la presencia de una afección global o segmentaria cardíaca, elevación de las troponinas T e I y de la isoenzima MB de la creatincinasa (CK-MB), la mioglobina y el factor de necrosis tumoral. La auscultación de un nuevo R3, una elevación convexa del segmento ST, la fijación de anticuerpos antimiosina marcados con ^{111}In y los cambios estructurales visibles en la resonancia magnética (RM) son datos de sospecha, pero sólo la biopsia endomiocárdica o epimiocárdica es diagnóstica[7,8].

La hospitalización está justificada para realizar un diagnóstico etiológico, descartar la presencia o la evolución hacia taponamiento y para valorar el efecto del tratamiento. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son el pilar del tratamiento (nivel de evidencia B, clase I). La indometacina se debe evitar en los pacientes ancianos, ya que produce reducción del flujo coronario. El ibuprofeno se prefiere, porque tiene menos efectos secundarios, por su efecto favorable sobre las arterias coronarias y por el mayor rango de dosis[7]. Inicialmente se pueden utilizar dosis de 300-800 mg cada 6-8 h, según la severidad de la afección y la respuesta del paciente, y se pueden mantener durante días o semanas o, idealmente, hasta que haya desaparecido el derrame. Se debe utilizar protección gástrica. La colchicina (0,5 mg/12 h), bien como monoterapia o asociada a los AINE, es eficaz para la terminación del ataque agudo y la prevención de recidivas (nivel de evidencia B, indicación clase IIa)[20]. Es bien tolerada y tiene menos efectos secundarios que los AINE. Los corticoides deben restringirse a las enfermedades del tejido conectivo y a las pericarditis urémicas o autorreactivas. La aplicación intrapericárdica es muy efectiva y evita los efectos secundarios sistémicos (nivel de evidencia B, indicación clase IIa)[2]. Para hacer posible la reducción escalonada de los corticoides, el ibuprofeno y la colchicina deben iniciarse precozmente[20]. Las indicaciones para la *pericardiocentesis* aparecen en el cuadro 1[7,21-30]. Se debe realizar el seguimiento de los pacientes que se han recuperado, ya que hay riesgo de recurrencias o de aparición de constricción.

Pericarditis crónica

La pericarditis crónica (> 3 meses) incluye las formas efusivas (inflamatorias o hidropericardio en la insuficiencia cardíaca), adhesiva y constrictiva[7]. Los síntomas son generalmente leves (dolor torácico, palpitaciones, fatiga) y están relacionados con el grado de compresión cardíaca y de inflamación del pericardio. El algoritmo de diagnóstico es similar al de la pericarditis aguda (tabla 2). La detección de causas curables (p. ej., tuberculosis, toxoplasmosis, mixedema, enfermedades autoinmunes y sistémicas) permite realizar con éxito un tratamiento específico. El tratamiento sintomático y las indicaciones de pericardiocentesis son los mismos que los comentados en el caso de la pericarditis aguda. Para las recurrencias frecuentes y sintomáticas se debe considerar la posibilidad de una pericardiotomía con balón o una pericardiectomía (nivel de evidencia B, indicación clase IIb)[23,31].

Pericarditis recurrente

El término pericarditis recurrente engloba: *a)* la forma intermitente (en la que hay períodos sin síntomas en ausencia de tratamiento), y *b)* la forma incesante (en la que el cese de la terapia se sigue de una recaída segura). El derrame pericárdico masivo, el taponamiento franco o la constricción son raras. La evidencia de un proceso autoinmune incluye: *a)* un período de latencia prolongado, de meses; *b)* la presencia de anticuerpos anticardíacos, y *c)* la rápida respuesta a los corticoides y la similitud con la pericarditis recurrente que acompaña a otras enfermedades autoinmunes (lupus, enfermedad del suero, poliserositis, síndrome pospericardiotomía/postinfarto, enfermedad celíaca, dermatitis herpetiforme, artralgias frecuentes, eosinofilia, reacción alérgica a fármacos e historia de alergia). También se ha descrito posibles alteraciones genéticas subyacentes, como la herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta[32] y la herencia ligada al sexo (pericarditis recurrente asociada a hipertensión ocular)[33].

El tratamiento sintomático se basa en la restricción de ejercicio y el uso de las pautas que se han descrito para la pericarditis aguda. La colchicina ha mostrado su eficacia cuando los AINE y los corticoides no previenen las recidivas[20,34,35]. Durante 1.004 meses de tratamiento con colchicina sólo se observaron recurrencias en el 13,7% de los pacientes[20]. Durante 2.333 meses de seguimiento, el 60,7% de los pacientes se mantuvieron sin recaídas. La dosis recomendada es de

CUADRO 1. **Pericardiocentesis**

La pericardiocentesis es un procedimiento que salva vidas en el caso de que nos encontremos en el contexto de un taponamiento cardíaco (nivel de evidencia B, indicación clase I) y está indicado en presencia de derrames > 20 mm en el ecocardiograma (medidos en la diástole)[23], pero también en derrames más pequeños en los que se requiera un diagnóstico etiológico (análisis del líquido y del tejido pericárdico, pericardioscopia y biopsia pericárdica y epicárdica) (nivel de evidencia B, indicación clase IIa)[2,8,15,16]. La disección de la aorta es una contraindicación absoluta[22]. Entre las contraindicaciones relativas se incluyen la presencia de coagulopatía no corregida, anticoagulación, trombocitopenia < 50.000/μl, derrames pequeños, loculados o de localización posterior. En el hemopericardio traumático y en la pericarditis purulenta es preferible realizar un drenaje quirúrgico[7].

La pericardiocentesis guiada por fluoroscopia se realiza en el laboratorio de hemodinámica con monitorización electrocardiográfica. La monitorización electrocardiográfica directa con aguja no ofrece una protección adecuada. La monitorización hemodinámica mediante cateterismo derecho se puede realizar simultáneamente, lo cual permite descartar la presencia de constricción. Es prudente realizar evacuaciones en fracciones < 1 l para evitar la dilatación del ventrículo derecho[24]. El abordaje subxifoideo ha sido el utilizado con más frecuencia, con una aguja larga con una funda (Tuohy o de pared fina del calibre 18), dirigida hacia el hombro izquierdo con un ángulo de 30° con la piel. Esta vía es extrapleural y evita las arterias coronarias, pericárdicas y mamarias internas. Se debe realizar intentos de aspiración intermitentes del derrame e inyectar pequeñas cantidades de contraste. Si se aspira líquido hemorrágico de forma libre se deben inyectar unos pocos mililitros de contraste con guía fluoroscópica (el depósito lento en la zona inferior es indicativo de que la aguja está bien localizada). Posteriormente se introduce una guía blanda en «J», que es intercambiada, previa dilatación, por un catéter *pigtail* multiperforado. Es fundamental comprobar la posición de la guía en al menos 2 proyecciones angiográficas antes de proceder con el dilatador y la inserción del catéter de drenaje.

La guía ecocardiográfica para la pericardiocentesis es más sencilla técnicamente y puede ser realizado a la cabecera del paciente[13]. Se debe identificar la vía de acceso intercostal más corta (normalmente en el sexto o el séptimo espacio intercostal en la línea axilar anterior). Se debe mantener el drenaje hasta que la aspiración pericárdica intermitente (cada 4-6 h) sea menor de 25 ml/día[25]. La probabilidad de que el abordaje sea realizado con éxito es de un 93% cuando el derrame es anterior y de 10 mm, mientras que se reduce al 58% si el derrame es pequeño y su localización, posterior. La monitorización con hemodinámica y fluoroscopia eleva esta tasa (93,1 frente al 73,3%) en comparación con el drenaje urgente sin control de imagen[26]. El abordaje tangencial mediante la apariencia del halo pericárdico en la proyección lateral[27] incrementó significativamente el éxito en pacientes con derrames pequeños (200-300 ml) (92,6 frente a 84,9%) y en los derrames muy pequeños (< 200 ml) (89,3 frente a 76,7%) de localización posterior. La pericardiocentesis con guía ecocardiográfica se pudo realizar en el 96% de los casos con derrames pericárdicos loculados[28]. La pericardiocentesis de rescate guiada por ecocardiografía mejoró la situación de taponamiento secundaria a perforación cardíaca en el 99% de 88 pacientes y fue el tratamiento definitivo en el 82% de ellos[29].

La complicación más grave de la pericardiocentesis es la laceración o perforación del miocardio o de las arterias coronarias. Además, los pacientes pueden presentar embolia gaseosa, neumotórax, arritmias (generalmente bradicardia vasovagal) y punción de la cavidad peritoneal o de las vísceras abdominales[26]. Las fístulas de la arteria mamaria interna, el edema agudo de pulmón y las pericarditis purulentas son muy infrecuentes. La seguridad es mayor con el apoyo de la fluoroscopia o de ecocardiografía. En amplias series ecocardiográficas recientes se han comunicado unas incidencias de complicaciones mayores del 1,3-1,6%[13,25,28,29]. En la pericardiocentesis guiada por fluoroscopia[30] se produjo perforación cardíaca en el 0,9% de los casos, arritmias graves en el 0,6%, sangrado arterial en el 1,1%, neumotórax en el 0,6%, infección en el 0,3% y reacciones vagales graves en el 0,3%. La incidencia de complicaciones importantes se redujo con la utilización del fenómeno del halo pericárdico con guía fluoroscópica[27].

2 mg/día durante 2 días seguida de 1 mg/día (nivel de evidencia B, indicación clase I). Los *corticoides* deben ser usados en pacientes con mal estado general o crisis frecuentes[7] (nivel de evidencia C, indicación clase IIa). Un error común es usar dosis demasiado bajas o reducirlas con excesiva rapidez. La pauta recomendada es la siguiente: prednisona 1-1,5 mg/día durante al menos 1 mes. Si los pacientes no responden adecuadamente, se debe añadir azatioprina (75-100 mg/día) o ciclofosfamida[36]. Los corticoides se deben reducir progresivamente en un período de 3 meses. Si los síntomas recurren, se debe volver a la dosis mínima con la que se controlaron, mantenerla durante 2-3 semanas y comenzar de nuevo con el descenso gradual. Se recomienda iniciar el tratamiento con colchicina o AINE cuando la reducción gradual de los corticoides esté cercana a su fin. El nuevo tratamiento debe continuarse al menos durante 3 meses. La pericardiectomía se indica sólo si las recurrencias son frecuentes, muy sintomáticas y resistentes al tratamiento médico (nivel de evidencia B, indicación clase IIa)[37]. Antes de la pericardiectomía, el paciente debe mantenerse sin corticoides durante varias semanas. Puede haber recurrencias posteriores a la pericardiectomía, posiblemente debidas a una resección incompleta del pericardio.

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

El derrame pericárdico puede aparecer como un trasudado (hidropericardio), un exudado, un piopericardio o un hemopericardio. Los *derrames severos* son frecuentes en las pericarditis neoplásicas, tuberculosas, por colesterol, urémicas, en el mixedema y en las parasitosis[38].

Los derrames que se producen con lentitud pueden ser llamativamente asintomáticos, mientras que los que se desarrollan con rapidez pueden producir taponamiento con cantidades pequeñas. Los *derrames loculados* son más comunes cuando hay una cicatriz (posquirúrgica, traumatismo o pericarditis purulenta).

El *derrame pericárdico masivo crónico* es poco frecuente (2-3% de todos los derrames severos)[39]. El *taponamiento cardíaco* es la fase de descompensación de la compresión cardíaca producida por la acumulación de líquido en el pericardio y el consiguiente aumento de la presión intrapericárdica. En el taponamiento «quirúrgico», el incremento de presión se instaura de forma rápida en minutos u horas (p. ej., en la hemorragia), mientras que en el caso de los taponamientos «médicos» se desarrolla un proceso inflamatorio de baja intensidad durante días o semanas antes de que se produzca el cuadro. Los ruidos cardíacos se oyen distantes. Los pacientes pueden presentar ortopnea, tos y disfagia, ocasionalmente con episodios de pérdida de conciencia. El taponamiento de instauración lenta puede presentarse con signos de sus complicaciones (insuficiencia renal, plétora abdominal, fallo hepático o isquemia mesentérica). En el 60% de los casos, la causa del derrame pericárdico es una afección médica conocida[40]. El taponamiento que no se presenta con 2 o más signos inflamatorios (dolor típico, roce, fiebre, elevación difusa del segmento ST) se asocia generalmente con un derrame maligno (*odds ratio* [OR] = 2,9). El electrocardiograma (ECG) puede mostrar un bajo voltaje de los complejos QRS y de las ondas T, un descenso del segmento PR, alteraciones del segmento ST-T, bloqueo de rama y alternancia eléctrica (muy rara en ausencia de taponamiento)[7]. En la radiografía de tórax, los derrames severos producen imágenes de cardiomegalia globular con bordes nítidos (silueta en forma de botella de agua)[12]. En las radiografías de tórax en proyección lateral bien penetradas o en las secuencias de cine, el derrame es sugerido por la presencia de líneas transparentes dentro de la silueta cardiopericárdica (halo epicárdico)[12,41,42]. Éste es un signo útil para la pericardiocentesis guiada por fluoroscopia[27]. La separación de las hojas del pericardio se puede detectar con ecocardiografía cuando el líquido supera los 15-35 ml (fig. 1)[43]. El tamaño del derrame puede ser clasificado como: *a)* pequeño (espacio libre de ecos en diástole < 10 mm); *b)* moderado (10-20 mm); *c)* severo (≥ 20 mm), o *d)* muy severo (≥ 20 mm y compresión cardíaca). En el eje paraesternal largo, el derrame pericárdico se refleja en el surco auriculoventricular posterior, mientras que el derrame pleural continúa por debajo de la aurícula izquierda, posterior a la aorta ascendente. En los derrames pericárdicos severos, el corazón puede moverse libremente dentro de la cavidad pericárdica *(swinging heart)* e inducir un seudoprolapso y un seudomovimiento anterior sistólico de la válvula mitral, un movimiento paradójico del septo interventricular y un cierre en mesosístole de la válvula aórtica[44]. Los derrames pericárdicos importantes generalmente se asocian con enfermedades más severas[7]. En pacientes en los que se ha realizado radioterapia se pueden encontrar bandas intrapericárdicas junto con engrosamiento del pericardio visceral o parietal[45]. Es menos habitual encontrar masas, a veces en forma de coliflor, en las cercanías o dentro de la cavidad pericárdica[46], y pueden incluso simular taponamiento[47]. Otras situaciones de especial dificultad en el diagnóstico son: derrames pericárdicos pequeños loculados[48,49], hematomas, quistes, hernia de Morgagni, hernia de hiato, lipodistrofia con grasa paracardial, vena pulmonar inferior izquierda, derrame pleural izquierdo, calcificación del anillo mitral, aurícula izquierda gigante, grasa epicárdica (se diferencia mejor en la tomografía computarizada [TC]) y seudoaneurisma ventricular izquierdo[46]. Cuando se produce un sangrado en el pericardio y evoluciona a trombosis, las típicas áreas ecolucentes desaparecen, por lo que el taponamiento puede pasar desapercibido. La ecocardiografía transesofágica es particularmente útil en esta situación[58], así como en el diagnóstico de las metástasis y el engrosamiento pericárdico[59]. La TC, las modalidades de cine-RM y *spin*-eco-RM pueden ser utilizadas para comprobar el tamaño y la extensión de los derrames simples o complejos[51]. Los derrames medidos por TC o RM tienden a ser mayores que en la medición ecocardiográfica[24,60]. Hasta un tercio de los pacientes con derrames pericárdicos severos asintomá-

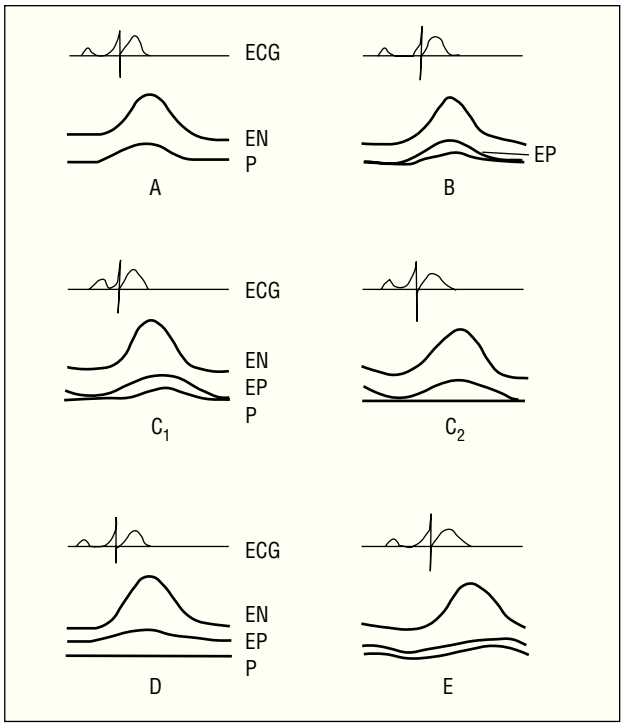

Fig. 1. Clasificación de Horowitz para los derrames pericárdicos[43]. Tipo A: sin derrame. Tipo B: separación del pericardio y del epicardio (3-16 ml). Tipo C_1: Separación de pericardio y de epicardio sistólico y diastólico (derrames pequeños > 16 ml). Tipo C_2: separación diastólica y sistólica con disminución de la movilidad del pericardio. Tipo D: separación pronunciada del epicardio y del pericardio con espacio grande libre de ecos. Tipo E: engrosamiento del pericardio (> 4 mm). ©American Heart Association.

