

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica

Jaime Sagristá Sauleda (coordinador), Luis Almenar Bonet, Juan Ángel Ferrer, Alfredo Bardají Ruiz, Xavier Bosch Genover, José Guindo Soldevila, Jordi Mercé Klein, Cayetano Permanyer Miralda y Rocío Tello de Meneses Becerra

El pericardio es una membrana serosa compuesta de dos capas (parietal y visceral) que se puede afectar por una serie de agentes infecciosos, físicos, traumáticos, inflamatorios o de una forma secundaria a procesos metabólicos o enfermedades generales. La reacción del pericardio ante estas diferentes agresiones se traduce en forma de unas manifestaciones clínicas relativamente inespecíficas como son los síntomas inflamatorios propios de la pericarditis aguda, la producción de líquido en el saco pericárdico con la eventual posibilidad de taponamiento cardíaco, y la reacción fibrosa-retráctil del pericardio que puede conducir a la pericarditis constrictiva. Estas manifestaciones no son excluyentes entre sí y pueden coincidir o sucederse en la evolución clínica en un mismo paciente, pero a efectos de claridad de exposición se comentan de forma independiente.

En estas guías de práctica clínica se intentan dar unas normas orientativas sobre el manejo de los pacientes con patología pericárdica. Este manejo debe basarse, fundamentalmente, en el conocimiento de los aspectos clínicos y epidemiológicos (como la frecuencia) de los distintos tipos de enfermedad pericárdica, los cuales van a condicionar el rendimiento diagnóstico y terapéutico de las exploraciones invasivas (pericardiocentesis y biopsia pericárdica) o de las actuaciones sobre el pericardio (pericardiectomía), y, por tanto, sus posibles indicaciones. Asimismo, se comentan las indicaciones de los diferentes tratamientos médicos. Por otra parte, se insiste en la posible limitación de la validez de la aplicación de estas guías a pacientes que pertenecen a áreas geográficas o a contextos socioeconómicos con un espectro epidemiológico diferente.

Palabras clave: *Pericarditis. Derrame pericárdico. Taponamiento cardíaco. Pericarditis constrictiva. Tumores del pericardio. Pericardiocentesis. Biopsia pericárdica. Pericardiectomía. Pericardioscopia. Guías.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 394-412)

Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on Pericardial Disease

The pericardium is a serous membrane consisting of two layers (parietal and visceral), which may be involved by different infectious, physical, traumatic, or inflammatory agents as well as in metabolic or systemic diseases. The reactions of the pericardium to these insults result in rather nonspecific clinical features, such as the characteristic inflammatory findings in acute pericarditis, the development of pericardial effusion with the possible complication of cardiac tamponade, and a fibrous retractile reaction that may lead to constrictive pericarditis. These phenomena are not mutually exclusive and can be simultaneous or consecutive in the same patient; however, for the sake of clarity they are independently discussed.

The aim of the present guidelines is to provide orientation about the management of patients with pericardial disease. Such management should basically rest on the knowledge of the clinical and epidemiological features (such as disease frequency) of the different types of pericardial disease that determine the diagnostic and therapeutic yield of the different invasive pericardial procedures (pericardiocentesis, pericardial biopsy and pericardiectomy), and, therefore, their respective indications. In addition, the indication of the different types of medical therapy are discussed. On the other hand, emphasis is made on the possible limitation of the validity of these guidelines for patients belonging to geographical areas or socioeconomic contexts with different etiologic spectra.

Key words: *Pericarditis. Pericardial effusion. Cardiac tamponade. Constrictive pericarditis. Pericardial tumours. Pericardiocentesis. Pericardial biopsy. Pericardiectomy. Pericardioscopy. Guidelines.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 394-412)

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del pericardio constituyen una causa relativamente frecuente de consulta al cardiólogo y de ingreso en los servicios de cardiología. El objetivo de este trabajo no es hacer una descripción detallada de las enfermedades del pericardio, como podría

corresponder a un capítulo de un libro, sino intentar establecer unas normas o guías de actuación que sean útiles y que permitan conferir una cierta uniformidad al manejo de los pacientes con enfermedades del pericardio. Para ello es necesario, en primer lugar, establecer unos criterios diagnósticos de los grandes síndromes pericárdicos. A efectos de lograr una exposición clara y sistemática se comentan de forma independiente estos diferentes síndromes pericárdicos (pericarditis aguda, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva y pericarditis efusivoconstrictiva) a pesar de que están, a menudo, entremezclados. En segundo lugar, se dan unos criterios diagnósticos de las formas específicas de enfermedad pericárdica. En el tercer apartado se describe la aportación, el rendimiento diagnóstico y las indicaciones de las diferentes exploraciones a que pueden ser sometidos estos pacientes, desde el ECG y las técnicas de imagen hasta las exploraciones invasivas del pericardio (pericardiocentesis, biopsia pericárdica y pericardioscopia). En cuarto lugar se comentan las normas de actuación terapéutica en los síndromes pericárdicos y en las formas específicas de pericarditis. El quinto apartado se refiere a las indicaciones y técnicas quirúrgicas en la patología pericárdica, y el último a tumores y quistes del pericardio.

Los autores no pretenden que éstas sean unas normas de rígido cumplimiento, sino que constituyan unas guías orientativas que se deben adaptar a la enfermedad concreta de cada paciente. De hecho, las guías deben adaptarse al paciente y no el paciente a las guías. Por otra parte, es importante tener en cuenta que la validez de estas normas puede no ser la misma en otras áreas geográficas o socioeconómicas. Por ejemplo, la prevalencia de la infección tuberculosa puede variar mucho entre diferentes zonas y grupos de población, lo cual tiene una importancia capital en la orientación etiológica y el manejo de la enfermedad pericárdica aguda primaria. En cualquier caso, esperamos que estas normas sean útiles y representen una ayuda real en el manejo y tratamiento de los pacientes con patología pericárdica.

SÍNDROMES PERICÁRDICOS. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Pericarditis aguda

La pericarditis aguda es un síndrome clínico debido a una inflamación del pericardio que se caracteriza por dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas evolutivas¹⁻³.

El dolor torácico es la principal manifestación de la pericarditis aguda. Generalmente se localiza en la región retroesternal y precordial izquierda y frecuentemente irradia hacia el cuello y trapecio izquierdo. Ocasionalmente puede localizarse en el epigastrio si-

mulando un abdomen agudo, o tener una característica opresiva con irradiación al brazo izquierdo similar al dolor de angina o de infarto de miocardio. El dolor suele aumentar en la posición supina, con la tos, con la inspiración profunda o con la deglución y mejora en la posición de sentado. En ocasiones existe dolor pleurítico asociado por afectación concomitante de la pleura.

El roce pericárdico es el hallazgo patognomónico de exploración física en la pericarditis aguda. Clásicamente se han descrito tres componentes en el roce pericárdico, que se relacionan con los movimientos cardíacos durante la sístole auricular, la sístole ventricular y el llenado ventricular rápido. Una característica típica del roce pericárdico es su evanescencia y los cambios en sus características auscultatorias entre una exploración y otra.

Cuando el roce pericárdico tiene un solo componente, puede confundirse con un soplo sistólico mitral o tricuspídeo.

El análisis de diferentes electrocardiogramas seriales es útil para confirmar el diagnóstico de pericarditis, tal como se describe más adelante.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de pericarditis aguda se puede hacer cuando existen al menos dos de los tres criterios (dolor torácico característico, roce pericárdico, cambios evolutivos de la repolarización ventricular en el ECG), aunque la presencia de un roce pericárdico permite, por sí solo, establecer el diagnóstico².

Derrame pericárdico

El espacio pericárdico contiene normalmente entre 15 y 50 ml de líquido. Se entiende por derrame pericárdico la presencia de una cantidad de líquido mayor. El derrame pericárdico puede ser debido a múltiples causas, inflamatorias o de otra naturaleza^{1,3}. La presencia de líquido en el pericardio eleva la presión intrapericárdica, pero la magnitud de esta elevación depende, no sólo de la cantidad absoluta del líquido, sino también de la rapidez con la que se ha acumulado y de las características físicas del pericardio. En ocasiones, la acumulación de líquido en el pericardio puede ser completamente silente, sin elevar significativamente la presión intrapericárdica. En estos casos, pueden aparecer síntomas secundarios a la compresión mecánica de estructuras vecinas, como disfgia por compresión del esófago, tos por compresión de un bronquio o de la tráquea, disnea por compresión del parénquima pulmonar, hipo por compresión del nervio frénico o afonía debido a compresión del nervio laríngeo recurrente.