TABLA 3. **Diagnóstico del taponamiento cardíaco**

Presentación clínica	Elevación de la presión sistémica venosa[a], hipotensión[b], pulso paradójico[c], taquicardia[d], disnea o taquipnea con pulmones limpios
Factores precipitantes	Fármacos (ciclosporina, anticoagulantes, trombolíticos), cirugía cardíaca reciente, instrumentación, traumatismo cerrado torácico, enfermedad del tejido conectivo. Insuficiencia renal, septicemia[e]
ECG	Puede ser normal o con cambios no específicos (ST-T), alternancia eléctrica (QRS, infrecuentemente la onda T), bradicardia (fase terminal) o disociación electromecánica (fase agónica)
Radiografía de tórax	Silueta cardíaca agrandada con pulmones limpios
Ecocardiograma 2D/modo M	Colapso diastólico de (1) pared libre anterior del VD[f][52], colapso de AD[53], AI[54] y muy raramente colapso diastólico de la pared libre del VI[55], incremento del grosor diastólico de la pared del VI «seudohipertrofia»[56], dilatación de la vena cava inferior (sin colapso en la inspiración), *swinging heart*[57]
Doppler	Incremento del flujo tricuspídeo y decremento del flujo mitral durante la inspiración (en la expiración sucede lo contrario). El flujo sistólico y diastólico de las venas sistémicas está reducido en la expiración y está aumentado el flujo reverso con la contracción auricular[58].
Doppler modo M-color	Grandes fluctuaciones en los flujos mitral/tricuspídeo[59]
Cateterismo cardíaco	(1) Confirmación del diagnóstico y cuantificación del compromiso hemodinámico[60] La presión de la aurícula derecha está elevada (descenso sistólico × preservado con disminución o abolición del descenso diastólico Y) La presión intrapericárdica está elevada y es virtualmente idéntica a la de la aurícula derecha (ambas presiones descienden en inspiración). La presión diastólica media del VD está elevada y es igual a la de AD y pericardio (sin configuración en *dip-plateau*) La presión diastólica de la arteria pulmonar está ligeramente elevada y puede corresponderse con la presión del VD La presión capilar pulmonar está también elevada y casi igualada con la presión del VD y de la AD La presión del ventrículo izquierdo y la de la aorta pueden ser normales o estar disminuidas (2) Documentación de que la aspiración de líquido pericárdico se sigue de una mejoría hemodinámica[g] (3) Detección de otras anomalías hemodinámicas coexistentes (fallo ventricular izquierdo, constricción, hipertensión pulmonar) (4) Detección de enfermedades cardiovasculares asociadas (miocardiopatía, enfermedad coronaria)
Ventriculografía derecha o izquierda	Colapso auricular y ventrículos pequeños e hipercontráctiles
Coronariografía	Compresión coronaria en la diástole
Tomografía computarizada	No se visualiza la grasa pericárdica a lo largo de ambos ventrículos, con configuración cardíaca en forma de tubo con las aurículas desplazadas anteriormente

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.
[a]La distensión venosa yugular es menos notable en los pacientes con hipovolemia o en el taponamiento quirúrgico. El incremento de la presión en las venas del cuello o la ausencia de descenso con la inspiración (signo de Kussmaul) cuando se verifica en presencia de taponamiento o después del drenaje pericárdico indican la presencia de enfermedad efusivo-constrictiva.
[b]El pulso suele ser mayor de 100 lat/min, pero puede ser menor en los pacientes con hipotiroidismo o uremia.
[c]El pulso paradójico está ausente en los pacientes con taponamiento y comunicación interauricular[61] y en los pacientes con insuficiencia aórtica significativa.
[d]Ocasionalmente los pacientes pueden presentar hipertensión si hay hipertensión arterial preexistente[62].
[e]El taponamiento febril puede ser confundido con un shock séptico.
[f]El colapso de ventrículo derecho puede estar ausente en los pacientes en los que hay elevación de la presión o hipertrofia de VD[63] o en presencia de infarto de VD.
[g]Si después del drenaje del líquido pericárdico no se produce una disminución de la presión de AD, se debe considerar la posibilidad de que haya una pericarditis efusivo-constrictiva.

ticos desarrollan taponamiento cardíaco de forma inesperada[23]. Los desencadenantes del taponamiento incluyen la hipovolemia, las taquiarritmias y los episodios de pericarditis intercurrente. Los criterios de diagnóstico se resumen en la tabla 3[52-60] y en el cuadro 2[61, 62].

La pericardiocentesis no es necesaria cuando el diagnóstico puede realizarse de otra manera, el derrame es pequeño o se resuelve con tratamiento antiinflamatorio. El compromiso hemodinámico y el taponamiento cardíaco son indicaciones absolutas para el drenaje (cua-

CUADRO 2. **Determinación del pulso paradójico**

El pulso paradójico se define como el descenso de la presión arterial sistólica (PAS) > 10 mmHg durante la inspiración, mientras que la presión arterial diastólica (PAD) permanece sin cambios. Es fácilmente detectable con la palpación del pulso[61,62]. Durante la inspiración, el pulso puede desaparecer o su volumen disminuir de forma significativa. Clínicamente, el pulso paradójico se aprecia cuando el paciente está respirando con normalidad. Cuando está presente sólo con la inspiración profunda debe ser interpretado con precaución. Si el pulso paradójico está presente, el primer ruido de Korotkoff se oye sólo durante la expiración. El manguito se infla entonces por encima de esa PAS; durante el deshinchado, el primer ruido se oye de forma intermitente. La correlación con el ciclo respiratorio del paciente identifica un punto en el que el ruido es sólo audible en la expiración, pero desaparece durante la inspiración. A medida que vamos desinflando, se alcanza otro punto en el que el primer ruido se oye en todo el ciclo. La diferencia medida entre estos 2 puntos es el pulso paradójico.

dro 1). Los pacientes deshidratados y con hipovolemia pueden mejorar temporalmente con la infusión de líquidos intravenosos. Siempre que sea posible, el tratamiento debe dirigirse hacia la etiología subyacente. Incluso en los derrames idiopáticos, el drenaje pericárdico prolongado (3 ± 2 días; rango, 1-13 días) con catéter se asoció con una menor tasa de recurrencias (6 frente a 23%) que en aquellos en los que no se realizó este procedimiento durante un seguimiento medio de 3,8 ± 4,3 años[25]. Los procesos neoplásicos resistentes requieren tratamiento intrapericárdico[63], pericardiotomía percutánea con balón[31] o, raras veces, pericardiectomía. El abordaje quirúrgico se recomienda sólo en los pacientes con derrames crónicos muy severos en los que las pericardiocentesis repetidas y/o los tratamientos intrapericárdicos no sean exitosos[64].

Pericarditis constrictiva

La pericarditis constrictiva es una entidad rara pero severamente incapacitante que se produce como consecuencia de la inflamación crónica del pericardio, lo que ocasiona una alteración del llenado de los ventrículos y una reducción de su función. Hasta hace poco tiempo, el engrosamiento del pericardio se había considerado un aspecto esencial para el diagnóstico. Sin embargo, en las amplias series quirúrgicas de la Clínica Mayo, la constricción se produjo en presencia de pericardios no engrosados en el 18% de los pacientes[65]. La tuberculosis, la radioterapia del mediastino y la cirugía cardíaca previa son causas frecuentes de esta enfermedad, que puede presentarse con diversas manifestaciones anatomopatológicas[66] (fig. 2). La pericarditis constrictiva puede desarrollarse, aunque infrecuentemente, en la capa epicárdica de forma aislada en pacientes en los que con anterioridad se ha realizado una pericardiectomía del pericardio parietal[67]. La pericarditis constrictiva transitoria es una entidad poco frecuente pero importante, ya que la pericardiectomía no está indicada[68]. Los pacientes se quejan de fatiga, edema periférico, disnea y tensión abdominal, que puede ser agravada por la presencia de una enteropatía pierdeproteínas. Es característico que los síntomas se inicien con un gran retraso tras la inflamación pericárdica inicial. En los pacientes descompensados puede haber congestión venosa, hepatomegalia, derrame pleural y ascitis. La afección hemodinámica se puede ver agravada por el desarrollo de disfunción sistólica por atrofia o fibrosis del miocardio. Los parámetros clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos se recogen en la tabla 4[50,65,66,69-71]. El diagnóstico diferencial incluye la dilatación aguda del corazón, la tromboembolia pulmonar, el infarto de ventrículo derecho, el derrame pleural, las enfermedades obstructivas crónicas pulmonares[72] y la miocardiopatía restrictiva. La mejor manera de distinguir la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva es el análisis de las variaciones respiratorias, con o sin cambios de la precarga, estudiados con Doppler o Doppler tisular[73], pero la exploración física, el ECG, la radiografía de tórax, la TC y la RM, la hemodinámica y la biopsia endomiocárdica también pueden aportar datos importantes[7].

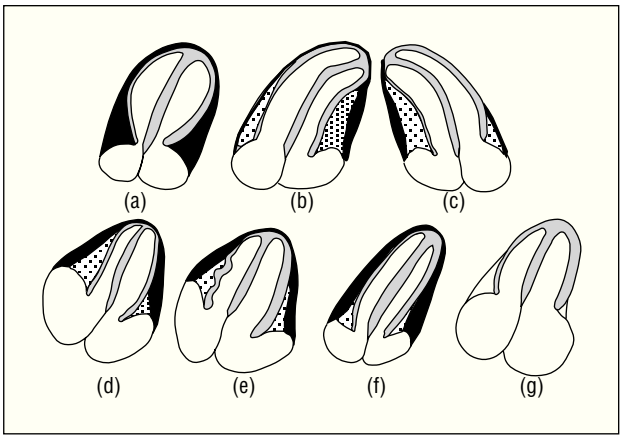

Fig. 2. Formas anatomopatológicas de la pericarditis constrictiva frente a la miocardiopatía restrictiva. (a) Forma anular de pericarditis constrictiva con constricción bilateral a lo largo de los surcos auriculo-ventriculares con configuración normal de los ventrículos y agrandamiento de las aurículas. (b) Forma izquierda de pericarditis constrictiva con engrosamiento del pericardio a lo largo del ventrículo izquierdo e inclinación hacia la derecha del septo interventricular con configuración en forma de tubo del ventrículo izquierdo y dilatación de ambas aurículas (está indicada la esternotomía lateral y la pericardiectomía parcial). (c) Forma derecha de pericarditis constrictiva con engrosamiento del pericardio a lo largo del ventrículo derecho con el septo inclinado hacia la izquierda con configuración en forma de tubo del ventrículo derecho y dilatación de ambas aurículas (está indicada la esternotomía media con pericardiectomia parcial). (d) Atrofia miocárdica y forma de pericarditis constrictiva global con engrosamiento del pericardio de ambos ventrículos separados de la pared miocárdica del ventrículo derecho por una fina capa de grasa subepicárdica. Conformación en forma de tubo de ambos ventrículos y dilatación de ambas aurículas. Sin embargo, el adelgazamiento de la pared lateral y posterior del ventrículo izquierdo y del septo, por debajo de 1 cm, sugiere una atrofia miocárdica (la pericardiectomía está contraindicada). (e) Fibrosis perimiocárdica y forma global de pericarditis constrictiva con engrosamiento del pericardio a lo largo de ambos ventrículos; sin embargo, el pericardio engrosado del ventrículo derecho no se puede separar de la pared miocárdica, lo que sugiere fibrosis perimiocárdica (la pericardiectomía está contraindicada). (f) Forma global de pericarditis constrictiva con engrosamiento del pericardio a lo largo de ambos ventrículos separados de la pared del ventrículo derecho por una fina capa de grasa pericárdica. Conformación en tubo de ambos ventrículos con dilatación de ambas aurículas (está indicada la esternotomía media con pericardiectomía). (g) Miocardiopatía restrictiva con pericardio normal a lo largo de ambos ventrículos y dilatación de las aurículas.

La pericardiectomía es el único tratamiento para la constricción permanente. Las indicaciones se basan en la sintomatología, los hallazgos en el ecocardiograma, la TC/RM y el cateterismo cardíaco. Hay 2 técnicas habituales y ambas intentan resecar al máximo posible el pericardio enfermo[74-77]: *a)* la *toracotomía anterolateral* (en el quinto espacio intercostal), y *b)* la *esternotomía media* (con un rápido acceso a la aorta y la aurí-

TABLA 4. **Enfoque de diagnóstico en la pericarditis constrictiva**

Presentación clínica	Congestión venosa sistémica severa crónica asociada a bajo gasto cardíaco, incluidas distensión venosa yugular, hipotensión con presión de pulso baja, distensión abdominal, edema y pérdida de masa muscular
ECG	Puede ser normal o presentar bajo voltaje, aplanamiento o inversión de las ondas T de forma generalizada, anomalías de la AI, fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular, defectos de conducción intraventricular o, con poca frecuencia, patrón de seudoinfarto
Radiografía de tórax	Calcificación pericárdica, derrame pleural
Ecocardiograma modo M/2D	Engrosamiento del pericardio y calcificación[a] como signos indirectos de constricción: Agrandamiento de AD y AI con apariencia normal de ambos ventrículos y de la función sistólica Movimiento anormal precoz externo e interno del septo interventricular (fenómeno de *dip-plateau*)[72] Ondas aplanadas en la pared posterior del VI Diámetro del VI no aumenta tras la fase de llenado rápido ventricular Dilatación de la vena cava inferior y de las venas hepáticas con restricción de las variaciones respiratorias[b]
Doppler	Restricción del llenado de ambos ventrículos con variaciones respiratorias > 25% en el flujo a través de las válvulas AV[c,69]
ETE	Medición del grado de engrosamiento del pericardio[50]
TC/RM	Engrosamiento y/o calcificación del pericardio, con morfología en tubo de uno o ambos ventrículos, estrechamiento de uno o ambos surcos AV, congestión de las venas cavas[66] y agrandamiento de ambas aurículas
Cateterismo cardíaco	Signos de *dip-plateau* o de la «raíz cuadrada» en la curva de presión del ventrículo derecho y/o izquierdo Igualación de las presiones diastólicas de los ventrículos con un margen en el rango de 5 mmHg o menos[d,72]
Ventriculografía derecha/izquierda	Reducción del tamaño de los ventrículos y agrandamiento de las aurículas Durante la diástole se observa un llenado rápido precoz con cese brusco del agrandamiento *(dip-plateau)*
Coronariografía	A todos los pacientes > 35 años o, independientemente de la edad, que presenten historia de irradiación del mediastino

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; ETE: ecocardiografía transesofágica.
[a]El engrosamiento del pericardio no siempre se corresponde con la presencia de constricción (ausente en el 18% de 143 casos probados quirúrgicamente). Cuando clínica, ecocardiográfica o hemodinámicamente haya datos a favor de la constricción, no se debe negar la realización de pericardiectomía sobre la base de la presencia de un pericardio de grosor normal[65].
[b]El diagnóstico es difícil en presencia de fibrilación auricular. El flujo diastólico inverso en las venas hepáticas en expiración se observa incluso cuando el patrón de velocidades de flujo no es concluyente[69].
[c]Los pacientes con incremento en las presiones auriculares o con constricción y restricción mixta presentan cambios respiratorios < 25%[72]. Una prueba de provocación con elevación de la cabeza o posición del paciente en sedestación para disminuir la precarga puede desenmascarar la pericarditis constrictiva[70].
[d]En las fases precoces o en la forma oculta, estos signos pueden no estar presentes y para establecer el diagnóstico puede ser necesario infundir 1-2 l de suero salino. La hemodinámica constrictiva puede estar enmascarada o agravada por la presencia de enfermedad valvular y coronaria.
[e]En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, la velocidad del flujo mitral se reduce en cerca del 100% en la inspiración y aumenta durante la expiración. La velocidad de la onda E mitral es mayor al final de la expiración (en los pacientes con pericarditis constrictiva, esta velocidad es mayor inmediatamente después del inicio de la expiración)[71]. Además, el flujo de la vena cava superior se incrementa en inspiración en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, mientras que no cambia significativamente con la respiración en los pacientes con pericarditis constrictiva.

cula derecha para la circulación extracorpórea). No se recomienda el uso inicial de *bypass* cardiopulmonar (sangrado difuso en relación con el uso de heparina sistémica). Si hay adherencias calcificadas entre el pericardio y el epicardio o una afección global del epicardio (corazón de porcelana), la cirugía conlleva un mayor riesgo de éxito parcial o daño miocárdico severo. Una alternativa en estos casos es hacer un «afeitado con láser» mediante láser excimer[75]. Las áreas más calcificadas o adheridas pueden ser respetadas y quedar como islotes con la intención de evitar un sangrado importante. La pericardiectomía para la pericarditis constrictiva tiene una mortalidad del 6-12%[75,77]. La normalización completa de la hemodinámica se describe sólo en el 60% de los casos[74,76]. El tiempo de deceleración (TD) puede permanecer prolongado[78] y las variaciones respiratorias del flujo mitral y tricuspídeo se mantienen en el 9-25% de los pacientes[76,79]. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo puede incrementarse debido a un mejor llenado diastólico[76,78]. Las complicaciones mayores de la cirugía incluyen la insuficiencia cardíaca aguda perioperatoria y la rotura de la pared del ventrículo[80]. La mortalidad cardíaca y la morbilidad en la pericardiectomía están relacionadas sobre todo con la presencia de fibrosis o atrofia miocárdica inadvertida prequirúrgicamente (fig. 2)[66]. La exclusión de los pacientes que presentan fibrosis y/o atrofia difusa reduce la mortalidad de la pericardiectomía a un 5%[80]. La situación de bajo gasto cardíaco postoperatorio debe tratarse con aporte de líquidos y catecolaminas, dosis altas de digital y balón intraaórtico de contrapulsación en los casos más graves. Si se hace una indicación precoz de pericardiectomía, la supervivencia de los pacientes es igual a la de la población general[75,76]. Sin embargo, si los síntomas graves estuvieron presentes durante un tiempo prolongado antes de la cirugía, incluso una pericardiectomía completa puede no conseguir una restitución total.

CUADRO 3. **Análisis del derrame** (continuación)

El análisis del líquido pericárdico puede establecer el diagnóstico de pericarditis viral, bacteriana, tuberculosa, fúngica, por colesterol y maligna[7]. Se debe solicitar de acuerdo con la presentación clínica. La citología y los marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario [CEA], alfafetoproteína [AFP], antígenos de hidratos de carbono CA-125, CA-72-4, CA-15-3, CA-19-9, CD-30, CD-25, etc.) se deben valorar si hay sospecha de enfermedad maligna. Ante la sospecha de tuberculosis se debe realizar una tinción ácido-alcohol resistente, un cultivo de *Mycobacterium* o el método radiométrico de detección de crecimiento (BACTEC-460), así como la determinación de adenosindeaminasa (ADA), interferón (IFN) gamma, lisozima pericárdica y análisis con técnica de PCR (nivel de evidencia B, indicación clase I)[11,89-100]. La diferenciación entre el derrame tuberculoso y el neoplásico es virtualmente absoluta en presencia de niveles bajos de ADA y altos de CEA[94]. Además, los valores muy altos de ADA tienen valor pronóstico para aparición de constricción pericárdica[95]. Sin embargo, se debe poner de manifiesto que la sensibilidad de la PCR es similar (75 frente a 83%), pero la especificidad es mayor (100 frente a 78%) que la determinación de ADA para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa[99]. En la sospecha de infección bacteriana se debe realizar al menos 3 cultivos del líquido pericárdico para anaerobios y aerobios, así como cultivos de sangre (nivel de evidencia B, indicación clase I)[2]. El análisis de PCR de los virus cardiotrópicos discrimina la pericarditis viral de las formas autorreactivas (nivel de evidencia B, indicación clase IIa). El análisis de la densidad del líquido pericárdico (> 1.015), los niveles de proteínas (> 3,0 g/dl; proporción derrame/suero > 0,5, lipoproteínas de alta densidad [LDH] (> 200 mg/dl; derrame/suero > 0,6) y glucosa (exudados frente a trasudados, 77,9 ± 41,9 frente a 96,1 ± 50,7 mg/dl) pueden separar los exudados de los trasudados, pero no se obtiene un diagnóstico etiológico directo (clase IIb)[14]. Sin embargo, los derrames purulentos con cultivos positivos tienen niveles de glucosa (47,3 ± 25,3 frente a 102,5 ± 35,6 mg/dl) y proporciones derrame/suero (0,28 ± 0,14 frente a 0,84 ± 0,23 mg/dl) significativamente menores que los no infecciosos[11]. El recuento de leucocitos es máximo en las enfermedades inflamatorias, en particular en las que tienen un origen reumático o bacteriano. En el mixedema se obtiene un recuento de leucocitos muy bajo. El recuento de monocitos es máximo en los derrames malignos y en el hipotiroidismo (79 ± 27 y 74 ± 26%), mientras que en el caso de los derrames reumáticos y bacterianos, la proporción de neutrófilos es máxima (78 ± 20 y 69 ± 23%). En comparación con los controles, tanto los derrames bacterianos como los malignos tienen niveles más altos de colesterol (49 ± 18% frente a 121 ± 20 y 117 ± 33 mg/dl)[11].

La tinción de Gram del líquido pericárdico tiene una sensibilidad del 99%, pero una especificidad de sólo un 38% para la exclusión de infección en comparación con la realización de cultivos[14]. La combinación de antígeno epitelial de membrana, CEA y tinción inmunohistoquímica para la vimentina puede ser útil para distinguir las células reactivas mesoteliales del adenocarcinoma[101].

Quistes pericárdicos

Los quistes *congénitos* de pericardio son poco frecuentes; pueden ser uniloculares o multiloculares, con un diámetro de 1-5 cm[81]. Entre los quistes *inflamatorios* se encuentran los seudoquistes y los derrames encapsulados y loculados, producidos por pericarditis reumática, infecciones bacterianas, particularmente en la tuberculosis, traumatismo y cirugía cardíaca. Los quistes *equinocócicos* se originan normalmente por la rotura de quistes hidatídicos hepáticos y pulmonares. La mayoría de los pacientes están asintomáticos y el diagnóstico se realiza accidentalmente en una radiografía de tórax, en la que aparecen como una lesión oval, homogénea y radiopaca, en general en el ángulo cardiofrénico derecho[82].

Sin embargo, el paciente también puede presentar dolor torácico, disnea, tos o palpitaciones debido a la compresión del corazón. La ecocardiografía es útil, pero con frecuencia es necesario realizar otras pruebas de imagen, como la TC (lecturas de densidad) o la RM[83]. El tratamiento para los quistes congénitos o inflamatorios es la aspiración percutánea y la esclerosis con etanol[84,85]. Si no es posible, puede ser necesaria la toracotomía con videoscopia o la resección quirúrgica. No se recomienda la escisión quirúrgica de los quistes equinocócicos. La aspiración percutánea, la instilación de etanol y el nitrato de plata después de tratamiento con albendazol (800 mg/día durante 4 semanas) son seguros y efectivos[85].

FORMAS ESPECÍFICAS DE PERICARDITIS

Pericarditis viral

La pericarditis viral es la infección más frecuente del pericardio. Las alteraciones inflamatorias se producen por la agresión directa del virus, por la respuesta inmunológica o por ambas[3,86]. La replicación temprana del virus en el pericardio y en el tejido epimiocárdico genera una respuesta inmunitaria humoral y celular contra el virus y/o el tejido cardíaco. Los fragmentos del genoma viral no tienen por qué replicarse, sino que pueden constituir una fuente de antígenos que estimulan la respuesta inflamatoria. Se pueden encontrar depósitos de IgM, IgG y ocasionalmente IgA durante muchos años[86]. Varios virus pueden producir pericarditis (Enterovirus, Echovirus, Adenovirus, Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, virus de la influenza, parvovirus B19, virus de la hepatitis C, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], etc.). Las infecciones epidémicas estacionales de Coxsackie A + B y Echovirus se siguen de ataques de pericarditis por enterovirus[87]. La pericarditis por citomegalovirus se produce con más frecuencia en pacientes inmunodeprimidos y en infectados por el VIH[88]. La mononucleosis puede presentarse también como pericarditis. El diagnóstico de pericarditis viral no es posible sin el análisis del tejido o del líquido pericárdico, preferiblemente por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o hibridación *in situ* (nivel de evidencia B, indicación clase IIa) (cuadros 3 y 4). Un incremento de 4 veces en la cifra de anticuerpos sugiere,

CUADRO 4. **Pericardioscopia y biopsia pericárdica/epicárdica**

La introducción de la pericardioscopia y la anatomía patológica, así como la virología y biología molecular contemporáneas, ha mejorado el valor diagnóstico de las biopsias de pericardio y epicardio[2,8,15,16,102-108]. La pericardioscopia hace posible la inspección del aspecto del pericardio durante la biopsia, la selección del lugar idóneo para su realización y la toma de numerosas muestras de forma segura[16]. La biopsia pericárdica dirigida con pericardioscopia ha sido de particular utilidad para el diagnóstico de las pericarditis neoplásicas[15,16,102-104]. No se han descrito complicaciones importantes en ningún estudio con pericardioscopio flexible. La mortalidad comunicada en los estudios con pericardioscopio rígido es del 2,1%[15], y del 3,5%[103] debido a la inducción anestésica en pacientes con derrames pericárdicos muy grandes.

La histología de la biopsia de pericardio y epicardio puede establecer el diagnóstico de los pacientes con pericarditis neoplásica y tuberculosa[16,63,102,103]. El diagnóstico de pericarditis viral se puede establecer con técnicas de PCR con mucha más sensibilidad y especificidad que con el aislamiento del virus en el líquido y el tejido[107-111]. La inmunohistoquímica, especialmente IgG, IgM e IgA, y la fijación del complemento pueden contribuir de forma significativa al valor diagnóstico de la biopsia epicárdica[2]. La especificidad de la fijación de inmunoglobulinas en las pericarditis autorreactivas es del 100%. La fijación del complemento se encontró primariamente en los pacientes con formas autorreactivas y raras veces en pacientes con pericarditis neoplásica[8]. Los mesoteliomas malignos pueden distinguirse de los adenocarcinomas por tinciones de inmunohistoquímica para CEA, apoproteína surfactante, cuerpos de Lewis a y antígeno Tn[112].

aunque no diagnostica, una pericarditis viral (nivel de evidencia B, indicación clase IIb).

El tratamiento de la pericarditis viral se dirige a aliviar los síntomas (véase el apartado Pericarditis aguda), prevenir las complicaciones y erradicar los virus. En los pacientes con derrame pericárdico sintomático crónico o recurrente y confirmación de infección viral, se puede intentar uno de los siguientes tratamientos específicos actualmente en investigación: *a)* pericarditis por citomegalovirus: hiperinmunoglobulina 4 ml/kg 1 vez al día durante los días 0, 4 y 8, y 2 ml/kg en los días 12 y 16; *b)* pericarditis por Coxsackie B: interferón (IFN) alfa o beta, 2,5 Mio. de UI/m^2 de superficie corporal 3 veces por semana, y *c)* miopericarditis por adenovirus y parvovirus B19: tratamiento con inmunoglobulina con 10 g intravenosos en los días 1 y 3 infundidos en 6-8 h[113].

La manifestación pericárdica de la *infección por el VIH* puede originarse mediante mecanismos infecciosos, no infecciosos y neoplásicos (sarcoma de Kaposi y/o linfoma). La (mio)pericarditis infecciosa se produce por afección por el propio VIH, otros virus (citomegalovirus, herpes simple), bacterias *(Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Mycobacterium avium* y *Mycobacterium tuberculosis)* e infecciones fúngicas concomitantes *(Cryptococcus neoformans)*[114]. Se puede detectar hasta un 40%[115] de derrames pericárdicos mediante ecocardiografía a medida que avanza la enfermedad. El taponamiento cardíaco es infrecuente. Durante el tratamiento con compuestos antirretrovirales se puede desarrollar lipodistrofia (que se demuestra mejor con RM) con un intenso depósito paracardíaco de grasa que produce fallo cardíaco. El tratamiento es sintomático, mientras que se requiere una pericardiocentesis en caso de taponamiento cardíaco o derrames severos. Se contraindica el uso de corticoides salvo en el caso de la pericarditis tuberculosa, donde se administran como tratamiento coadyuvante al tuberculostático (nivel de evidencia A, indicación de clase I)[117].