La exploración física de pacientes con derrame pericárdico puede ser normal. Sólo cuando la presión intrapericárdica está significativamente elevada

aparecen los hallazgos característicos del taponamiento (véase más adelante). Cuando la duración del derrame es superior a 3 meses con características estables se considera que el derrame pericárdico es crónico^{1,3-5}.

Criterios diagnósticos

Demostración por cualquier medio de exploración (habitualmente ecocardiografía) de líquido pericárdico en cantidad superior a la fisiológica. La cuantificación del derrame se hace por criterios ecocardiográficos (véase más adelante).

Taponamiento cardíaco

En sentido amplio, el taponamiento cardíaco es el síndrome debido a la compresión del corazón por el derrame pericárdico. En realidad, el taponamiento es un síndrome clinicohemodinámico con un *continuum* en cuanto a gradación de severidad, que puede ir desde ligeros aumentos de la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible hasta un cuadro de severo bajo gasto cardíaco y muerte. El taponamiento cardíaco se puede desarrollar ante un derrame pericárdico de cualquier causa y puede presentarse de una forma aguda o crónica. La principal manifestación clínica es la disnea y en ocasiones puede haber dolor torácico. Al examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión venosa yugular, que además tiene de forma característica la presencia de un colapso «x» sistólico prominente y una ausencia de colapso «y» diastólico. El pulso paradójico es otro dato de exploración física característico y se define como el descenso de 10 mmHg o más en la presión arterial sistólica durante la inspiración. El pulso paradójico no es patognomónico del taponamiento, ya que se puede observar también en la enfermedad pulmonar obstructiva, en la miocardiopatía restrictiva, en la obesidad y en el embolismo pulmonar masivo. Cuando el taponamiento cardíaco es severo, la presión arterial y el gasto cardíaco disminuyen y existe taquicardia y taquipnea. La presencia de pulso paradójico en esta circunstancia puede ser difícil de apreciar por la hipotensión, pero la presión venosa yugular suele estar marcadamente elevada. Los tonos cardíacos pueden estar apagados. El paciente puede mostrar, además, signos de bajo gasto cardíaco y oliguria.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de taponamiento se hace sobre la base de la demostración de compromiso hemodinámico en presencia de derrame pericárdico moderado o severo. Los criterios diagnósticos de taponamiento son: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial

Pericarditis constrictiva

La pericarditis constrictiva ocurre cuando un pericardio fibrótico, engrosado y adherido restringe el llenado diastólico cardíaco^{1,3,4,6}. La pericarditis constrictiva puede constituir el estadio final evolutivo de muchos de los procesos (inflamatorios, traumáticos) que afectan el pericardio, aunque en la mayoría de casos de pericarditis constrictiva establecida no se puede identificar una causa etiológica concreta. Es posible que muchas de estas pericarditis constrictivas «idiopáticas» sean secuela de una pericarditis aguda inflamatoria no detectada clínicamente. En la mayoría de los casos existe afectación de ambas hojas pericárdicas, parietal y visceral, aunque en algún caso, el proceso constrictivo afecta únicamente a la hoja pericárdica visceral. Este proceso puede conducir, de forma crónica, el depósito de calcio que engruesa y endurece aún más el pericardio. Generalmente existe un engrosamiento homogéneo del pericardio que causa una restricción uniforme al llenado de todas las cámaras cardíacas. En raros casos, el engrosamiento pericárdico está localizado, en forma de bandas de constricción, que se pueden localizar en el anillo auriculoventricular, en el surco aórtico, en el tracto de salida del ventrículo derecho o en las venas cavas.

Al afectarse de forma homogénea todas las cámaras cardíacas, existe una elevación y un equilibrio en las presiones diastólicas de las cuatro cavidades^{4,6}. El llenado diastólico inicial no está impedido, y a menudo ocurre de forma rápida debido a la elevación de la presión venosa. Este rápido llenado inicial diastólico queda abruptamente impedido cuando el volumen intracardíaco alcanza el límite que le impone el pericardio no distensible.

Los pacientes con pericarditis constrictiva generalmente tienen una elevación de la presión venosa sistémica y de las presiones de llenado ventricular. Por este motivo, predominan los síntomas de congestión sistémica como el edema en extremidades o distensión abdominal por congestión hepática pasiva y ascitis. Cuando la presión de llenado ventricular izquierda y derecha se eleva entre 15 y 30 mmHg, aparecen síntomas de congestión venosa pulmonar, como disnea, tos y ortopnea. La disnea puede agravarse si existe derrame pleural o ascitis que eleva el diafragma.

El dato de exploración física más importante es el aumento de la presión venosa yugular, que característicamente tiene un rápido colapso diastólico «y». En pacientes en ritmo sinusal pueden distinguirse los colapsos «x» e «y». Otro hallazgo característico es el signo de Kussmaul, que consiste en el aumento inspiratorio de la presión venosa sistémica. El pulso paradójico es infrecuente, a no ser que exista de forma asociada derrame pericárdico. El dato más característico a la auscultación es un ruido diastólico pericárdico («pericardial knock» o chasquido pericárdico), que ocurre

generalmente a 0,09-0,12 del segundo ruido cardíaco y que corresponde al súbito cesado del llenado ventricular por el pericardio no distensible. Es frecuente la presencia de hepatomegalia y puede haber ascitis e ictericia.

Criterios diagnósticos

Demostración de compromiso hemodinámico (habitualmente por datos de exploración física como signos de fallo cardíaco derecho y onda de pulso venoso yugular con colapso «y» marcado) en presencia de un pericardio engrosado diagnosticado por alguna técnica de imagen (radiología de tórax si el pericardio está calcificado, TAC o resonancia nuclear magnética).

Pericarditis efusivoconstrictiva

Se requiere que exista un derrame pericárdico por lo menos moderado con signos clínicos y ecocardiográficos de taponamiento. Tras la pericardiocentesis, ya con poco derrame pericárdico residual, no hay mejoría clínica del paciente, poniéndose en evidencia signos clínicos y ecocardiográficos de constricción pericárdica. En el caso de realizarse la pericardiocentesis con control hemodinámico llama la atención que a lo largo de la pericardiocentesis hay ausencia de aumento del gasto cardíaco y de disminución de las presiones de llenado biventriculares, a pesar de la gran disminución de la presión intrapericárdica que puede llegar a hacerse negativa. Las curvas de llenado derechas e izquierdas, igualadas, van poniendo de manifiesto, a lo largo de la pericardiocentesis, los signos característicos de la constricción cardíaca.

Criterios diagnósticos de las formas específicas de pericarditis

Pericarditis aguda idiopática o viral

Ambas se agrupan en el mismo apartado, ya que clínicamente son indistinguibles, y es probable que muchas de las pericarditis idiopáticas sean causadas por infecciones virales, siendo poco rentable realizar sistemáticamente estudios para tratar de aislar o identificar posibles virus². De esta manera, se establecerá el diagnóstico por exclusión, ante todo cuadro de pericarditis aguda autolimitada con o sin tratamiento antiinflamatorio en el que no se halle una etiología específica responsable. El inicio del cuadro clínico suele ser agudo, con dolor pericárdico, roce y fiebre. Un curso clínico rápidamente autolimitado y la ausencia de derrame son datos que apoyan fuertemente este diagnóstico, aunque la pericarditis aguda idiopática/viral puede tener un curso prolongado (varias semanas) y en aproximadamente la mitad de los casos existe derrame pericárdico, y en un tercio de éstos, taponamiento car-

díaco⁷. Un curso clínico con brotes repetidos y autolimitados en ausencia de una enfermedad sistémica, prácticamente asegura el carácter idiopático de la pericarditis.