Pericarditis bacteriana

La pericarditis purulenta es infrecuente en adultos (tabla 5), pero siempre mortal si no se trata[118-121]. La mortalidad en los pacientes tratados es del 40% debido en su mayor parte a taponamiento cardíaco, toxicidad y constricción. Generalmente es una complicación de una infección de otra localización que se extiende desde los tejidos contiguos o por diseminación hematógena[131]. Los factores predisponentes son el derrame pericárdico, la inmunodepresión, la enfermedades crónicas (consumo excesivo de alcohol, artritis reumatoide, etc.), la cirugía cardíaca y los traumatismos torácicos. El cuadro se presenta como una infección aguda y fulminante de corta duración. La pericardiocentesis debe realizarse con prontitud. El líquido así obtenido debe ser analizado de forma urgente, realizándose tinciones de Gram, ácido-alcohol resistente y para hongos, seguido de cultivos del líquido pericárdico y de otros fluidos corporales (nivel de evidencia B, indicación de clase I). Es obligatorio hacer lavados de la cavidad pericárdica e iniciar antibioterapia de amplio espectro (antiestafilocócicos y aminoglucósidos seguidos de terapia guiada por los resultados obtenidos en los cultivos del derrame pericárdico y la sangre)[119]. La instilación intrapericárdica de antibióticos (p. ej., gentamicina) es útil pero no suficiente. Las irrigaciones frecuentes de la cavidad pericárdica con estreptocinasa y urocinasa mediante catéteres grandes pueden licuar el exudado purulento[120,121], pero se prefiere el abordaje quirúrgico abierto a través de una pericardiotomía por abordaje subxifoideo[118]. Se requiere una pericardiectomía en los pacientes con adherencias densas, derrame purulento encapsulado, recurrencia del taponamiento, infección persistente y progresión hacia la constricción[119]. La mortalidad quirúrgica es del 8%.

Pericarditis tuberculosa

En la pasada década, la pericarditis tuberculosa en los países desarrollados se ha observado sobre todo en

TABLA 5. **Diagnóstico diferencial de las formas específicas de pericarditis**[118-130]

	Viral	Bacteriana	Tuberculosa	Autorreactiva
Agentes microbianos cardiotrópicos	Enterovirus, Echovirus, adenovirus, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, virus de la influenza, parvovirus B19, virus de las hepatitis A, B y C, VIH	*Staphylococcus, Pneumococcus, Streptococcus, Neisseria, Proteus,* cepas de gramnegativos, *Legionella*	*Mycobacterium tuberculosis*	Proceso autoinmune en ausencia de agentes bacterianos y virales
Etiología evidenciada por	PCR o hibridación *in situ* (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa)	Tinción de Gram, cultivo bacteriano, PCR para *Borrelia* y *Chlamydia pneumoniae*, (nivel de evidencia B, indicación clase I)	Tinción de Ziehl-Neelsen, tinción de auramina 0, cultivo, PCR (nivel de evidencia B, indicación clase I)	Ig unida a pericardio o epicardio, negatividad para agentes cardiotrópicos por PCR, epicarditis (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa)
Incidencia (%) en países occidentales	30	5-10 5 por cada 100.000 pacientes	< 4 (mucho más en África y Sudamérica)	20-30
Varones:mujeres	3:1	1:1	1:1	1:1
Predisposición	Desconocida	Ingesta excesiva crónica de alcohol. Inmunodepresión	Ingesta excesiva crónica de alcohol. Infección por VIH	Asociación a enfermedades autoinmunes
Presentación clínica	Idéntica a la de la pericarditis aguda, a menudo subfebril	Fiebre en picos, fulminante	Subfebril, crónica	Subfebril, crónica
Tamaño del derrame	Variable. En la mayoría pequeño	Variable	Variable. En la mayoría severo	Variable
Taponamiento	Infrecuente	80%	Frecuente	Infrecuente
Remisión espontánea	Frecuente	Nunca	Nunca	Rara
Tasa de recurrencia	30-50%	Rara	Frecuente	Frecuente; > 25%
Aspecto del derrame pericárdico	Seroso, serosanguinolento	Purulento	Serosanguinolento	Seroso
Contenido de proteínas	> 3 g/dl	Alto	Alto/intermedio	Intermedio
Recuento de leucocitos	> 5.000/ml	> 10.000/ml	Intermedio > 8.000/ml	Intermedio < 5.000/ml
Análisis del líquido pericárdico	Linfocitos activados y macrófagos (escasos). Adenosina deaminasa negativo	Granulocitos y macrófagos (masivos). Adenosina deaminasa negativo	Granulocitos y macrófagos (intermedio). Adenosina deaminasa positivo (> 40 U/ml)	Macrófagos (escasos). Adenosina deaminasa negativo
Biopsia de pericardio/epicardio	Periepicarditis linfocítica, PCR positivo para virus cardiotrópicos	Epicarditis leucocítica	Granulomas caseosos, PCR	Periepicarditis linfocítica, PCR negativa
Mortalidad en ausencia de tratamiento	Dependiendo del agente y de la presencia de taponamiento	100%	85%	En los taponamientos no tratados
Tratamiento intrapericárdico	Drenaje, si es necesario, no corticoides intrapericárdicos	Drenaje y lavados con suero salino, gentamicina 80 mg I.p.	Drenaje si es necesario	Drenaje I.p. triamcinolona (evidencia B, indicación IIa)
Pericardiotomía/ pericardiectomía	Raramente necesaria	Necesaria de forma urgente (evidencia B, indicación clase I)	Raramente necesaria	Raramente necesaria
Tratamiento sistémico	Inmunoglobulinas sistémicas i.v., interferón, (en pericarditis por enterovirus) s.c.	Antibióticos i.v.	Tuberculostáticos + prednisona	AINE, colchicina, prednisona/azatioprina
Constricción pericárdica	Rara	Frecuente	Frecuente (30-50%)	Rara

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; i.v.: intravenoso; i.m.: intramuscular.

los pacientes inmunodeprimidos (sida)[123]. La mortalidad en los pacientes no tratados con pericarditis efusiva tuberculosa aguda se aproxima al 85%. La constricción pericárdica aparece en el 30-50% de los casos[122,125]. La presentación clínica es variable: pericarditis aguda con o sin derrame, taponamiento cardíaco silente, a menudo derrames pericárdicos severos con un curso reincidente, síntomas tóxicos con fiebre persistente, pericarditis aguda constrictiva, constricción subaguda, efusivo-constrictiva, pericarditis constrictiva crónica y calcificaciones pericárdicas[3,89]. El diagnóstico se realiza sobre la base de la identificación de *M. tuberculosis* en el líquido o el tejido pericárdico, y/o la presencia de granulomas caseosos en el pericardio[3,123]. Hay que destacar que mediante la técnica de PCR se puede establecer el diagnóstico con rapidez mediante la identificación del ADN de *M. tuberculosis* con sólo 1 µl de líquido pericárdico[127,128]. Los niveles altos de actividad de la adenosinadeaminasa y del IFN-γ en el pericardio son también diagnósticos y tienen una alta sensibilidad y especificad (cuadro 3). La pericardioscopia y la biopsia pericárdica aumentan la precisión diagnóstica. La biopsia pericárdica hace posible un diagnóstico rápido con una mejor sensibilidad que la pericardiocentesis (100 frente a 33%).

La pericarditis en un paciente en el que se ha demostrado una infección tuberculosa extracardíaca es altamente sugestiva de que este mismo germen es el causante de la infección pericárdica (se deben tomar varios cultivos de esputos)[3,126]. La prueba de la tuberculina cutánea puede ser falsamente negativa en el 25-33%[122] de los casos y falsamente positiva en el 30-40% de los pacientes[123]. Es más preciso el método de análisis inmunoenzimático (ELISPOT), que detecta las células T específicas para antígenos de *M. tuberculosis*[132]. La miopericarditis tuberculosa se asocia a una elevación severa de los niveles de anticuerpos antisarcolema y antimiosina[133]. El rendimiento diagnóstico de la pericardiocentesis en el caso de la pericarditis por tuberculosis se encuentra en un rango del 30-76% según los métodos de análisis aplicados para el análisis del derrame pericárdico[122,127]. El líquido pericárdico tiene una alta densidad, elevados valores de proteínas y alto recuento de glóbulos blancos (desde 0,7 a 54×10^9/l)[123]. Se han utilizado varias combinaciones de fármacos en pautas de diferente duración (6, 9 y 12 meses)[94,122,123,126]. Sin embargo, sólo se debería tratar a los pacientes con pericarditis por tuberculosis muy probable o demostrada. El tratamiento *ex iuvantibus* para prevenir la constricción en los casos de derrames pericárdicos crónicos de etiología indeterminada no ha resultado útil[134]. El uso de corticoides sigue estando en discusión[126,130,135-137]. Un metaanálisis de pacientes con pericarditis tuberculosa efusiva y constrictiva sugirió que el tratamiento tuberculostático asociado a corticoides producía una reducción de las muertes y una menor necesidad de pericardiocentesis o de pericardiectomía (nivel de evidencia A, indicación de clase IIb)[126,129]. Cuando se decide indicarla, la prednisona se debe administrar en dosis relativamente altas (1-2 mg/kg/día), ya que la rifampicina induce su metabolismo hepático[7]. Esta dosis se debe mantener durante 5-7 días y reducirse de forma paulatina en el transcurso de 6-8 semanas. La pericardiectomía es el tratamiento de elección si, a pesar del tratamiento, se desarrolla constricción (nivel de evidencia B, indicación de clase I).

Pericarditis en la insuficiencia renal

La insuficiencia renal es una causa común de pericarditis y produce derrames severos en hasta el 20% de los pacientes[138]. Se han descrito 2 formas:

1. Pericarditis urémica en el 6-10% de los pacientes con insuficiencia renal avanzada (aguda o crónica) antes de que la diálisis se haya iniciado o poco después de iniciarla[139]. Es el resultado de la inflamación del pericardio parietal y visceral y se correlaciona con los valores de azotemia (BUN > 60 mg/dl).

2. Pericarditis asociada a diálisis: hasta en el 13% de los pacientes en hemodiálisis crónica[140] y, en ocasiones, en los que reciben diálisis peritoneal crónica debido a una diálisis inadecuada o a sobrecarga de volumen[141].

El examen anatomopatológico muestra zonas de adherencia entre las membranas engrosadas del pericardio (imagen en «pan y mantequilla»). Los síntomas pueden incluir la fiebre y dolor torácico de características pleuríticas, pero muchos de los pacientes permanecen asintomáticos. El roce pericárdico puede presentarse de forma transitoria o hacerse persistente incluso en los pacientes con derrames severos. Debido a las alteraciones autonómicas presentes en los pacientes con insuficiencia renal, se pueden encontrar frecuencias cardíacas relativamente bajas (60-80 lat/min) en presencia de taponamiento, incluso con fiebre e hipotensión. La anemia provocada por la resistencia a la eritropoyetina[142] puede agravar el cuadro clínico. El ECG no muestra las típicas elevaciones difusas del segmento ST-T presentes en otras pericarditis agudas, ya que en este caso hay ausencia de inflamación miocárdica[143]. Si aparecen las alteraciones típicas del segmento ST-T, se debe sospechar una infección intercurrente.

La mayoría de los pacientes con pericarditis urémica responden rápidamente a la diálisis peritoneal o a la hemodiálisis, con desaparición del dolor torácico y del derrame pericárdico. Para evitar el hemopericardio se debe realizar hemodiálisis sin heparina. La hipopotasemia y la hipofosfatemia se previenen con la utilización de suplementos en el líquido de diálisis cuando sea necesario[144]. Mediante una diálisis intensificada se puede resolver el cuadro en un intervalo de

1-2 semanas[145]. La diálisis peritoneal, que no requiere heparinización, puede ser terapéutica en los casos de pericarditis resistente a la hemodiálisis o si esta última no puede ser realizada sin heparinización. Los AINE y los corticoides sistémicos tienen un éxito limitado cuando la diálisis es ineficaz[146]. El taponamiento y los derrames crónicos severos resistentes a la diálisis deben ser tratados mediante pericardiocentesis (nivel de evidencia B, indicación de clase IIb). Los derrames severos sintomáticos que no se resuelven deben ser tratados con la instilación intrapericárdica de corticoides tras pericardiocentesis o pericardiotomía subxifoidea (triamcinolona hexacetónido 50 mg cada 6 h durante 2-3 días)[140,147]. La pericardiectomía se indica sólo en casos refractarios en pacientes severamente sintomáticos, dada su potencial morbimortalidad. Después del trasplante renal, la pericarditis aparece en el 2,4% de los pacientes en el transcurso de 2 meses[148]. Las causas pueden ser la uremia o la infección (citomegalovirus).

Pericarditis autorreactiva y afección pericárdica en las enfermedades autoinmunes sistémicas

El diagnóstico de pericarditis autorreactiva se establece con el uso de los siguientes criterios[2]: *a)* incremento del número de linfocitos y células mononucleares > 5.000/µl (autorreactiva linfocítica) o la presencia de autoanticuerpos frente al músculo cardíaco (antisarcolema) en el líquido pericárdico (autorreactiva mediada por anticuerpos); *b)* inflamación visualizada en las biopsias epicárdicas o endomiocárdicas con al menos 14 células/mm^2; *c)* exclusión de una enfermedad viral activa en al líquido pericárdico y en las biopsias epicárdicas o endomiocárdicas (no se aíslan virus, ausencia de IgM antivirus cardiotrópicos en el líquido pericárdico y resultado negativo de la PCR para los principales virus cardiotrópicos); *d)* exclusión, mediante técnicas de PCR y/o cultivos, de infección bacteriana por *M. tuberculosis, Chlamydia pneumoniae, Borrelia burgdorferi* y otros gérmenes; *e)* ausencia de infiltración neoplásica en las biopsias y el líquido pericárdico, y *f)* exclusión de una afección metabólica sistémica y de uremia. El tratamiento intrapericárdico mediante inyección de triamcinolona es muy eficaz y los efectos adversos son muy infrecuentes[2].

La pericarditis ocurre en enfermedades sistémicas autoinmunes: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, dermatomiositis/polimiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo, espondiloartropatías seronegativas, vasculitis por hipersensibilidad y sistémicas, enfermedad de Behçet, granulomatosis de Wegener y sarcoidosis[7]. En estos casos está indicado intensificar el tratamiento de la enfermedad de base (nivel de evidencia B, indicación de clase I).

Síndrome posterior a daño miocárdico: síndrome pospericardiotomía

El síndrome posterior a daño miocárdico se desarrolla en un período que va desde días a meses tras la lesión pericárdica, cardíaca o ambas[7,149]. Se asemeja al síndrome postinfarto de miocardio y parece que ambos se deben a un proceso común de patogenia autoinmune. A diferencia del síndrome postinfarto de miocardio, el síndrome posterior a daño cardíaco se caracteriza por una elevación brusca y mayor de los niveles de autoanticuerpos antisarcolema y antifibrillas, probablemente en relación con una mayor descarga de material antigénico[149,150]. El derrame pericárdico también ocurre después del trasplante ortotópico de corazón (21%). Es más frecuente en los pacientes que reciben ácido aminocaproico durante la intervención[151]. El taponamiento cardíaco tras la cirugía cardíaca abierta es más frecuente en la cirugía valvular que en la de derivación coronaria aislada y puede estar relacionado con el uso de anticoagulación previa a la cirugía[152]. La pericarditis constrictiva puede ocurrir también después de la cirugía. La administración de warfarina en pacientes con derrame pericárdico precoz tras la cirugía conlleva el mayor riesgo, sobre todo en los casos en los que no se realiza un drenaje pericárdico mediante pericardiocentesis[153]. El tratamiento sintomático es el mismo que el de una pericarditis aguda (AINE o colchicina durante varias semanas o meses incluso después de la desaparición del derrame pericárdico)[154]. El tratamiento a largo plazo con corticoides orales (3-6 meses) o, preferiblemente, la instilación intrapericárdica de triamcinolona (300 mg/m^2) son opciones terapéuticas para las formas refractarias. Las reoperaciones y la pericardiectomía son muy infrecuentes. La posibilidad de realizar prevención primaria del síndrome pospericardiotomía con tratamiento esteroideo preoperatorio a corto plazo o colchicina está siendo investigada[155].

Pericarditis postinfarto

Se pueden distinguir 2 formas de pericarditis postinfarto: una forma temprana (pericarditis epistenocárdica) y una forma tardía (síndrome de Dressler)[156]. La *pericarditis epistenocárdica*, producida por la exudación directa, ocurre en el 5-20% de los infartos transmurales pero con frecuencia pasa clínicamente desapercibida. El *síndrome de Dressler* aparece entre 1 semana y varios meses después del infarto, con una clínica similar a la del síndrome posdaño cardíaco. No requiere un infarto transmural[157] y puede aparecer también como una extensión de la pericarditis epistenocárdica. Su incidencia es del 0,5-5% [158] y es todavía más baja en los pacientes tratados con trombólisis (< 0,5%)[159], pero es más frecuente en los casos en los que se produce sangrado al pericardio tras el tratamiento antitrombótico[156,160]. Hay

que resaltar que los cambios en el ECG están con frecuencia ensombrecidos por los secundarios al infarto agudo de miocardio. El estadio I de los cambios del ECG es infrecuente y en el caso de que ocurra, es sugestivo de un síndrome posdaño miocárdico de inicio temprano, mientras que la ausencia de evolución de los datos típicos del ECG en el IAM o la «resurrección» de las ondas T previamente invertidas sugieren con fuerza la presencia de una pericarditis postinfarto[161,162].

El derrame pericárdico > 10 mm en el contexto de una pericarditis postinfarto se produce con más frecuencia asociado a hemopericardio, y dos tercios de esos pacientes pueden desarrollar taponamiento cardíaco o rotura de la pared libre[163]. El tratamiento quirúrgico urgente puede salvarles la vida. Sin embargo, si la cirugía inmediata no está disponible o está contraindicada, la instilación de pegamento de fibrina puede ser una alternativa en el taponamiento subagudo[163,164].

Se requiere que el paciente permanezca hospitalizado para mantenerlo en observación ante la posibilidad de desarrollo de taponamiento, para realizar un diagnóstico diferencial y para ajustar el tratamiento. El ibuprofeno, que aumenta el flujo coronario, es el tratamiento de elección[165]. La aspirina a dosis de hasta 650 mg/4 h durante 2-5 días también se ha utilizado con éxito. Otros agentes no esteroideos conllevan el riesgo de producir un adelgazamiento de la pared infartada[164,166]. Los corticoides pueden ser utilizados sólo para los síntomas refractarios, pero pueden retrasar la cicatrización de la zona infartada (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa)[7].

Derrame pericárdico traumático y hemopericardio en la disección aórtica

El daño pericárdico directo se puede producir por accidentes o heridas iatrogénicas[7,167-170]. La pérdida de sangre, la vasoconstricción y el hemotórax, que conducen a hipotensión severa, pueden enmascarar el pulso paradójico[170]. Se debe realizar toracotomía y reparación quirúrgica. El taponamiento cardíaco iatrogénico sucede con frecuencia en la *valvuloplastia* mitral, durante o después de la punción transeptal, sobre todo si no está disponible un laboratorio de cateterismo con posibilidad de obtener imágenes biplanares y el paciente tiene una aurícula pequeña. Mientras que la punción transeptal es indolora, el paso de la pared libre produce dolor torácico de inmediato. Si una estructura con alta presión se perfora, se produce un deterioro rápido. Sin embargo, si sólo se atraviesa la pared de la aurícula, el inicio de los síntomas y el taponamiento se puede retrasar hasta 4-6 h. La pericarditis de rescate es eficaz en el 95-100% de los casos, con una mortalidad < 1%[29] (tabla 6).

La transección de las arterias coronarias y la producción de un taponamiento agudo o subagudo pueden ocurrir durante la realización de *intervenciones coronarias percutáneas*[172,173]. Un adelanto para el tratamiento de las perforaciones coronarias es el *stent* recubierto por material tipo membrana que se aplica sobre la pared perforada[177,178]. La perforación coronaria por las guías no es infrecuente y muy rara vez produce un sangrado pericárdico significativo.

Durante la realización de *biopsias endomiocárdicas* desde el ventrículo derecho, debido a la escasa rigidez del miocardio, el biotomo puede atravesar la pared, sobre todo cuando no se ha abierto su pinza antes de contactar con el borde endocárdico. La tasa de perforación que se ha descrito oscila entre el 0,3 y el 5% y se produce taponamiento cardíaco en menos de la mitad de los casos[180,181,194]. La incidencia de derrame pericárdico hemorrágico en la biopsia de ventrículo izquierdo es menor (01-3,3%). Las perforaciones francas pueden acompañarse de bradicardia e hipotensión súbitas[180]. Sólo se describieron complicaciones severas que produjeron mortalidad relacionada con el procedimiento en un 0,05% de los casos en un registro mundial con más de 6.000 casos[181] y en ningún paciente en un registro con 2.537 casos de un hospital de referencia con experiencia[194].

Las perforaciones de la *sonda de marcapasos* del ventrículo derecho y los electrodos epicárdicos pueden producir pericarditis con taponamiento, adhesión o constricción[190-193]. La aparición de un bloqueo de rama derecha en vez del habitual bloqueo de rama izquierda es una pista útil.

El *traumatismo torácico cerrado* es el riesgo más importante de un accidente de tráfico. La fuerza de desaceleración puede conducir a una contusión del miocardio con hemorragia intrapericárdica, rotura cardíaca, rotura del pericardio o herniación. Se debe realizar de forma urgente una ecocardiografía transesofágica en la sala de urgencias o una TC lo antes posible[183]. La laceración y la herniación parcial del corazón hacia el mediastino y el espacio pleural pueden ocurrir después de un traumatismo torácico[168].

En la *disección de la aorta ascendente* se puede encontrar derrame pericárdico en el 17-45% de los pacientes y en el 48% de los casos con autopsia (tabla 6)[184]. En una serie clínica de disección de aorta se encontró derrame pericárdico mediante TC[185], RM[186] o ecocardiografía[187] en el 17-33% de los pacientes con disección de tipo I, en el 18-45% de las de tipo II y en el 6% de las de tipo III[185]. La pericardiocentesis está contraindicada debido al riesgo de intensificar el sangrado y de extender la disección[188,195]. La cirugía debe ser realizada de forma inmediata (nivel de evidencia B, indicación de tipo I).

Pericarditis neoplásica

Los tumores primarios del pericardio son 40 veces menos frecuentes que las metástasis[7]. El mesotelioma, que es el tumor primario más habitual, es prácticamen-

TABLA 6. **Derrame pericárdico traumático**[167-194]

Causa	Incidencia (%)	Mortalidad (%)	Tratamiento	Comentario/referencia bibliográfica
Iatrogénicos				
Punción transeptal	1-3	< 1	Pericardiocentesis de rescate si es preciso	Usar angiografía biplano[171]
Perforación coronaria durante la realización de ACTP (sólo guía)	No infrecuente	No disponible	Retirada de la guía y actitud expectante	Revertir la anticoagulación
Transección coronaria durante la realización de ACTP	0,3-3,2	No disponible	Utilizar *stent* recubierto (mejor) o catéteres con balón de perfusión y oclusión del vaso perforado, si la punción del pericardio llega a ser necesaria, la reinfusión de la sangre evita la anemia	La cirugía sólo si hay > 30% del miocardio en riesgo o si el sangrado no se puede detener[172,173]
Rotablación	0,1-3	No disponible	Ver arriba	Ver arriba[172,173]
Aterectomía coronaria de extracción	0-2	No disponible	Ver arriba	Ver arriba
Angioplastia con láser excimer	1,7-3	No disponible	Ver arriba	Ver arriba[173]
Implantación de *stent* a alta presión	< 2	No disponible	Ver arriba	Ver arriba[173]
Valvuloplastia mitral	1-3	< 1		[171,179]
Biopsia de VI	0,1-3,3	0	Ecocardiografía sistemática posterior a la biopsia, pericardiocentesis si es necesario, revertir la anticoagulación	[180,181,194]
Biopsia de VD	0,3-5	0-0,5	Ecocardiografía sistemática posterior a la biopsia, pericardiocentesis si es necesario, revertir la anticoagulación	[180,181,194]
Sondas de marcapasos	0,3-3,1	0,1	Ecocardiografía sistemática posterior a la implantación, pericardiocentesis si es necesario	Derrame pericárdico con/sin taponamiento[190,191], síndrome pospericardiotomía[192], pericarditis constrictiva[193]
Otras causas				
Daño (directo: p. ej., puñalada; indirecto: compresión, masaje cardíaco)	No disponible	A menudo letal	Directo: cirugía (ver texto); indirecto: pericardiocentesis o cirugía	
Disección de aorta	48% *post mortem,* 17-45% en las series clínicas	Letal si no se opera	Eco transesofágico, TC o RM, cirugía inmediata	Particularmente en De Bakey I + II = Stanford A[184-189]

ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética.

te incurable. Los tumores secundarios malignos más frecuentes son el de pulmón, el de mama, el melanoma maligno, los linfomas y las leucemias. Los derrames pueden ser pequeños o grandes, con taponamiento inminente (frecuentes recidivas) o constricción. Puede incluso constituir el primer signo de la enfermedad maligna[196]. Los derrames malignos pequeños son en su mayoría asintomáticos. El inicio de la disnea, la tos, el dolor procordial, la taquicardia y la ingurgitación yugular se observan cuando el derrame supera los 500 ml. El pulso paradójico, la hipotensión y el shock cardiogénico y el movimiento paradójico del pulso venoso son signos importantes de taponamiento. El diagnóstico se basa en la confirmación de infiltración neoplásica en el pericardio. Hay que resaltar que en casi dos tercios de los pacientes con enfermedades malignas, el derrame pericárdico es producido por entidades no malignas, como por ejemplo la radiación o las enfermedades oportunistas[102,103]. La radiografía de tórax, la TC y la RM pueden revelar la presencia de un ensanchamiento del mediastino, masas hiliares y derrame pleural. El análisis del líquido pericárdico y las biopsias del pericardio o del epicardio son fundamentales para llegar a la confirmación de la enfermedad maligna del pericardio (nivel de evidencia B, indicación de clase I) (cuadros 3 y 4).

El tratamiento del taponamiento cardíaco es una indicación de clase I para la pericardiocentesis. Se recomiendan los siguientes pasos ante la presencia de un derrame pericárdico de etiología maligna que se presenta sin taponamiento: *a)* tratamiento antineoplásico sistémico, que puede evitar las recurrencias hasta en el 67% de los casos[196] (nivel de evidencia B, indicación de clase I); *b)* pericardiocentesis para aliviar los síntomas y establecer un diagnóstico (nivel de evidencia B, indicación clase de IIa), y *c)* instilación intrapericárdica de agentes citostáticos-esclerosantes (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa). El drenaje está indicado en la totalidad de los pacientes con derrames severos, debida a la alta tasa de recurrencias (40-70%) (nivel de evidencia B, indicación de clase I)[197-203]. La prevención de las recurrencias se puede lograr mediante la instilación intrapericárdica de agentes esclerosantes, citotóxicos o inmunomoduladores. El tratamiento intrapericárdico guiado por el tipo de tumor indica que el cisplatino es el más eficaz en el tratamiento del tumor de pulmón secundario y la instilación de tiotepa es más eficaz en el caso de que se trate de metástasis pericárdicas secundarias a un cáncer de mama[204-206]. Ningún paciente mostró datos de constricción con el uso de cualquiera de estos 2 agentes (nivel de evidencia B, indicación clase de IIa). Las tetraciclinas como agentes esclerosantes controlan el derrame pericárdico en alrededor del 85% de los casos, pero los efectos secundarios y las complicaciones son bastante frecuentes: fiebre (19%), dolor torácico (20%) y arritmias auriculares (10%) (nivel de evidencia B, indicación de clase IIb)[196,202,203]. Aunque la escleroterapia clásica después de la instilación de tetraciclina, doxiciclina, minociclina o bleomicina es un procedimiento efectivo, la pericarditis constrictiva secundaria a la fibrosis del pericardio es un problema importante en los supervivientes a largo plazo[203].

La administración intrapericárdica de radionúclidos ha proporcionado buenos resultados, pero actualmente no es un procedimiento aceptado por la mayoría debido a los problemas logísticos relacionados con la radiactividad[207] (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa). La radiación es muy eficaz (93%) para el control de los derrames malignos (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa) en los pacientes con tumores radiosensibles, como los linfomas y las leucemias. Sin embargo, la radioterapia miocárdica puede producir miocarditis y pericarditis por sí misma[196]. La pericardiotomía subxifoidea está indicada cuando la pericardiocentesis no puede ser realizada (nivel de evidencia B, indicación de clase IIb)[208]. El procedimiento puede ser realizado bajo anestesia local, pero las complicaciones incluyen laceración miocárdica, neumotórax y muerte[196,209-213]. La pleuropericardiotomía permite el drenaje del líquido pericárdico en la cavidad pleural (nivel de evidencia C, indicación de clase IIb). Se asocia con una mayor tasa de complicaciones y no ofrece ventajas sobre la pericardiocentesis o la pericardiotomía subxifoidea. La pericardiectomía se indica de forma infrecuente, principalmente ante constricción pericárdica o complicaciones de procedimientos previos[196].

La pericardiotomía percutánea con balón crea una comunicación directa entre el pericardio y la cavidad pleural, lo cual permite un drenaje dentro del espacio pleural (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa). En los derrames severos malignos con taponamiento recurrente parece ser un procedimiento eficaz (95-97%) y seguro[31,214].