Pericarditis tuberculosa

El diagnóstico se realizará cuando se identifique el bacilo de Kock o granulomas caseificantes en el tejido o líquido pericárdico, o en cualquier parte del organismo en presencia de un cuadro de pericarditis⁸. El hallazgo de una actividad de la adenosindeaminasa (ADA) alta (> 45 U/ml) en el líquido pleural o pericárdico es muy sugestivo de esta infección, aunque no es patognomónico. En nuestro medio representa aproximadamente el 5% de las pericarditis agudas primarias (pericarditis sin evidencia etiológica en la valoración clínica inicial) que ingresan en el hospital, aunque su incidencia puede ser muy superior en poblaciones con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa. Suele ocasionar un cuadro de pericarditis prolongado con síntomas constitucionales y mala respuesta al tratamiento antiinflamatorio. En la mayoría de los casos existe derrame pericárdico, ocurriendo taponamiento en un 60%, aproximadamente. Es característica también la frecuente evolución a la constricción.

Pericarditis purulenta

Su diagnóstico se basa en la obtención de un exudado pericárdico purulento, rico en polimorfonucleares. Suele ocurrir por extensión de una infección bacteriana contigua –neumonía y empiema lo más frecuente– y ocasionalmente por vía hematógena. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha ya que los síntomas clásicos están con frecuencia ausentes. La presencia de derrame pericárdico, roce o dolor pericárdico en el curso de estas infecciones debe hacer pensar en este diagnóstico. El taponamiento cardíaco es muy frecuente, y la evolución a la constricción, a veces subaguda, se da en el 30% de los casos⁹.

Pericarditis urémica

La afectación pericárdica es muy frecuente en los pacientes con insuficiencia renal avanzada^{10,11}. Podemos distinguir 3 subgrupos distintos de pacientes: *a*) pericarditis urémica: es la que afecta a pacientes con insuficiencia renal grave (aguda o crónica), antes de iniciar la diálisis o poco después de su inicio; se presenta en alrededor de un 10% de los pacientes, aunque hasta en un 20% de los enfermos pueden documentarse derrames pericárdicos silentes; aunque su etiopatogenia no es bien conocida está claramente relacionada con el grado de azoemia; *b*) pericarditis asociada a diálisis, aparece entre el 3-5% pacientes/año y frecuentemente se asocia a diálisis insuficiente o hiperhi-

dratación, y c) pericarditis en pacientes con trasplante renal. Afecta al 2-3% de los pacientes trasplantados y frecuentemente se asocia a rechazo. El diagnóstico de pericarditis urémica debe hacerse tras la exclusión de otras posibles causas de pericarditis.

*Pericarditis postinfarto*¹²

La pericarditis epistenocárdica es la que ocurre en los primeros días tras el infarto. Suele darse en el contexto de infartos transmurales extensos, aunque no es exclusivo de ellos. No es infrecuente que se diagnostique por la presencia de un roce pericárdico y síntomas poco expresivos, siendo poco frecuentes las alteraciones electrocardiográficas típicas. Existe una forma tardía, el síndrome de Dressler, que es un cuadro de pericarditis aguda con síntomas floridos, a menudo acompañada de pleuritis y derrame pleural. Su etiología es probablemente autoinmune, y suele aparecer de semanas a meses tras el infarto.

Pericarditis neoplásica

El diagnóstico se basa en la identificación de células malignas en el líquido pericárdico, o de invasión neoplásica del tejido pericárdico. Aunque existen neoplasias pericárdicas primarias, en su gran mayoría se trata de extensión de una enfermedad maligna de otra localización, siendo las más frecuentes las neoplasias de pulmón, mama y hematológicas^{13,14}. Puede diagnosticarse en el contexto de una enfermedad neoplásica conocida, o ser su primera manifestación. La presencia de derrame pericárdico es un hallazgo prácticamente constante, y es frecuente que curse con taponamiento cardíaco.

Pericarditis pospericardiotomía

Se trata de un cuadro de pleuropericarditis aguda con fiebre que ocurre pocas semanas después de cirugía cardíaca con apertura del pericardio, siendo frecuente la presencia de derrame pleural y pericárdico. Se cree que está causado por una reacción autoinmune a la manipulación del pericardio.

Pericarditis postirradiación

Es consecuencia de la irradiación del mediastino habitualmente por neoplasias de mama, enfermedad de Hodgkin o linfomas no hodgkinianos. Puede ocurrir precozmente durante el tratamiento o tardíamente hasta años después de la irradiación, en forma de pericarditis aguda, derrame pericárdico o pericarditis constrictiva. En estos casos es importante diferenciarla de una recidiva de la enfermedad neoplásica en el pericardio o de derrame pericárdico por hipotiroidismo inducido por la radioterapia.

Pericarditis por enfermedad autoinmune

Aunque la pericarditis es una manifestación posible en cualquier enfermedad autoinmune, las más frecuentemente implicadas son el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerodermia. La afectación pericárdica suele ocurrir en fases de actividad de la enfermedad, y en muchas ocasiones es subclínica.

Enfermedad pericárdica en pacientes con sida^{15,16}

La patología pericárdica es la causa más frecuente de enfermedad cardíaca en el paciente con infección por el VIH, con una incidencia del 21%, ligeramente mayor que la incidencia de afectación miocárdica (18%). La mayoría de los casos son derrames pericárdicos leves y asintomáticos. Estos derrames son en su mayoría serosos, se asocian a derrame pleural o ascitis, no tienen una causa identificable (no se ha demostrado la presencia del VIH en el pericardio) y se resuelven espontáneamente en casi el 40% de los casos.

La afectación pericárdica sintomática es rara (aproximadamente un 3% de los pacientes infectados por el VIH), es más frecuente en pacientes en fases avanzadas de la infección VIH y se presentan como pericarditis aguda o taponamiento cardíaco, este último en un 30% de los casos. Dos tercios se deben a infecciones o neoplasias, mientras que en el tercio restante la causa permanece desconocida. En una revisión reciente de todos los casos publicados, las causas más frecuentes de taponamiento cardíaco en los pacientes con infección por el VIH fueron la infección tuberculosa (26%), la pericarditis purulenta (17%) y la infección por *Mycobacterium avium intracelulare* (8%). El linfoma y el sarcoma de Kaposi causaron un 5% de los taponamientos cardíacos, respectivamente. La infección por citomegalovirus fue responsable del 3% de los casos.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Electrocardiograma

Pericarditis aguda

Las alteraciones electrocardiográficas seriadas son muy útiles para el diagnóstico de pericarditis. Los cambios en el electrocardiograma pueden ponerse de manifiesto ya a las pocas horas del inicio del dolor torácico. Se han descrito 4 estadios en la evolución del electrocardiograma:

Estadio I: elevación del segmento ST de tipo cóncavo de carácter difuso (excepto aVR y V1). Las ondas T son generalmente positivas en las derivaciones en las que el segmento ST está elevado. Puede haber depresión del segmento PR (curva de lesión auricular).

Estadio II: ocurre varios días después y representa la vuelta del segmento ST hacia la línea de base, acompañado de un aplanamiento de la onda T. Esto ocurre generalmente antes de que la onda T se vuelva negativa, a diferencia del patrón de evolución en el infarto de miocardio.

Estadio III: inversión de la onda T, generalmente en la mayoría de las derivaciones, que no se acompaña de pérdida de onda R o aparición de ondas Q.

Estadio IV: reversión de las ondas T hacia su patrón normal, que puede ocurrir semanas o meses más tarde. En algunos casos pueden persistir las ondas T negativas durante un tiempo prolongado después de la desaparición de los síntomas clínicos, lo que no debe ser interpretado como signo de persistencia de la enfermedad.

Sólo en el 50% de los casos son detectables los 4 estadios de evolución del electrocardiograma. En un 80% de los casos es posible detectar depresión del segmento PR en estadios muy precoces de la enfermedad. Existen muchas variantes en este patrón de evolución en cuatro estadios o incluso la ausencia total de cambios electrocardiográficos.

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

El derrame pericárdico causa alteraciones electrocardiográficas no específicas, como una reducción en el voltaje del QRS (definido como suma de las ondas R + S en D1 + D2 + D3 < 15 mm) y un aplanamiento difuso de las ondas T. En presencia de derrame pericárdico severo y taponamiento cardíaco puede observarse alternancia eléctrica (cambios de la morfología y voltaje del complejo QRS a latidos alternos) debida al bamboleo del corazón que lo aproxima o lo aleja de la pared torácica.