Formas raras de enfermedades del pericardio

Pericarditis fúngica

La pericarditis fúngica ocurre fundamentalmente en pacientes inmunocomprometidos o en el curso de infecciones fúngicas adquiridas endémicas[215]. El cuadro clínico engloba todo el espectro de las enfermedades del pericardio, incluida la miocarditis fúngica[3]. Ésta se produce sobre todo por hongos endémicos *(Histoplasma, Coccidiodes)* o no endémicos-oportunistas *(Candida, Aspergillus, Blastomyces)* o semihongos *(Nocardia, Actinomyces)*[216-218]. El diagnóstico se realiza mediante las tinciones y cultivo del líquido o tejido pericárdicos. Los anticuerpos antifúngicos en el suero son también de utilidad en el diagnóstico de una infección fúngica[3]. Está indicado el tratamiento antifúngico con fluconazol, ketoconazol, itraconazol, anfotericina B, anfotericina liposomal o complejos lipídicos de anfotericina B (nivel de evidencia B, indicación de clase I). Los corticoides y AINE pueden apoyar el tratamiento junto con los antifúngicos (nivel de evidencia B, indicación de clase IIa). Los pacientes con pericarditis en el curso de una histoplasmosis no necesitan tratamiento con antifúngicos, pero responden al tratamiento con corticoides o AINE administrados durante 2-12 semanas. Las sulfonamidas son el tratamiento de elección en el caso de que se produzca una infección por *Nocardia.* La combinación de 3 antibióticos, incluidas las penicilinas, se debe administrar en caso de actinomicosis (nivel de evidencia C, indicación de clase I). La pericardiocentesis o el tratamiento quirúrgico está indicado cuando hay afección hemodinámica. La pericardiectomía está indicada cuando se produce una pericarditis constrictiva fúngica (nivel de evidencia C, indicación de clase I).

Pericarditis por radiación

La probabilidad de desarrollar una pericarditis por radiación está influida por la fuente, la dosis, el fraccionamiento, la duración, el volumen radiado, la forma del campo de radiación y la edad de los pacientes[219].

TABLA 7. **Enfermedad pericárdica relacionada con fármacos y toxinas**[7,234]

A.	Lupus eritematoso inducido por fármacos		
	Procainamida	Metildopa	Isoniazida
	Tocainida	Mesalacina	Hidantoínas
	Hidralacina	Reserpina	
B.	Reacciones de hipersensibilidad		
	Penicilinas	Triptófano	Cromolin sódico
C.	Reacciones idiosincrásicas o por hipersensibilidad		
	Metisergida	Amiodarona	Ciclofosfamida
	Minoxidil	Estreptocinasa	Ciclosporina
	Practolol	p-ácido aminosalicílico	Mesalacina
	Bromocriptina	Tiacidas	5-fluorouracilo
	Psicofuranina	Estreptomicina	Vacunas (viruela, fiebre amarilla)
	Inhalación polímeros	Tiouracilo	GM-CSF
	Citarabina	Sulfamidas	
	Fenilbutazona		
D.	Derivados de la antraciclinas		
	Doxorubicina	Daunorubicina	
E.	Enfermedad del suero	Hemoderivados	
	Anticuerpos extraños (p. ej., antitétanos)		
F.	Venenos		
	Picadura de escorpión		
G.	Reacciones a cuerpo extraño		
	Talco (silicato de magnesio)	Tetraciclinas/otros esclerosantes	Hierro en la betatalasemia
	Siliconas	Asbestos	
H.	Secundario a sangrado pericardio/hemopericardio		
	Anticoagulantes	Trombolíticos	
I.	Fiebre del humo: polímeros inhalados del humo procedente de politetrafluoroetileno incandescente (teflón)		

La pericarditis por radiación se puede producir durante la terapia o incluso años más tarde (con una latencia de hasta 15-20 años). El derrame puede ser seroso o hemorrágico, con el desarrollo posterior de adherencias de fibrina o constricción, típicamente sin tejido calcificado. Los síntomas pueden estar enmascarados por la enfermedad de base o por la quimioterapia. El estudio de imagen debe comenzar con la ecocardiografía y seguir con la TC o la RM si es necesario. La pericarditis sin taponamiento puede ser tratada de forma conservadora o por pericardiocentesis con fines de diagnóstico o si hay compromiso hemodinámico o evoluciona hacia taponamiento. La constricción pericárdica puede producirse hasta en el 20% de los pacientes y debe tratarse con pericardiectomía. La mortalidad operatoria es alta (21%) y la tasa de supervivencia postoperatoria es muy baja a los 5 años (1%)[220], sobre todo por el desarrollo de fibrosis miocárdica.

Quilopericardio

El término quilopericardio se refiere a la comunicación entre el saco pericárdico y el conducto torácico como resultado de una afección congénita, un traumatismo o la complicación de una intervención quirúrgica a corazón abierto[221], linfangiomas mediastínicos, hamartomas linfangiomatosos, linfangiectasias y obstrucción o anomalías del conducto torácico[222]. La infección, el taponamiento o la constricción pueden agravar el pronóstico[223]. El líquido pericárdico es estéril, inodoro y opalescente, con apariencia de líquido lechoso y con el hallazgo microscópico de gotitas de grasa. La naturaleza quilosa del líquido se confirma con su reacción alcalina con una densidad específica entre 1.010 y 1.021[224,225], la tinción de Sudán III para la grasa y las altas concentraciones de triglicéridos (5-50 g/l) y proteínas (22-60 g/l). La TC, sola o asociada a linfografía, puede identificar no sólo la localización del conducto torácico, sino también su conexión linfática con el pericardio[227]. El tratamiento depende de la etiología y la cantidad de acumulación[228] de líquido quiloso. El quilopericardio después de una cirugía torácica o cardíaca se trata preferiblemente con pericardiocentesis y dieta (triglicéridos de cadena media)[229,230]. Si se sigue produciendo líquido quiloso, es imprescindible realizar tratamiento quirúrgico (nivel de evidencia B, indicación de clase I). Cuando el tratamiento conservador y la pericardiocentesis fallan, se puede considerar una ventana pericardio-peritoneal como opción razonable[231,232]. Como alternativa, si se ha localizado adecuadamente el conducto torácico, se puede optar por su transección y ligadura por debajo del diafragma,

que es el tratamiento más eficaz[233]. En el caso del quilopericardio secundario a otra entidad, se realizará el tratamiento de la enfermedad primaria.

Pericarditis por fármacos y toxinas

Las reacciones pericárdicas por fármacos son raras. Sin embargo, varios fármacos y sustancias tóxicas pueden inducir pericarditis, taponamiento, adherencias, fibrosis y constricción[7,234] (tabla 7). Los mecanismos incluyen las reacciones tipo lupus por fármacos, idiosincrasia, enfermedad del suero, reacción a cuerpo extraño e inmunopatía. El tratamiento se basa en la retirada del agente causal y tratamiento sintomático.

Derrame pericárdico en las enfermedades del tiroides

El derrame pericárdico ocurre en el 5-30% de los pacientes con hipotiroidismo[7]. El líquido se acumula de forma lenta y raras veces se produce taponamiento. En algunos casos se puede observar una pericarditis por colesterol. El diagnóstico de hipotiroidismo se basa en la medición de los valores séricos de tiroxina y de la hormona estimulante del tiroides. Pueden observarse bradicardia, bajos voltajes del complejo QRS e inversión o aplanamiento de la onda T en el ECG, cardiomegalia en la radiografía de tórax y derrame pericárdico en el ecocardiograma, así como historia de disfunción del tiroides inducida por radiación[235], miopatía, ascitis, derrame pleural y edema de la úvea[235-239]. El tratamiento con hormona tiroidea disminuye el derrame pericárdico (nivel de evidencia B, indicación de clase I).

Derrame pericárdico en el embarazo

No hay evidencia de que el embarazo afecte a la susceptibilidad para las afecciones del pericardio. Sin embargo, muchas embarazadas desarrollan un derrame pericárdico silente, de mínimo a moderado, durante el tercer trimestre. La compresión cardíaca es infrecuente[240]. Los cambios agudos de la pericarditis en el embarazo se deben distinguir de la ligera depresión del segmento ST y de los cambios de las ondas T que se puede observar en el contexto de un embarazo normal[240,241].

La constricción oculta se hace manifiesta en el embarazo debido al incremento del volumen de sangre circulante[241]. La mayoría de las afecciones pericárdicas se manejan de la misma manera que en las mujeres no embarazadas[242,243]. Se requiere precaución con las dosis altas de aspirina, ya que pueden cerrar de forma prematura el conducto arterioso. La colchicina está contraindicada en el embarazo. La pericardiectomía y pericardiotomía se pueden realizar de forma segura si son necesarias y su realización no implica mayor riesgo en otros embarazos[243,244]. El líquido pericárdico fetal pude ser detectado por ecocardiografía después de la semana 20 de gestación y normalmente es < 2 mm. Más cantidad debe despertar la sospecha de una posible hidropesía fetal, incompatibilidad de Rh, hipoalbuminemia, enfermedad inmunitaria o infección por *Mycoplasma* transmitida por la madre u otras infecciones y neoplasias[245].

AGRADECIMIENTOS

Los miembros del Grupo de Trabajo tienen el placer de agradecer la participación del Prof. Analiza Angelini (Padua, Italia) y del Dr. Steffen Lamparter (Marburg, Alemania) en la preparación de las secciones de recomendaciones en el análisis del líquido pericárdico y de la anatomía patológica, así como la amable asistencia técnica de Ms. Veronica Dean (European Heart House). Un agradecimiento especial merece, la profesora Eloïsa Arbustini (Pavía, Italia) por su significativa contribución en el proceso de revisión de estas guías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maisch B, Ristic AD. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine. Curr Cardiol Rep 2002;4:13-21.
2. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. Eur Heart J 2002;23:1503-8.
3. Spodick DH. Infectious pericarditis. En: Spodick DH, editor. The pericardium: a comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker; 1997; p. 260-90.
4. Cottrill CM, Tamaren J, Hall B. Sternal defects associated with congenital pericardial and cardiac defects. Cardiol Young 1998;8:100-4.
5. Meunier JP, López S, Teboul J et al. Total pericardial defect: risk factor for traumatic aortic type A dissection. Ann Thorac Surg 2002;74:266.
6. Loebe M, Meskhishvili V, Weng Y, et al. Use of polytetrafluoroetylene surgical membrane as a pericardial substitute in the correction of congenital heart defects. Tex Heart Inst J 1993;20:213-7.
7. Spodick DH. Pericardial diseases. En: Braunwald E, Zippes DP, Libby P, editors. Heart disease. 6th ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: WB Saunders, 2001; p. 1823-76.
8. Maisch B, Bethge C, Drude L, Hufnagel G, Herzum M, Sch onian U. Pericardioscopy and epicardial biopsy: new diagnostic tools in pericardial and perimyocardial diseases. Eur Heart J 1994;15(Suppl C):68-73.
9. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ, et al. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. J Am Coll Cardiol 1991;17:59-65.
10. Chuttani K, Pandian NG, Mohanty PK, et al. Left ventricular diastolic collapse: an echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. Circulation 1991;83:1999-2006.
11. Meyers DG, Meyers RE, Prendergast TW. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. Chest 1997;111:1213-21.
12. Eisenberg MJ, Dunn MM, Kanth N, et al. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. J Am Coll Cardiol 1993;22:588-93.
13. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocente-

ses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. Mayo Clin Proc 2002;77:429-36.
14. Chiles C, Woodard PK, Gutierrez FR, et al. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. Radiographics 2001;21:439-49.
15. Nugue O, Millaire A, Porte H, et al. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. Circulation 1996;94:1635-41.
16. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R, et al. Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by pericardioscopy. Circulation 2003;107:978-83.
17. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Fatemi M, Chevalier P, Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. Eur Heart J 2000;21:832-6.
18. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. Am J Cardiol 2001;87:1326-8.
19. Bruch C, Schmermund A, Dagres N, et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. J Am Coll Cardiol 2001;38:219-26.
20. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. Circulation 1998; 97:2183-5.
21. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol 1995;75:378-82.
22. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection: is pericardiocentesis harmful? Circulation 1994;90:2375-9.
23. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, et al. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. N Engl J Med 1999;341:2054-9.
24. Armstrong WF, Feigenbaum H, Dillon JC. Acute right ventricular dilation and echocardiographic volume overload following pericardiocentesis for relief of cardiac tamponade. Am Heart J 1984;107:1266-70.
25. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. Am J Cardiol 2002;91:704-7.
26. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R, et al. Therapeutic pericardiocentesis: up-to-date review of indications, efficacy, and risks. En: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors y Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges. Belgrade: Science, 2000; p. 417-26.
27. Maisch B, Ristic AD. Tangential approach to small pericardial effusions under fluoroscopic guidance in the lateral view: the halo phenomenon [abstract]. Circulation 2001;103(Suppl A): II730.
28. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. Chest 1999;116:322-31.
29. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME, et al. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. J Am Coll Cardiol 1998;32:1345-50.
30. Duvernoy O, Borowiec J, Helmius G, et al. Complications of percutaneous pericardiocentesis under fluoroscopic guidance. Acta Radiol 1992;33:309-13.
31. Ziskind AA, Pearce AC, Lemmon CC, et al. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusions: description of technique and report of the first 50 cases. J Am Coll Cardiol 1993;21:1-5.
32. DeLine JM, Cable DG. Clustering of recurrent pericarditis with effusion and constriction in a family. Mayo Clin Proc 2002;77: 39-43.
33. Erdol C, Erdol H, Celik S, et al. Idiopathic chronic pericarditis associated with ocular hypertension: probably an unknown combination. Int J Cardiol 2003;87:293.5.
34. Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Ramie J, et al. Recurrent pericarditis: relief with colchicine. Circulation 1990;82:1117-20.
35. Millaire A, De Groote P, De Coulx E, Goullard L, Ducloux G. Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. Eur Heart J 1994;15:120-4.
36. Asplen CH, Levine HD. Azathioprine therapy of steroid-responsive pericarditis. Am Heart J 1970;80:109-11.
37. Miller JI, Mansour KA, Hatcher CR. Pericardiectomy: current indication, concept, and results in a university center. Ann Thorac Surg 1982;84:40-5.
38. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, et al. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? Am J Med 1998;105:106-9.
39. Soler-Soler J. Massive chronic pericardial effusion. En: Soler-Soler J, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, editors. Pericardial diseases: old dilemmas and new insights. The Netherlands: Kluwer, 1990; p. 153-65.
40. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, et al. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. Am J Med 2000;109:95-101.
41. Heinsimer JA, Collins GJ, Burkman MH, et al. Supine cross-table lateral chest roentgenogram for the detection of pericardial effusion. JAMA 1987;257:3266-8.
42. 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;137:303-8.
43. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, et al. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. Circulation 1974;50:239-47.
44. DáCruz IA, Cohen HC, Prabhu R, et al. Diagnosis of cardiac tamponade by echocardiography. Changes in mitral valve motion and ventricular dimensions, with special reference to paradoxical pulse. Circulation 1975;52:460-5.
45. Martin RP, Bowdan R, Filly K, et al. Intrapericardial abnormalities in patients with pericardial effusion: findings by two-dimensional echocardiography. Circulation 1980;61:568-72.
46. Come P, Riley M, Fortuin N. Echocardiographic mimicry of pericardial effusions. Am J Cardiol 1981;47:365-70.
47. Almeda FQ, Adler S, Rosenson RS. Metastatic tumor infiltration of the pericardium masquerading as pericardial tamponade. Am J Med 2001;111:504-5.
48. Kronzon I, Cohen ML, Wines HE. Cardiac tamponade by loculated pericardial hematoma: limitations of M-mode echocardiography. J Am Coll Cardiol 1983;3:913-5.
49. Berge K, Lanier W, Reeder G. Occult cardiac tamponade detected by transesophageal echocardiography. Mayo Clin Proc 1992; 67:667-70.
50. Ling LH, Oh JK, Tei C, Click RL, Breen JF, Seward JB, et al. Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness. J Am Coll Cardiol 1997;29:1317-23.
51. Mulvagh SL, Rokey R, Vick GW, et al. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1989;64:1002-9.
52. Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. Am Heart J 1990;119: 1160-3.
53. Kochar GS, Jacobs LE, Kotler MN. Right auricular compression in postoperative cardiac patients: detection by transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1990;16:511-6.
54. Torelli J, Marwick TH, Salcedo EE. Left auricular tamponade: diagnosis by transesophageal echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1991;4:413-4.
55. Fresman B, Schwinger ME, Charney R, et al. Isolated collapse of leftsided heart chambers in cardiac tamponade. Demonstration by twodimensional echocardiography. Am Heart J 1991; 121:613-6.
56. Di Segni E, Feinberg MS, Sheinowitz M, et al. LV pseudohypertrophy in cardiac tamponade: an echocardiographic study in cannine model. J Am Coll Cardiol 1993;21:1286-94.
57. Feigneubaum H, Zaky A, Grabham L. Cardiac motion in patients with pericardial effusion: a study using ultrasound cardiography. Circulation 1966;34:611-9.

58. Bansal RC, Chandrasekaram K. Role of echocardiography in Doppler techniques in evaluation of pericardial effusion. Echocardiography 1989;6:313-6.
59. Saxena RK, D'Crus IA, Zitaker M. Color flow Doppler observations on mitral valve flow in tamponade. Echocardiography 1991;8:517-21.
60. Singh S, Wann LS, Schuchard GH, et al. Right ventricular and right auricular collapse in patients with cardiac tamponade: a combined echocardiographic and hemodynamic study. Circulation 1984;70:966.
61. Shabetai R. Pulsus paradoxus: definition, mechanisms, and clinical association. En: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors y Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges. Belgrade: Science, 2000; p. 53-62.
62. 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: 829-33.
63. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S, Neubauer A, Moll R. Neoplastic pericardial effusion: efficacy and safety of intrapericardial treatment with cisplatin. Eur Heart J 2002;23:1625-31.
64. Piehler JM, Pluth JR, Schaff HV, et al. Surgical management of effusive pericardial disease. Influence of extent of pericardial resection on clinical course. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;90: 506-12.
65. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. Circulation 2003;108:1852-7.
66. Rienmuller R, Gurgan M, Erdmann E, et al. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. J Thorac Imaging 1993;8:108-21.
67. Byrne JG, Karavas AN, Colson YL, et al. Cardiac decortication (epicardiectomy) for occult constrictive cardiac physiology after left extrapleural pneumonectomy. Chest 2002;122:2256-9.
68. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, et al. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. J Am Coll Cardiol 2004;43:271-5.
69. Oh JK, Tajik AJ, Seward JB, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1994;23:154-62.
70. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis: a new observation. Circulation 1997;95:796-9.
71. Boonyaratavej S, Oh JK, Tajik AJ, et al. Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1998;32:2043-8.
72. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The echo manual. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1999; p. 181-94.
73. Rajagopalan N, García MJ, Rodríguez L, et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. Am J Cardiol 2001;87:86-94.
74. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, et al. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. Ann Thorac Surg 1991;52:219-24.
75. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. Circulation 1999;100:1380-6.
76. Senni M, Redfield MM, Ling LH, et al. Left ventricular systolic and diastolic function after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis: Doppler echocardiographic findings and correlation with clinical status. J Am Coll Cardiol 1999;33: 1182-8.
77. Ufuk Y, Kestelli M, Yilik L, et al. Recent surgical experience in chronic constrictive pericarditis. Tex Heart Inst J 2003;30:27-30.
78. Sun JP, Abdalla IA, Yang XS, et al. Respiratory variation of mitral and pulmonary venous Doppler flow velocities in constrictive pericarditis before and after pericardiectomy. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:119-26.
79. Meijburg HW, Visser CA, Gredee JJ, Westerhof PW. Clinical relevance of Doppler pulmonary venous flow characteristics in constrictive pericarditis. Eur Heart J 1995;16:506-13.
80. Sunday R, Robinson LA, Bosek V. Low cardiac output complicating pericardiectomy for pericardial tamponade. Ann Thorac Surg 1999;67:228-31.
81. Satur CM, Hsin MK, Dussek JE. Giant pericardial cysts. Ann Thorac Surg 1996;61:208-10.
82. Borges AC, Gellert K, Dietel M, et al. Acute right-sided heart failure due to hemorrhage into a pericardial cyst. Ann Thorac Surg 1997;63:845-7.
83. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MRI imaging of pericardial disease. Radiographics 2003;23:S167-80.
84. Kinoshita Y, Shimada T, Murakami Y, et al. Ethanol sclerosis can be a safe and useful treatment for pericardial cyst. Clin Cardiol 1996;19:833-5.
85. Simeunovic D, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Pericardial cysts: incidence, clinical presentations and treatment. En: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors y Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges. Belgrade: Science, 2000; p. 203-12.
86. Maisch B, Outzen H, Roth D, et al. Prognostic determinants in conventionally treated myocarditis and perimyocarditis: focus on antimyolemmal antibodies. Eur Heart J 1991;12:81-7.
87. Saatci U, Ozen S, Ceyhan M, Secmeer G. Cytomegalovirus disease in a renal transplant recipient manifesting with pericarditis. Int Urol Nephrol 1993;25:617-9.
88. Campbell P, Li J, Wall T, et al. Cytomegalovirus pericarditis: a case series and review of the literature. Am J Med Sci 1995;309:229-34.
89. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol 1985;56:623-30.
90. Garcia LW, Ducatman BS, Wang HH. The value of multiple fluid specimens in the cytological diagnosis of malignancy. Mod Pathol 1994;7:665-8.
91. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard JJ, Doubell AF. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. Chest 2002;122: 900-5.
92. Seo T, Ikeda Y, Onaka H, et al. Usefulness of serum CA125 measurement for monitoring pericardial effusion. Jpn Circ J 1993;57:489-94.
93. Fijalkowska A, Szturmowicz M, Tomkowski W, et al. The value of measuring adenosine deaminase activity in pericardial effusion fluid for diagnosing the etiology of pericardial effusion. Pneumonol Alergol Pol 1996;64(Suppl 2):174-9.
94. Koh KK, Kim EJ, Cho CH, et al. Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. Circulation 1994;89: 2728-35.
95. Komsuoglu B, Goldeli O, Kulan K, Komsuoglu SS. The diagnostic and prognostic value of adenosine deaminase in tuberculous pericarditis. Eur Heart J 1995;16:1126-30.
96. Aggeli C, Pitsavos C, Brili S, et al. Relevance of adenosine deaminase and lysozyme measurements in the diagnosis of tuberculous pericarditis. Cardiology 2000;94:81-5.
97. Dogan R, Demircin M, Sarigul A, Ciliv G, Bozer AY. Diagnostic value of adenosine deaminase activity in pericardial fluids. J Cardiovasc Surg (Torino) 1999;40:501-4.
98. Burgess LJ, Reuter H, Taljaard JJ, Doubell AF. Role of biochemical tests in the diagnosis of large pericardial effusions. Chest 2002; 121:495-9.
99. Lee JH, Lee CW, Lee SG, et al. Comparison of polymerase chain reaction with adenosine deaminase activity in pericardial fluid for the diagnosis of tuberculous pericarditis. Am J Med 2002;113:519-21.
100. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, et al. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. Chest 2002;122:900-5.
101. Chen CJ, Chang SC, Tseng HH. Assessment of immunocytochemical and histochemical stainings in the distinction between

reactive mesothelial cells and adenocarcinoma cells in body effusions. Chung Hua Hsueh Tsa Chih Taipei 1994;54:149-55.
102. Millaire A, Wurtz A, de Groote P, et al. Malignant pericardial effusions: usefulness of pericardioscopy. Am Heart J 1992;124: 1030-4.
103. Porte HL, Janecki-Delebecq TJ, Finzi L, et al. Pericardioscopy for primary management of pericardial effusion in cancer patients. Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:287-91.
104. Fujioka S, Koide H, Kitaura Y, et al. Molecular detection and differentiation of enteroviruses in endomyocardial biopsies and pericardial effusions from dilated cardiomyopathy and myocarditis. Am Heart J 1996;131:760-5.
105. Cegielski JP, Devlin BH, Morris AJ, et al. Comparison of PCR, culture, and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis. J Clin Microbiol 1997;35:3254-7.
106. Pankuweit S, Portig I, Eckhardt H, et al. Prevalence of viral genome in endomyocardial biopsies from patients with inflammatory heart muscle disease. Herz 2000;25:221-6.
107. Maisch B, Pankuweit S, Brilla C, et al. Intrapericardial treatment of inflammatory and neoplastic pericarditis guided by pericardioscopy and epicardial biopsy: results from a pilot study. Clin Cardiol 1999;22(Suppl 1):I17-22.
108. Maisch B, Schonian U, Crombach M, et al. Cytomegalovirus associated inflammatory heart muscle disease. Scand J Infect Dis 1993;88(Suppl 1):135-48.
109. Levy R, Najioullah F, Thouvenot D, Bosshard S, Aymard M, Lina B. Evaluation and comparison of PCR and hybridization methods for rapid detection of cytomegalovirus in clinical samples. J Virol Methods 1996;62:103-11.
110. Satoh T. Demonstration of the Epstein-Barr genome by the polymerase chain reaction and in situ hybridisation in a patient with viral pericarditis. Br Heart J 1993;69:563-4.
111. Andreoletti L, Hober D, Belaich S, Lobert PE, Dewilde A, Wattre P. Rapid detection of enterovirus in clinical specimens using PCR and microwell capture hybridization assay. J Virol Methods 1996;62:1-10.
112. Noguchi M, Nakajima T, Hirohashi S, et al. Immunohistochemical distinction of malignant mesothelioma from pulmonary adenocarcinoma with anti-surfactant apoprotein, anti-Lewis a and anti-Tn antibodies. Hum Pathol 1989;20:53-7.
113. Maisch B, Ristic AD, Seferovic PM. New directions in diagnosis and treatment of pericardial disease: an update by the Taskforce on pericardial disease of the World Heart Federation. Herz 2000;25:769-80.
114. DeCastro S, Migliau G, Silvestri A, et al. Heart involvement in AIDS: a prospective study during various stages of the disease. Eur Heart J 1992;13:1452-9.
115. Chen Y, Brennessel D, Walters J, et al. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of literature. Am Heart J 1999;137:516-21.
116. Silva-Cardoso J, Moura B, Martins L, et al. Pericardial involvement in human immunodeficiency virus infection. Chest 1999; 115:418-22.
117. Hakim JG, Ternouth I, Mushangi E, et al. Double blind randomised placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients. Heart 2000;84:183-8.
118. Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G, et al. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. J Am Coll Cardiol 1993;22:1661-5.
119. Goodman LJ. Purulent pericarditis. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2000;2:343-50.
120. Defouilloy C, Meyer G, Slama M, et al. Intrapericardial fibrinolysis: a useful treatment in the management of purulent pericarditis. Intesive Care Med 1997;23:117-8.
121. Ustunsoy H, Celkan MA, Sivrikoz MC, et al. Intrapericardial fibrinolytic therapy in purulent pericarditis. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:373-6.
122. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. J Am Coll Cardiol 1988; 11:724-8.
123. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA 1991;266:99-103.
124. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:340-50.
125. Long R, Younes M, Patton N, et al. Tuberculous pericarditis: longterm outcome in patients who received medical therapy alone. Am Heart J 1989;117:1133-9.
126. Strang JI, Kakaza HH, Gibson DG, et al. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. Lancet 1988;2:759-64.
127. Godfrey-Faussett P. Molecular diagnosis of tuberculosis: the need for new diagnostic tools. Thorax 1995;50:709-11.
128. Seino Y, Ikeda U, Kawaguchi K, et al. Tuberculosis pericarditis presumably diagnosed by polymerise chain reaction analysis. Am Heart J 1993;126:249-51.
129. Strang JI. Rapid resolution of tuberculous pericardial effusion with high dose prednisone and antituberculous drugs. J Infect 1994;28:251-4.
130. Alzeer AM, Fitzgerald JM. Corticosteroids and tuberculosis. Risks and use as adjunct therapy. Tuberc Lung Dis 1993;74:6-11.
131. Keersmaekers T, Elshot SR, Sergeant PT. Primary bacterial pericarditis. Acta Cardiol 2002;57:387-9.
132. Ewer K, Deeks J, Álvarez L, et al. Comparison of T-cell-based assay with tuberculin skin test for diagnosis of Mycobacterium tuberculosis infection in a school tuberculosis outbreak. Lancet 2003;361:1168-73.
133. Maisch B, Maisch S, Kochsiek K. Immune reactions in tuberculous and chronic constrictive pericarditis. Am J Cardiol 1982; 50:1007-13.
134. Dwivedi SK, Rastogi P, Saran RK, Narain VS, Puri VK, Hasan M. Antitubercular treatment does not prevent constriction in chronic pericardial effusion of undetermined etiology: a randomized trial. Indian Heart J 1997;49:411-4.
135. Senderovitz T, Viskum K. Corticosteroids and tuberculosis. Respir Med 1994;88:561-5.
136. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, et al. Interventions for treating tuberculous pericarditis. Cochrane Database Syst Rev 2002;(4):CD000526.
137. Ntsekhe M, Wiysonge C, Volmink JA, Commerford PJ, Mayosi BM. Adjuvant corticosteroids for tuberculous pericarditis: promising, but not proven. Q J Med 2003;96:593-9.
138. Colombo A, Olson HG, Egan J, et al. Etiology and prognostic implications of a large pericardial effusion in men. Clin Cardiol 1988;11:389.
139. Rostand SG, Rutsky EA. Pericarditis in end-stage renal disease. Clin Cardiol 1990;8:701-6.
140. Rutsky EA. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. Am J Kidney Dis 1987;10:2-7.
141. Lundin AP. Recurrent uremic pericarditis: a marker of inadequate dialysis. Semin Dial 1990;3:5-9.
142. Tarng DC, Huang TP. Uraemic pericarditis: a reversible inflammatory state of resistance to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1997;12: 1051-7.
143. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. Semin Nephrol 2001;21:52-7.
144. Emelife-Obi C, Chow MT, Qamar-Rohail H, et al. Use of a phosphorusenriched hemodialysate to prevent hypophosphatemia in a patient with renal failure-related pericarditis. Clin Nephrol 1998;50:131-6.
145. Connors JP, Kleiger RE, Shaw RC, et al. The indications for pericardiectomy in the uremic pericardial effusion. Surgery 1976;80:689-774.
146. Spector D, Alfred H, Siedlecki M, et al. A controlled study of the effect of indomethacin in uremic pericarditis. Kidney Int 1983;24:663-7.
147. Wood JE, Mahnensmith RL. Pericarditis associated with renal failure: evolution and management. Semin Dial 2001;14:61-6.
148. Sever MS, Steinmuller DR, Hayes JM, et al. Pericarditis following renal transplantation. Transplantation 1991;51:1229-34.
149. Maisch B, Berg PA, Kochsiek K. Clinical significance of immunopathological findings in patients with post-pericardiotomy