Pericarditis constrictiva

El electrocardiograma suele poner de manifiesto bajo voltaje del complejo QRS y aplanamiento o inversión generalizada de las ondas T, con onda P anormal (ancha y bimodal). La mitad de los pacientes están en fibrilación auricular.

Radiografía de tórax. Tomografía axial computarizada (TAC). Resonancia nuclear magnética (RNM)

Pericarditis aguda

En ausencia de derrame pericárdico no existe alteración en la silueta cardíaca. Sin embargo, la radiografía de tórax es útil en detectar anomalías pulmonares en algunas de las etiologías de pericarditis, como tuberculosis o neoplasias. En una cuarta parte de pacien-

tes es posible detectar derrame pleural, habitualmente en el lado izquierdo (a diferencia de la insuficiencia cardíaca, que suele ser en el lado derecho).

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

El agrandamiento de la silueta cardíaca aparece generalmente cuando se acumula más de 250 ml de líquido en saco pericárdico. Por tanto, una radiografía de tórax normal o poco anormal no excluye la presencia de derrame pericárdico. En algunos casos, la silueta cardíaca adopta una forma globular como en botella, borrando el contorno a lo largo del borde cardíaco izquierdo, ocultando los vasos hiliares. Por escopia puede observarse una ausencia de pulsaciones en la silueta cardíaca o ausencia de cambios en el tamaño y configuración en relación a la inspiración.

Tanto la TAC como la RNM son técnicas útiles para detectar derrame pericárdico, su distribución y, en ocasiones, permiten caracterizar su naturaleza (por ejemplo, hemorrágico). Además, sirven para diferenciar la grasa epicárdica y para determinar el engrosamiento pericárdico o la presencia de masas intrapericárdicas¹⁷.

Pericarditis constrictiva

En la radiografía de tórax, la silueta cardíaca puede ser normal o estar aumentada. En la mitad de los pacientes existe calcificación del pericardio. El pericardio calcificado generalmente se localiza sobre las cavidades derechas y en el anillo auriculoventricular, y se visualiza mejor en la radiografía lateral. En más de la mitad de pacientes se detecta derrame pleural. Cuando la presión auricular izquierda se eleva entre 15 y 30 mmHg puede haber signos de fallo cardíaco izquierdo (redistribución vascular o líneas B de Kerley), pero ello es muy poco frecuente¹⁷.

La TAC es muy útil para identificar el pericardio engrosado, así como para diagnosticar datos asociados a la constricción pericárdica, como la dilatación de las venas cavas.

La RNM es la técnica más sensible para diagnosticar el engrosamiento del pericardio, la morfología o la distribución regional del pericardio engrosado o calcificado, y la relación de masas extracardíacas con el pericardio. Tanto la TAC como la RNM se han descrito como útiles para identificar la fibrosis o la atrofia del miocardio adyacente, que puede ser un importante marcador pronóstico postpericardiectomía.

Hay que recordar que un paciente con una pericarditis constrictiva severa puede tener un pericardio mínimamente engrosado y, por el contrario, un pericardio severamente engrosado o calcificado aislado no siempre causa pericarditis constrictiva significativa.

Tumores pericárdicos

La TAC y la RNM son técnicas útiles para detectar,

además del derrame pericárdico, la presencia y localización de masas en el pericardio, así como en el mediastino adyacente y en los pulmones.

Recomendaciones para la práctica de TAC torácica o RNM en la patología pericárdica

La información morfológica que aportan ambas técnicas es bastante similar, aunque la resonancia tiene un nivel de precisión mayor para caracterizar la estructura del pericardio o la naturaleza del líquido pericárdico. De hecho, ambas técnicas se pueden usar indistintamente, y la elección entre una u otra depende, en gran medida, de su disponibilidad en cada centro concreto. Las indicaciones y niveles de evidencia serían los siguientes:

Clase I

1. Documentación de engrosamiento pericárdico en casos de sospecha de pericarditis constrictiva.

2. Diagnóstico diferencial entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva.

3. Sospecha de pericarditis neoplásica para documentar engrosamientos tumorales del pericardio, o imágenes sospechosas en las estructuras vecinas.

4. Documentación de derrame pericárdico localizado o taponamiento localizado, especialmente en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

Clase II B

1. Determinación de la naturaleza del líquido pericárdico (RNM).

Clase III

1. Diagnóstico y cuantificación del derrame pericárdico en situaciones habituales.

2. Comprobación del engrosamiento pericárdico en pacientes con evidente calcificación pericárdica en la radiografía de tórax.

Ecocardiograma-Doppler

Pericarditis aguda

El diagnóstico de pericarditis aguda debe basarse en datos clínicos. Un ecocardiograma-Doppler normal no excluye el diagnóstico. La principal utilidad del ecocardiograma es la detección de derrame pericárdico pero este hallazgo no es, por sí mismo, diagnóstico de pericarditis, aunque sí apoya este diagnóstico en un paciente con un cuadro clínico sugestivo.

Derrame pericárdico

La ecocardiografía bidimensional y en modo M es

la técnica de elección para el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del derrame pericárdico. Este diagnóstico se basa en el hallazgo de un espacio libre de ecos entre epicardio y pericardio parietal. Dado que en circunstancias normales existe una pequeña cantidad de líquido en el espacio pericárdico, el hallazgo de una pequeña separación entre ambas estructuras durante la sístole no debe considerarse patológico. El diagnóstico de derrame pericárdico exige que dicha separación se observe durante todo el ciclo cardíaco. Inicialmente, el derrame tiende a acumularse por detrás del corazón, entre la pared del ventrículo izquierdo y el pericardio posterior. Al aumentar en cantidad, puede llegar a envolver por completo al corazón, apareciendo también una separación anterior, entre el ventrículo derecho y el pericardio anterior. Este proceso no siempre se cumple, como es el caso de los derrames encapsulados, frecuentes tras cirugía cardíaca, que pueden hallarse muy localizados y circunscritos a determinadas regiones del saco pericárdico. En estos casos, el diagnóstico puede resultar difícil.

Cuantificación. No existen unos criterios universalmente aceptados para cuantificar el derrame pericárdico, ya que todos los métodos propuestos tienen limitaciones para valorar la cantidad real de líquido presente en el saco pericárdico. No obstante, a efectos del manejo clínico es suficiente realizar una aproximación semicuantitativa, como detallamos a continuación. Puede utilizarse la ecocardiografía en modo M o la técnica bidimensional. Mediante modo M los criterios más utilizados en nuestro medio son los propuestos por Weitzman¹⁸, que considera la suma de espacios libres de ecos en sacos anterior y posterior en la tele-diástole. Si esta suma es inferior a 10 mm, el derrame se considerará ligero; si la suma se halla entre 10 y 19 mm, el derrame se considerará moderado, y se diagnosticará derrame severo si la suma alcanza 20 mm o más. Mediante la técnica bidimensional, un derrame que sólo ocasione una separación posterior durante sístole y diástole se considerará ligero; si el derrame se extiende además alrededor del ápex, por delante del ventrículo derecho y sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo se trata de derrame severo; entre ambos extremos se hablará de derrame moderado.

Diagnóstico diferencial. Además de estructuras anatómicas normales o aumentadas en su tamaño, tumores cardíacos y quistes pericárdicos, las dos situaciones que más frecuentemente plantean el diagnóstico diferencial con el derrame pericárdico son la grasa epicárdica y el derrame pleural. Es relativamente frecuente hallar una pequeña zona libre de ecos exclusivamente en saco anterior, que corresponde a la existencia de *grasa epicárdica*: debe sospecharse este diagnóstico cuando no se aprecia derrame en el saco posterior. El

diagnóstico diferencial con el *derrame pleural* se fundamenta en dos datos: la posición de la aorta torácica descendente respecto del derrame y la distribución que adquiere el derrame. El derrame pericárdico en el saco posterior separa la aorta torácica descendente de la pared posterior del corazón, interponiéndose entre ambas; por el contrario, el derrame pleural se sitúa por detrás de la aorta, que en este caso permanece en contacto con el corazón. El otro dato que ayuda al diagnóstico diferencial viene dado por el hecho de que, cuando el derrame pericárdico es importante, hay separación de epicardio y pericardio a nivel anterior y posterior; por el contrario, aun en presencia de derrame pleural muy abundante no se encuentra espacio anterior de ecos.