syndrome. I. Relevance of antibody pattern. Clin Exp Immunol 1979;38:189-97.
150. Maisch B, Schuff-Werner P, Berg PA, et al. Clinical significance of immunopathological findings in patients with post-pericardiotomy syndrome. II. The significance of serum inhibition and rosette inhibitory factors. Clin Exp Immunol 1979;38:198-203.
151. Quin JA, Tauriainen MP, Huber LM, et al. Predictors of pericardial effusion after orthotopic heart transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:979-83.
152. Kuvin JT, Harati NA, Pandian NG, et al. Postoperative cardiac tamponade in the modern surgical era. Ann Thorac Surg 2002; 74:1148-53.
153. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, et al. Clinical characteristics of patients with constrictive pericarditis after coronary bypass surgery. Jpn Circ J 2001;65:480-2.
154. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, et al. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;100:292-6.
155. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, et al. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. Herz 2002;27: 791-4.
156. Sugiura T, Takehana K, Hatada K, et al. Pericardial effusion after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in first Q wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998; 81:1090-3.
157. Spodick DH. Post-myocardial infarction syndrome (Dressler's syndrome). ACC Curr J Rev 1995;4:35-7.
158. Lichstein E. The changing spectrum of post-myocardial infarction pericarditis. Int Cardiol 1983;4:234-7.
159. Shahar A, Hod H, Barabash GM, et al. Disappearance of a syndrome: Dressler's syndrome in the era of thrombolysis. Cardiology 1994;85:255-8.
160. Nagahama Y, Sugiura T, Takehana K, et al. The role of infarctionassociated pericarditis on the occurrence of auricular fibrillation. Eur Heart J 1998;19:287-92.
161. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Electrocardiographic diagnosis of postinfarction regional pericarditis: ancillary observations regarding the effect of reperfusion on the rapidity and amplitude of T wave inversion after acute myocardial infarction. Circulation 1993;88:896-904.
162. Oliva PB, Hammill SC, Talano JV. T wave changes consistent with epicardial involvement in acute myocardial infarction: observations in patients with a postinfarction pericardial effusion without clinically recognized postinfarction pericarditis. J Am Coll Cardiol 1994;24:1073-7.
163. Figueras J, Juncal A, Carballo J, et al. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. Am Heart J 2002;144:251-8.
164. Joho S, Asanoi H, Sakabe M, et al. Long-term usefulness of percutaneous intrapericardial fibrin-glue fixation therapy for oozing type of left ventricular free wall rupture: a case report. Circ J 2002;66:705-6.
165. Spodick DH. Safety of ibuprofen for acute myocardial infarction pericarditis. Am J Cardiol 1986;57:896.
166. Jugdutt BI, Basualdo CA. Myocardial infarct expansion during indomethacin or ibuprofen therapy for symptomatic post infarction pericarditis. Influence of other pharmacologic agents during early remodelling. Can J Cardiol 1989;5:211-21.
167. Nagy KK, Lohmann C, Kim DO, Barrett J. Role of echocardiography in the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. J Trauma 1995;38:859-62.
168. Buckman RF, Buckman PD. Vertical deceleration trauma: principles of management. Surg Clin North Am 1991;71:331-40.
169. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, et al. Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes. J Am Coll Surg 1998;186:24-34.
170. Narins CR, Cunningham MJ, Delehantry JM, et al. Nonhemorrhagic cardiac tamponade after penetrating chest trauma. Am Heart J 1996;132:197-8.
171. Morton MJ, DeMots HL. Complications of transseptal catheterization and transthoracic left ventricular puncture. En: Kron J, Morton MJ, editors. Complications of cardiac catheterization and angiography. New York: Futura, 1989; p. 77-103.
172. Jungbluth A, Düber C, Rumpelt HJ, et al. Koronararterienmorphologie nach perkutaner transluminaler Koronarangioplasatie (PTCA) mit Häamoperikard. Z Kardiol 1988;77: 125-9.
173. Liu F, Erbel R, Haude M, Ge J. Coronary arterial perforation: prediction, diagnosis, management, and prevention. En: Ellis SG, Holmes DR, editors. Strategic approaches in coronary intervention. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 2000; p. 501-14.
174. Nakamura S, Colombo A, Gaglione A, et al. Intracoronary ultrasound observations during stent implantation. Circulation 1994; 89:2026-34.
175. Erbel R, Clas W, Busch U, et al. New balloon catheter for prolonged percutaneous transluminal coronary angioplasty and bypass flow in occluded vessels. Cathet Cardiovasc Diagn 1986; 12:116-23.
176. Meier B. Benign coronary perforation during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Br Heart J 1985;54: 33-5.
177. Welge D, Haude M, von Birgelen C, et al. Versorgung einer Koronarperforation nach perkutaner Ballonangioplastie mit einem neuen Membranstent. Z Kardiol 1998;87:948-53.
178. Von Birgelen C, Haude M, Herrmann J, et al. Early clinical experience with the implantation of a novel synthetic coronary stent graft. Cathet Cardiovasc Interv 1999;47:496-503.
179. McKay R, Grossmann W. Balloon valvuloplasty. En: Grossmann W, Baim DS, editors. Cardiac catheterization, angiography and interventions. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991; p. 511-33.
180. Levine MJ, Baim DS. Endomyocardial biopsy. En: Grossmann W, Baim DS, editors. Cardiac catheterization, angiography and interventions. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991; p. 383-95.
181. Sekiguchi M, Take M. World survey of catheter biopsy of the heart. Clinical, pathological, and theoretical aspects. En: Sekiguchi M, Olsen EGJ, editors. Cardiomyopathy. Baltimore: University Park Press, 1980; p. 217-25.
182. Bitkover Cy, Al-Khalili F, Ribeiro A, et al. Surviving resuscitation: successful repair of cardiac rupture. Ann Thorac Surg 1996;61:710-71.
183. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, et al. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. Heart 1996;75:301-6.
184. Erbel R. Diseases of the aorta. Heart 2001;86:227-34.
185. Hausmann D, Gulba D, Bargheer K, et al. Successful thrombolysis of an aortic arch thrombus in a patient after mesenteric embolism. N Engl J Med 1992;327:500-1.
186. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993;328:1-9.
187. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser CM, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. Lancet 1989;1:457-61.
188. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J 2001;22:1642-81.
189. Erbel R, Mohr-Kahaly S, Oelert H, et al. Diagnostic strategies in suspected aortic dissection: comparison of computed tomography, aortography, and transesophageal echocardiography. Am J Cardiac Img 1990;3:157-72.
190. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eranen HJ, et al. Complications related to permanent pacemaker therapy. Pacing Clin Electrophysiol 1999;22:711-20.
191. Matsuura Y, Yamashina H, Higo M, Fujii T. Analysis of complications of permanent transvenous implantable cardiac pacemaker related to operative and postoperative management in 717 consecutive patients. Hiroshima J Med Sci 1990;39:131-7.
192. Spindler M, Burrows G, Kowallik P, et al. Postpericardiotomy syndrome and cardiac tamponade as a late complication after pacemaker implantation. Pacing Clin Electrophysiol 2001;24: 1433-4.
193. Elinav E, Leibowitz D. Constrictive pericarditis complicating endovascular pacemaker implantation. Pacing Clin Electrophysiol 2002;25:376-7.

194. Maisch B. Myokardbiopsien und Perikardioskopien. En: Hess OM, Simon RWR, editors. Herzkatheter: Einzatz in Diagnostik und Therapie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 2000; p. 302-49.
195. Mellwig KP, Vogt J, Schmidt HK, et al. Acute aortic dissection (Stanford A) with pericardial tamponade: extension of the dissection after emergency pericardial puncture. Z Kardiol 1998;87:482-6.
196. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. JAMA 1994;272:59-64.
197. Tomkowski W, Szturmowicz M, Fijalkowska A, et al. New approaches to the management and treatment of malignant pericardial effusion. Support Care Cancer 1997;5:64-6.
198. Tsang TSM, Seward JB, Barnes ME. Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. Mayo Clin Proc 2000;75:248-53.
199. Susini G, Pepi M, Sisillo E, et al. Percutaneous pericardiocentesis versus subxyphoid pericardiotomy in cardiac tamponade due to postoperative pericardial effusion. J Cardiothorac Vasc Anesthes 1993;7:178-83.
200. Fagan SM, Chan KI. Pericardiocentesis. Blind no more. Chest 1999;116:275-6.
201. Soler-Soler J, Merce J, Sagrista-Sauleda J. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? Am J Med 1998;105: 106-9.
202. DeCamp MM, Mentzer SJ, Swanson SJ, et al. Malignant effusive disease of pleura and pericardium. Chest 1997;112(Suppl): 291-5.
203. Zwischenberger JB, Sanker AB, Lee R. Malignant pericardial effusion. En: Pass HJ, Mitchell JB, Johnson DH, et al, editors. Lung cancer principles and practice. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000; p. 1038-46.
204. Bishiniotis TS, Antoniadou S, Katseas G, et al. Malignant cardiac tamponade in women with breast cancer treated by pericardiocentesis and intrapericardial administration of triethylenethiophosphoramide (thiotepa). Am J Cardiol 2000; 86:362-4.
205. Colleoni M, Martinelli G, Beretta F, et al. Intracavitary chemotherapy with thiotepa in malignant pericardial effusion: an active and well tolerated regimen. J Clin Oncol 1998;16:2371-6.
206. Girardi LN, Ginsberg RJ, Burt ME. Pericardiocentesis and intrapericardial sclerosis: effective therapy for malignant pericardial effusion. Ann Thorac Surg 1997;64:1422-8.
207. Dempke W, Firusian N. Treatment of malignant pericardial effusion with 32 P-colloid. Br J Cancer 1999;80:1955-7.
208. Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L, et al. Malignancy related pericardial effusion: 127 cases from Roswell Park Cancer Institute. Cancer 1995;76:1377-87.
209. Prager RL, Wilson GH, Bender HW. The subxyphoid approach to pericardial disease. Ann Thorac Surg 1982;34:6-9.
210. Krause TJ, Margiotta M, Chandler JJ. Pericardio-peritoneal window for malignant pericardial effusion. Surg Gynecol Obstet 1991;172:487-8.
211. Griffin S, Fountain W. Pericardio-peritoneal shunt for malignant pericardial effusion. J Cardiovasc Surg 1989;98:1153-4.
212. Ready A, Black J, Lewis R, et al. Laparoscopic pericardial fenestration for malignant pericardial effusion. Lancet 1992;339: 1609.
213. Shapira OM, Aldea GS, Fonger JD, et al. Video-assisted thoracic surgical techniques in the diagnosis and management of pericardial effusion in patients with advanced lung cancer. Chest 1993;104:1262-3.
214. Ristic AD, Seferovic PM, Maksimovic R, et al. Percutaneous balloon pericardiotomy in neoplastic pericardial effusion. En: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors y Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges. Belgrade: Science, 2000; p. 427-38.
215. Canver CC, Patel AK, Kosolcharoen P, et al. Fungal purulent constrictive pericarditis in heart transplant patient. Ann Thorac Surg 1998;65:1792-4.
216. Cishek MB, Yost B, Schaefer S. Cardiac aspergillosis presenting as myocardial infarction. Clin Cardiol 1996;19:824-7.
217. Wheat J. Histoplasmosis: experience during outbreaks in Indianapolis and review of the literature. Medicine 1997;76:339-54.
218. Rabinovici R, Szewczyk D, Ovadia P, et al. Candida pericarditis: clinical profile and treatment. Ann Thorac Surg 1997;63: 1200-4.
219. Kumar PP. Pericardial injury from mediastinal irradiation. J Natl Med Assoc 1980;72:591-4.
220. Karram T, Rinkevitch D, Markiewicz W. Poor outcome in radiationinduced constrictive pericarditis. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993;25:329-31.
221. Kentsch M, Deoring V, Rodemerk U, et al. Primary chylopericardium: stepwise diagnosis and therapy of a differential diagnostically important illness. Z Kardiol 1997;86:417-22.
222. Denfield SW, Rodríguez A, Miller-Hance WC, et al. Management of postoperative chylopericardium in childhood. Am J Cardiol 1989;63:1416-8.
223. Morishita Y, Taira A, Fuori A, et al. Constrictive pericarditis secondary to primary chylopericardium. Am Heart J 1985;109: 373-5.
224. Akamatsu H, Amano J, Sakamoto T, Suzuki A. Primary chylopericardium. Ann Thorac Surg 1994;58:262-6.
225. Bendayan P, Glock Y, Galinier M, et al. Idiopathic chylopericardium. Apropos of a new case. Review of the literature. Arch Mal Coeur Vaiss 1991;84:127-30.
226. Svedjeholm R, Jansson K, Olin C. Primary idiopathic chylopericardium: a case report and review of the literature. Eur J Cardiothorac Surg 1997;11:387-90.
227. Kannagi T, Osakada G, Wakabayashi A, et al. Primary chylopericardium. Chest 1982;81:105-8.
228. Chan BB, Murphy MC, Rodgers BM. Management of chylopericardium. J Pediatr Surg 1990;25:1185-9.
229. Crosby IK, Crouch J, Reed WA. Chylopericardium and chylothorax. J Thorac Cardiovasc Surg 1973;65:935-9.
230. Martinez GJ, Marco E, Marin F, et al. Chylopericardium after acute pericarditis. Rev Esp Cardiol 1996;49:226-8.
231. Scholten C, Staudacher M, Girsch W, et al. A novel therapeutic strategy for the management of idiopathic chylopericardium and chylothorax. Surgery 1998;123:369-70.
232. Groves LK, Effler DB. Primary chylopericardium. N Engl J Med 1954;250:520-3.
233. Furrer M, Hopf M, Ris HB. Isolated primary chylopericardium: treatment by thoracoscopic thoracic duct ligation and pericardial fenestration. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112: 1120-1.
234. Spodick DH. Drug- and toxin-related pericardial disease. En: Spodick DH, editor. The pericardium: a comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker, 1997; p. 411-6.
235. Tarbell NJ, Thomson L, Mauch P. Thoracic irradiation in Hodgkin's disease: disease control and long-term complications. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1990;18:275-81.
236. Zimmerman J, Yahalom J, Bar-On H. Clinical spectrum of pericardial effusion as the presenting feature of hypothyroidism. Am Heart J 1983;106:770-1.
237. Kerber RE, Sherman B. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion in myxedema. Incidence and biochemical and clinical correlations. Circulation 1975;52:823-7.
238. Hardisty CA, Naik RD, Munro DS. Pericardial effusion in hypothyroidism. Clin Endocrinol 1980;13:349-54.
239. Parving HH, Hansen JM, Nielsen SV, et al. Mechanism of edema formation in myxedema-increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. N Engl J Med 1981;301: 460-5.
240. Enein M, Aziz A, Zima A, et al. Echocardiography of the pericardium in pregnancy. Obstet Gynecol 1987;69:851-5.
241. Oakley CM. Pericardial disease. En: Oakley CM, editor. Heart disease in pregnancy. London: BMJ, 1997; p. 226-36.
242. Maisch B, Ristic AD. Practical aspects of the management of pericardial disease. Heart 2003;89:1096-103.
243. Ristic AD, Seferovic PM, Ljubic A, et al. Pericardial disease in pregnancy. Herz 2003;28:209-15.
244. Richardson PM, Le Roux BT, Rogers NM, Gotsman MS. Pericardiectomy in pregnancy. Thorax 1970;25:627-30.
245. Tollens T, Casselman F, Devlieger H, et al. Fetal cardiac tamponade due to an intrapericardial teratoma. Ann Thorac Surg 1998;66:59-60.