Taponamiento cardíaco

Existen diversos signos ecocardiográficos y del estudio Doppler que se han relacionado con la presencia de taponamiento cardíaco¹⁹⁻²¹. Estos signos traducen la principal alteración hemodinámica del taponamiento: la elevación de la presión intrapericárdica que impide el normal llenado de las cavidades cardíacas al superar la presión intracavitaria. No obstante, el taponamiento es un *continuum* con un espectro de alteraciones hemodinámicas, ecocardiográficas y clínicas, que no se producen siempre simultáneamente⁵. Por tanto, los datos aportados por el ecocardiograma-Doppler deben ser valorados en el contexto general del paciente, y no deben ser la base en la toma de decisiones terapéuticas.

Signos ecocardiográficos. El signo ecocardiográfico más característico del taponamiento son los colapsos de las cavidades cardíacas, los cuales se pueden detectar mediante ecocardiografía bidimensional o en modo M. El *colapso de aurícula derecha* se produce cuando la presión intrapericárdica supera la presión en el interior de dicha cavidad. El colapso consiste en un movimiento de inversión de la pared libre de la aurícula, que se produce en telediástole y se extiende durante parte de la sístole. El *colapso de ventrículo derecho* es un movimiento de inversión de su pared libre durante la diástole que se produce cuando la presión intrapericárdica supera la presión en el interior del ventrículo derecho, momento que coincide con la diástole ventricular. El colapso de aurícula derecha tiene mayor sensibilidad en el diagnóstico de taponamiento que el de ventrículo derecho, pero su especificidad es menor. La especificidad del colapso de aurícula derecha es mayor cuanto más tiempo se prolonga a lo largo de la sístole. Se han descrito también *colapsos de las cavidades izquierdas*, aunque ocurren con mucha menor frecuencia que los de cavidades derechas. Asimismo, no es infrecuente observar colapso simultáneo de dos o más cavidades. El colapso simultáneo de aurícula y de ventrículo derechos es mucho más específico de taponamiento

que el colapso aislado de una cavidad. *Otros signos* ecocardiográficos que se han relacionado con el taponamiento cardíaco son: variaciones recíprocas del diámetro de ambos ventrículos en relación con el ciclo respiratorio, e ingurgitación de la vena cava inferior, con disminución de las variaciones respiratorias en su diámetro.

Signos Doppler. El análisis detallado de los flujos transvalvulares y del flujo venoso permiten poner de manifiesto alteraciones características del taponamiento cardíaco. En condiciones normales existen pequeñas variaciones en la velocidad máxima de los *flujos transvalvulares* a lo largo del ciclo respiratorio. En situación de taponamiento estas variaciones superan el 25%. Así, la velocidad de la onda E del flujo transmital será como mínimo un 25% menor durante la inspiración comparado con la espiración; en el lado derecho ocurre lo contrario, ya que la velocidad del flujo tricuspídeo en protodiástole será como mínimo un 25% mayor en inspiración que en espiración. El *flujo venoso* puede analizarse en las venas suprahepáticas o en la vena cava superior. En condiciones normales, el flujo venoso tiene una morfología bifásica, con un componente sistólico y uno diastólico que se dirigen hacia la aurícula derecha, siendo el primero mayor que el segundo, y pueden existir pequeñas inversiones coincidiendo con la contracción auricular. Estos flujos se incrementan ligeramente en inspiración. Durante el taponamiento se produce una disminución del componente diastólico que puede llegar a desaparecer o incluso a invertirse durante la espiración, observándose entonces un gran predominio del componente sistólico.

Característicamente, estos cambios se producen desde el primer latido espiratorio. Existen una serie de situaciones que invalidan el análisis del flujo venoso: insuficiencia tricuspídea, fibrilación auricular, ritmo de marcapaso. En otras ocasiones no es posible obtener una buena señal, hecho que es más frecuente en las venas suprahepáticas.

Pericarditis constrictiva

El diagnóstico de *pericarditis constrictiva* y su diferenciación con la *miocardiopatía restrictiva* es de especial importancia por las implicaciones terapéuticas y pronósticas que conlleva⁶. Este diagnóstico debe apoyarse siempre en los resultados de otras técnicas de imagen.

Ecocardiografía bidimensional y modo M. Las dimensiones y contractilidad ventriculares son normales en ausencia de cardiopatía asociada. La dilatación auricular no suele ser tan marcada como en la *miocardiopatía restrictiva*. Mediante modo M, suele observarse un aplanamiento del movimiento de la pared posterior

del ventrículo izquierdo por la limitación del llenado, y frecuentemente un movimiento anómalo del septo interventricular²² que pone de manifiesto un desplazamiento anterior brusco en protodiástole o posterior coincidiendo con la contracción auricular. En ocasiones, puede sospecharse la existencia de un engrosamiento pericárdico, pudiéndose observar también la presencia de varios ecos paralelos que corresponden al pericardio engrosado. No obstante, la correlación de estos signos con los hallazgos anatómicos no es óptima. La vena cava inferior y las venas suprahepáticas suelen estar dilatadas, estando disminuidas las variaciones en su diámetro a lo largo del ciclo respiratorio.

Doppler^{23,24}. El rápido llenado ventricular en protodiástole ocasiona un predominio marcado de la onda E sobre la A en el flujo de llenado de ambos ventrículos; debido al cese brusco del llenado ventricular por la restricción pericárdica, la pendiente de deceleración E estará aumentada, y la onda A disminuida, adquiriendo así el flujo un patrón restrictivo. Por otra parte, al igual que en el taponamiento, se producen variaciones de más del 25% en la velocidad de la onda E de los flujos mitral y tricuspídeo a lo largo del ciclo respiratorio. Éste es un dato fundamental en el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva, ya que los pacientes afectados de esta entidad carecen de variaciones respiratorias de esta magnitud. No obstante, hasta en un 20% de los pacientes pueden estar ausentes estas oscilaciones. El análisis del *flujo venoso sistémico* en venas suprahepáticas o vena cava superior puede demostrar un predominio del componente diastólico o un patrón característico en «W». No obstante, este patrón también puede estar presente en pacientes con miocardiopatía restrictiva. El hallazgo más específico es la inversión del flujo diastólico que característicamente se produce desde el primer latido de la espiración.

Recomendaciones para la práctica del ecocardiograma-Doppler

Las indicaciones y niveles de evidencia serían los siguientes:

Clase I

1. Diagnóstico y cuantificación del derrame pericárdico.
2. Seguimiento evolutivo del derrame pericárdico.

Clase IIA

1. Diagnóstico y valoración de la severidad del taponamiento cardíaco. El diagnóstico de taponamiento debe hacerse sobre la base de criterios clínicos pero el ecocardiograma es esencial para confirmar la presencia de derrame pericárdico y, por otra parte, el ecocardiograma bidimensional y el estudio Doppler pueden

aportar datos muy sugestivos de taponamiento (colapsos, alteración de flujos).

2. Documentación de alteraciones propias de la pericarditis constrictiva.

Clase III

1. Diagnóstico de pericarditis aguda. Este diagnóstico debe hacerse según otros criterios.

Estudio hemodinámico

Derrame pericárdico/taponamiento cardíaco

La mayoría de derrames pericárdicos importantes presentan evidencia hemodinámica de taponamiento cardíaco. El taponamiento se define por la presencia de igualación de la presión intrapericárdica con la presión de llenado de las cavidades derechas (presión auricular derecha o diastólica de ventrículo derecho) en telediástole. Se considera igualación cuando la presión derecha no supera en más de 2 mmHg la presión intrapericárdica. Conforme la severidad del taponamiento aumenta se alcanza la presión diastólica ventricular izquierda y se produce igualación entre la presión intrapericárdica y las presiones diastólicas del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo. Cuando existe una patología de base que causa una elevación de las presiones de llenado derechas (como ocurre, por ejemplo, en los síndromes de hipertensión arterial pulmonar) la igualación puede establecerse, inicialmente, con las presiones de llenado izquierdas (presión capilar pulmonar o diastólica de ventrículo izquierdo). En este caso se considera igualación cuando las presiones izquierdas no superan a las pericárdicas en más de 3 mmHg. La valoración también se efectúa en telediástole.

La severidad del taponamiento se valora por la amplitud del pulso paradójico (debe ser igual o superior a 12 mmHg), el porcentaje de su reducción tras la pericardiocentesis (superior al 50%) y el aumento del gasto cardíaco tras la pericardiocentesis (superior al 10 o al 20%). Por criterios hemodinámicos se considerará:

1. Taponamiento ligero: cuando sólo exista la igualación de las presiones de llenado y las pericárdicas, asociado sólo a pulso paradójico, o sólo a mejoría del gasto cardíaco > 10%.

2. Taponamiento moderado: además de los criterios de igualación hay mejoría del gasto cardíaco > 10% tras la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico o tan sólo mejoría del gasto cardíaco > 20%.

3. Taponamiento severo: criterios de igualación, asociado a mejoría del gasto cardíaco > 20% y a pulso paradójico.

Pericarditis constrictiva

El hallazgo hemodinámico característico consiste en la elevación de las presiones de llenado derechas (telediastólica de ventrículo derecho y presión media de aurícula derecha por encima de 8 mmHg), alcanzando un nivel muy parecido a las presiones de llenado izquierdas que no necesariamente van a hallarse elevadas (dado que el nivel máximo normal de la telediastólica del ventrículo izquierdo o la media de capilar pulmonar son de 15 mmHg). Se considera un nivel similar cuando la diferencia de las presiones telediastólicas de ambos ventrículos no rebasa los 2 mmHg. Destaca una morfología característica de la presión de llenado de los ventrículos en raíz cuadrada (*dip-plateau*) y de las curvas de aurícula en M o W, indicando un llenado ventricular muy rápido y transitorio en dos momentos muy puntuales de la diástole. El gasto cardíaco suele hallarse reducido.

En casos poco evidentes, ligeros o dudosos, hay que descartar la constricción cardíaca oculta; para ello es muy útil llevar a cabo, durante el estudio hemodinámico, una maniobra de sobrecarga líquida rápida (500 ml de suero salino en 5 min) con la cual se pone en evidencia la igualación de las presiones de llenado biventricular, permitiendo el diagnóstico diferencial con otras cardiopatías que pueden tener unas manifestaciones hemodinámicas similares. En casos claros o con severa afectación hemodinámica, la sobrecarga líquida estaría contraindicada.

Pericarditis efusivo-constrictiva

Hay que sospechar esta entidad cuando, tras la pericardiocentesis realizada por una situación hemodinámica de taponamiento (igualación de las presiones de llenado derechas e izquierdas con las de pericardio, reducción del gasto cardíaco y presencia de pulso paradójico), la presión intrapericárdica desciende prácticamente a cero o se hace negativa, a pesar de lo cual el gasto cardíaco no mejora y las presiones de llenado persisten elevadas e igualadas, poniéndose en evidencia las características descritas en la constricción cardíaca: ondas diastólicas ventriculares en raíz cuadrada y curvas auriculares con morfología en «W».

Indicaciones para la práctica de estudio hemodinámico.

El registro de la presión intrapericárdica debería ser una práctica habitual durante la pericardiocentesis. El estudio hemodinámico más completo con determinación de las presiones intracavitarias y del gasto cardíaco estaría indicado en las siguientes circunstancias:

Clase I

1. Diagnóstico de pericarditis efusivo-constrictiva.

Clase IIA

1. Documentación de las alteraciones hemodinámicas propias de la constricción.

Clase IIB

1. Valoración de la severidad del taponamiento cardíaco. Habitualmente se puede establecer a través de otras exploraciones.

Pericardiocentesis

Técnica

Existen varias técnicas de pericardiocentesis y su aplicación dependerá de la urgencia del caso y disponibilidad de medios en cada centro. De menor a mayor demanda tecnológica podríamos describir:

1. Pericardiocentesis en la *cabecera del paciente* con la simple *monitorización ECG* y sin monitorización hemodinámica «invasiva». Sin control radiológico o ecocardiográfico. El procedimiento se realiza en forma relativamente segura, dependiendo de la experiencia del autor. La conexión de una derivación precordial a la aguja de punción pericárdica permite de una manera muy grosera evitar la punción miocárdica. Sólo está justificada en casos emergentes y no debe intentarse una pericardiocentesis exhaustiva. La pericardiocentesis se lleva a cabo sólo con una aguja o con una cánula. La vía de abordaje más usada es la subxifoidea: se debe colocar el paciente en posición algo incorporada en la cama (unos 45°) introduciendo la aguja formando un ángulo de unos 45° con la piel y dirigiéndola hacia el hombro izquierdo o el hombro derecho. La aguja se debe ir avanzando muy lentamente retirando periódicamente el mandril. Habitualmente, cuando se entra en el pericardio se tiene la sensación de haber atravesado una membrana.

2. Pericardiocentesis con *control ecocardiográfico* adicional al ECG²⁵. En los centros habituados a este tipo de monitorización permite llevar a cabo, en la cabecera del paciente, pericardiocentesis muy completas y exhaustivas, permitiendo la inserción de catéteres intrapericárdicos en lugar de una aguja o cánula. Tiene la ventaja de permitir elegir la ruta de punción idónea (transxifoidea, subcostal, transtorácica, etc.) según la distribución del derrame pericárdico.

3. Pericardiocentesis con *control radiológico y hemodinámico*. Puede llevarse a cabo en el intensificador de imágenes de una unidad coronaria o de cuidados intensivos o en el laboratorio de hemodinámica. Esta técnica, si además se precede de un estudio ecocardiográfico que dé información sobre la cantidad de líquido y su distribución (para elegir la ruta idónea), es la más segura ya que permite controlar el trayecto intrapericárdico de una guía antes de inser-

tar un catéter. Permite controles hemodinámicos muy completos, tanto para valorar la situación del paciente en cada momento como para valorar la eficacia de la pericardiocentesis. Permite pericardiocentesis prácticamente exhaustivas, incluso en casos con derrames tabicados, ya que el catéter intrapericárdico, con el control radiológico, puede llevarse a distintos puntos del espacio intrapericárdico. Con facilidad permite dejar un catéter para drenaje a más largo plazo o para la aplicación de tratamientos intrapericárdicos.

Rendimiento diagnóstico

El rendimiento diagnóstico etiológico de la pericardiocentesis en ausencia de taponamiento cardíaco clínico es muy bajo (alrededor de un 5%), por lo que no está justificado realizarla en esta situación, excepto si existe una sospecha de pericarditis purulenta. Por el contrario, en presencia de taponamiento cardíaco clínico, el rendimiento diagnóstico de la pericardiocentesis es claramente mayor (alrededor de un 30%).

Indicaciones para la práctica de pericardiocentesis

Clase I

1. Taponamiento cardíaco moderado o severo diagnosticado por los criterios clínicos clásicos, en presencia de un derrame pericárdico como mínimo moderado en el ecocardiograma.
2. Sospecha de pericarditis purulenta.

Clase IIA

1. Taponamiento cardíaco moderado en pacientes con alta probabilidad de tener una pericarditis idiopática. En ocasiones el cuadro de taponamiento puede retrogradar con tratamiento médico.
2. Derrame pericárdico crónico masivo (espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior > 20 mm).

Clase IIB

1. Taponamiento cardíaco ligero en pacientes con alta probabilidad de tener una pericarditis idiopática.
2. Derrame pericárdico importante sin ninguna evidencia de taponamiento.

Clase III

1. Derrame pericárdico ligero o moderado sin ningún dato de taponamiento.
2. Derrame pericárdico moderado con colapso de

aurícula o ventrículo izquierdo pero sin ningún dato clínico de taponamiento.

Biopsia pericárdica

Rendimiento diagnóstico

Al igual que ocurre con la pericardiocentesis, el rendimiento en cuanto a diagnóstico etiológico de la biopsia pericárdica es muy bajo (alrededor de un 5%) cuando se practica sólo con finalidad diagnóstica (en enfermos sin taponamiento), mientras que es más alto (alrededor del 35%) en enfermos con taponamiento⁷.

Recomendaciones para la práctica de biopsia pericárdica con drenaje

Habitualmente el drenaje y la toma de biopsia se hacen por vía subxifoidea. Las indicaciones y niveles de evidencia serían los siguientes:

Clase I

1. Taponamiento cardíaco severo no resuelto con la pericardiocentesis o recidivante tras la misma.

Clase IIA

1. Estudio histológico y bacteriológico del tejido pericárdico y del líquido pericárdico en pacientes con actividad clínica persistente a las tres semanas del inicio del tratamiento médico correcto.

Clase IIB

1. Estudio histológico y bacteriológico del tejido pericárdico y del líquido pericárdico en pacientes con actividad clínica y con un valor de adenosinadeaminasa (ADA) > 45 U/l en el líquido pleural.

Clase III

1. Derrame pericárdico ligero o moderado sin ningún dato de taponamiento.
2. Derrame pericárdico moderado con colapso de aurícula o ventrículo izquierdo pero sin ningún dato clínico de taponamiento.

Pericardioscopia

Técnica

La pericardioscopia se lleva a cabo mediante un mediastinoscopio rígido que se introduce en la cavidad pericárdica mediante una fenestración quirúrgica, en general por vía epigástrica-xifoidea.

Indicaciones y rendimiento diagnóstico

La finalidad de la pericardioscopia consistiría en poder practicar una exploración visual de la cavidad pericárdica con el objetivo de ayudar a establecer el diagnóstico etiológico a través de los hallazgos macroscópicos y de la biopsia dirigida sobre las zonas más afectadas. En principio, estaría indicada en casos de enfermedad pericárdica con derrame abundante en los que no se ha podido establecer el diagnóstico etiológico. Sin embargo, la revisión de la bibliografía sugiere que la información neta adicional en relación a la valoración clínica, la pericardiocentesis y la biopsia pericárdica convencional no es importante y se limita a casos muy seleccionados²⁶. Además, la experiencia con esta técnica está limitada a unos pocos centros. Por ello, no debe considerarse una técnica fundamental o rutinaria en el estudio de los pacientes con patología pericárdica. En realidad, su posible indicación debería limitarse a los excepcionales casos que planteen dificultades diagnósticas inhabituales.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Pericarditis viral. Pericarditis aguda idiopática. Síndromes postinfarto y postpericardiotomía. Pericarditis idiopática recidivante

El diagnóstico de pericarditis viral, pericarditis aguda idiopática, síndrome de Dressler o síndrome postpericardiotomía comportará la instauración de reposo en cama o butaca mientras persistan dolor y fiebre. Se administrarán *salicilatos* durante un mínimo de dos semanas. La dosis inicial (500 mg/6 h de ácido acetilsalicílico) se mantendrá mientras persistan dolor y fiebre y se retirará paulatinamente. En caso de falta de respuesta se administrarán *antiinflamatorios no esteroideos* (por ejemplo, indometacina, 25-50 mg/6-8 h, paracetamol 500 mg/6 h o ibuprofeno) aisladamente o en combinación entre sí o con la aspirina. *Los corticoides no son fármacos de primera elección*. Al contrario, se debe intentar evitar al máximo su uso y sólo se considerará su administración en casos de persistencia de dolor intenso o fiebre alta, rebelde a los fármacos antes mencionados, de más de siete días de evolución, y si se considera descartada la tuberculosis. El tiempo de administración de corticoides será como mínimo de 2 a 4 semanas, según los casos. La dosis inicial (40-60 mg de prednisona o equivalente) se mantendrá mientras persista dolor, fiebre o derrame importante y se reducirá de forma paulatina.

En ningún caso se administrará tratamiento antituberculoso a ciegas.

El diagnóstico de cualquier forma de pericarditis obliga a plantear la retirada o modificación del tratamiento anticoagulante que el paciente estuviera reci-

biendo ya que, en principio, debe considerarse contraindicado.

Se practicará *pericardiocentesis* en las dos situaciones siguientes: *a)* presencia de una infección aguda grave (neumonía, empiema, mediastinitis, peritonitis, absceso subfrénico o sepsis) asociada a evidencia de derrame pericárdico, que pueda sugerir la posibilidad de pericarditis purulenta, y *b)* presencia de taponamiento cardíaco severo (hipotensión, bajo gasto o shock). En pacientes con taponamiento ligero o moderado y con baja probabilidad de tener formas específicas de pericarditis se adoptará, inicialmente, una actitud contemporizadora.

Si el taponamiento persiste tras la pericardiocentesis, o bien recidiva tras la misma, se indicará la práctica de un drenaje quirúrgico con biopsia. La persistencia de signos de taponamiento no grave tras una pericardiocentesis correcta no indicará necesariamente la práctica de un nuevo drenaje. La pericardiotomía amplia sólo se indicará en casos excepcionales (persistencia o recidiva de taponamiento grave a pesar de drenaje quirúrgico correcto).

Pericarditis benigna recidivante

Entre un 15-20% de los pacientes con pericarditis aguda benigna presentan una o más recidivas. En ocasiones, la reaparición de los síntomas se produce cada vez que se intenta suprimir el tratamiento antiinflamatorio o con un intervalo de tiempo inferior a 6 semanas desde el brote inicial, definiéndose estos casos como *pericarditis incesante*. En líneas generales, el tratamiento de las recurrencias debe ser el mismo que el del brote de pericarditis inicial (véase apartado anterior). Ante una pericarditis recurrente o incesante debemos replantearnos el diagnóstico etiológico, descartando que no se trate de una pericarditis secundaria (por ejemplo, enfermedad autoinmune). Igualmente deberemos valorar si el tratamiento inicial fue el adecuado (por ejemplo, existe una tendencia a administrar dosis demasiado bajas de AAS u otros antiinflamatorios no esteroideos o a reiniciar la actividad física demasiado precozmente). Se recomendará reposo hasta que la fiebre y dolor torácico hayan desaparecido. Deberán reintroducirse los antiinflamatorios no esteroideos a las dosis adecuadas, siguiendo las pautas de tratamiento descritas en el apartado anterior. Hay que hacer especial énfasis en *evitar el uso de corticoides*.

En los pacientes que hayan presentado 2 o más recurrencias o en los pacientes con pericarditis incesante se iniciará el tratamiento con colchicina (asociado a antiinflamatorios no esteroideos)^{27,28}. La dosis inicial será de 1 mg/12 h, pudiéndose reducir a 0,5 mg/12 h en caso de intolerancia digestiva. Se recomienda mantener el tratamiento con colchicina (0,5-1 mg/día, según peso del paciente y tolerancia) durante 1 año. Los antiinflamatorios no esteroideos se retirarán progresi-

vamente.

En los pacientes con persistencia del dolor intenso, fiebre alta e importante afectación del estado general a pesar del *tratamiento adecuado* con antiinflamatorios no esteroideos y colchicina se considerará la administración de corticoides, siguiendo la misma conducta que en la pericarditis aguda.

En el subgrupo de pacientes que presentan recurrencias durante la fase de supresión de los corticoides, las crisis se tratarán aumentando la dosis de corticoides hasta el nivel previo en que el paciente se encontraba asintomático y administrando antiinflamatorios no esteroideos (por ejemplo, ibuprofeno). Antes de intentar una nueva reducción de los corticoides se iniciará el tratamiento con colchicina (1-2 mg/día) durante un mínimo de 1 mes y se intentará nuevamente la retirada de corticoides. Hay que recordar que en estos pacientes la reducción de la dosis de corticoides debe ser muy lenta (1,25-2,5 mg/mes).

Excepcionalmente, en enfermos rebeldes al tratamiento médico con pericarditis recurrente de larga evolución (> 1 año) que hayan presentado múltiples crisis (> 6) que limitan seriamente su calidad de vida, deberá valorarse la posibilidad de iniciar tratamiento inmunosupresor (azatioprina 75-100 mg/día)²⁹ o pericardiectomía. Sin embargo, hay que tener muy presente que se trata de alternativas poco probadas, con un importante riesgo de complicaciones y con resultados no siempre satisfactorios. Por tanto, estas opciones terapéuticas deben considerarse sólo en casos excepcionales y antes de plantearse su uso debemos estar totalmente seguros de que se han agotado el resto de alternativas terapéuticas³⁰.

Recomendaciones para el tratamiento de la pericarditis aguda y la pericarditis idiopática recidivante

Clase I

1. Reposo en cama y butaca durante el brote inflamatorio.
2. Antiinflamatorios no esteroideos (aspirina, paracetamol, indometacina, ibuprofeno).

Clase IIA

1. Colchicina en la pericarditis idiopática recidivante.

Clase III

1. Corticoides (sólo se administrarán en casos muy excepcionales).
2. Fármacos inmunosupresores.
3. Pericardiectomía en la pericarditis idiopática recidivante (sólo se considerará en casos muy excepcionales).

Pericarditis tuberculosa

Se administrará tratamiento antituberculoso triple en caso de confirmarse la etiología tuberculosa (aislamiento del bacilo de Koch) y en los pacientes con pericarditis granulomatosa (*nivel de recomendación clase I*). En los pacientes con un cuadro clínico sugestivo y con valor de adenosinadeaminasa (ADA) en el líquido pericárdico o en el líquido pleural alto (superior a 45 U/l) se individualizará la indicación de tratamiento (*nivel de recomendación clase IIA*). La pauta terapéutica será la siguiente:

- Isoniacida: 300 mg/día, antes del desayuno (en enfermos de más de 90 kg de peso, 450 mg/día), durante 6 meses.
- Rifampicina: 600 mg/día, antes del desayuno (en enfermos de menos de 50 kg de peso, 450 mg/día; en enfermos de más de 90 kg de peso, 750 mg/día) durante 6 meses.
- Piracinamida: 30 mg/kg/día con el desayuno, durante 2 meses.

Pericarditis purulenta

En caso de comprobarse derrame pericárdico purulento por criterios macroscópicos o microscópicos, además de tratamiento antibiótico energético durante 4-6 semanas se practicará drenaje quirúrgico (*nivel de recomendación clase I*). La pericardiectomía se indicará sólo en caso de constricción severa y persistente o taponamiento recidivante.

Pericarditis neoplásica

Los pacientes afectados de pericarditis neoplásica deben ser sometidos a una valoración individual respecto a su estado general, pronóstico de la enfermedad de base y repercusión hemodinámica de la afectación pericárdica. Como norma general se tenderá siempre a ofrecer los procedimientos terapéuticos menos agresivos. Los pacientes con taponamiento serán sometidos a pericardiocentesis dejando un catéter intrapericárdico para drenaje conectado a un sistema de aspiración en vacío. Este catéter se retirará cuando el drenaje sea inferior a 25 ml en 24 h. La persistencia de drenaje importante después de 7 días o bien la recidiva de derrame pericárdico con taponamiento después de haber retirado el drenaje planteará la posible indicación de instilación de tetraciclina en la cavidad pericárdica (*nivel de recomendación clase IIB*). La técnica será la siguiente: a través del catéter del drenaje pericárdico se administrarán 100 mg de lidocaína, e inmediatamente después 500-1.000 mg de tetraciclina (clorhidrato) en 10-20 ml de suero fisiológico, pinzando a continuación el catéter durante unas 2 h. Al cabo de las mismas se despinzará el catéter y se mantendrá el

drenaje conectado a un sistema de aspiración en vacío. Esta maniobra se repetirá cada día hasta que el drenaje sea inferior a 25 ml en 24 h. En caso de nueva recidiva del derrame con taponamiento severo se practicará drenaje quirúrgico por vía subxifoidea, y en casos muy especiales se podrá considerar, incluso, la pericardiectomía total.

Pericarditis urémica

En los pacientes que aún no están sometidos a diálisis, la aparición de la pericarditis urémica es una clara indicación de iniciarla (*nivel de recomendación clase I*). En los pacientes que presentan la pericarditis durante la diálisis crónica ésta debe intensificarse (*nivel de recomendación clase I*). En los enfermos en hemodiálisis debe tenerse especial cuidado en el riesgo de taponamiento cardíaco si se realiza un balance excesivamente negativo en presencia de derrame pericárdico importante. Así mismo, deberá reducirse la dosis de heparina ante el riesgo de derrame pericárdico hemorrágico. Algunos autores recomiendan el uso temporal de diálisis peritoneal.

El empleo de antiinflamatorios no esteroideos o corticoides es muy controvertido. En general se considera que en este tipo de pacientes ambos grupos de fármacos son poco eficaces y presentan un alto riesgo de efectos secundarios. La mayoría de los pacientes responden correctamente al inicio o intensificación de la diálisis y a la administración esporádica de analgésicos, desapareciendo los síntomas en 1-2 semanas.

En caso de taponamiento cardíaco o derrame pericárdico importante que no se resuelve con diálisis deberá realizarse pericardiocentesis con colocación de un catéter de drenaje durante 48-72 h (períodos más prolongados aumentan el riesgo de pericarditis purulenta). En caso de recidiva del derrame pericárdico importante se procederá a la realización de una ventana pericárdica (*nivel de recomendación clase IIA*). Si tras este procedimiento recidiva el derrame importante con mala tolerancia hemodinámica se planteará la pericardiectomía (*nivel de recomendación clase IIA*).

Pericarditis postirradiación

El tratamiento de las diferentes manifestaciones de la pericarditis postirradiación se basará en las mismas normas que para la pericarditis aguda idiopática, el derrame pericárdico crónico o la pericarditis constrictiva. Sin embargo, en el caso de la pericarditis constrictiva hay que valorar la posible presencia de fibrosis mediastínica y de miocardiopatía postirradiación, hechos que aumentan el riesgo y disminuyen el beneficio de la pericardiectomía.

Pericarditis en pacientes con SIDA

En los pacientes asintomáticos, la actitud ante un derrame pericárdico debe ser conservadora, ya que la mayoría son idiopáticos y muchos se resuelven espontáneamente^{15,16}. Los derrames asintomáticos abundantes pueden responder al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.

En los derrames pericárdicos sintomáticos debe realizarse pericardiocentesis con fines diagnósticos, máxime si existe taponamiento cardíaco (*nivel de recomendación clase IIA*). La biopsia pericárdica puede ayudar al diagnóstico, aunque su rentabilidad diagnóstica respecto a la pericardiocentesis no está establecida. En conjunto, ambos procedimientos identifican una causa específica en dos tercios de los pacientes. Las indicaciones de pericardiectomía subxifoidea son similares a las de otros tipos de derrame pericárdico, y debe realizarse siempre en la pericarditis purulenta.

La afectación pericárdica sintomática en los pacientes con infección por el VIH es un marcador de mal pronóstico, aunque raramente es la responsable de la muerte del paciente.

Derrame pericárdico crónico

Este apartado se refiere a los pacientes con derrame pericárdico sin síndrome clínico de pericarditis (dolor, fiebre, roce). Se establecerá el diagnóstico de derrame pericárdico crónico cuando éste tenga una duración superior a 3 meses.

El derrame pericárdico crónico ligero (suma de espacios libres de ecos en el saco anterior y posterior inferior a 10 mm en telediástole, en el modo M) no implica, en ausencia de síntomas, la necesidad de más estudios ni de ulterior seguimiento.

En el derrame pericárdico crónico moderado (suma de espacios libres de ecos en el saco anterior y posterior de 10-20 mm), en ausencia de otros hallazgos clínicos, se practicará una analítica general de sangre, determinación de anticuerpos antitejido y estudio de la función tiroidea. En ausencia de taponamiento no se hará una pericardiocentesis ni biopsia pericárdica. El tratamiento dependerá de los posibles hallazgos etiológicos. Si no se descubre una etiología concreta, no se administrará tratamiento alguno pero se seguirá al enfermo periódicamente.

En el derrame pericárdico crónico masivo (suma de espacios libres de ecos en el saco anterior y posterior superior a 20 mm) se practicarán los mismos estudios que en el derrame crónico moderado y, aun en ausencia de sintomatología o taponamiento, se realizará una pericardiocentesis con estudio del patrón hemodinámico y del líquido pericárdico (*nivel de recomendación clase IIA*).

El tratamiento dependerá de los posibles hallazgos etiológicos derivados de estos estudios.

– En las formas específicas se indicará el correspondiente tratamiento etiológico.

– En la forma idiopática no se administrará tratamiento alguno y se seguirá una conducta expectante, con control cada 3 meses durante el primer año. Si durante este período de seguimiento el derrame se ha reproducido y es masivo se practicará una nueva pericardiocentesis, excepto en aquellos pacientes en los que ya se hubieran practicado pericardiocentesis cuantiosas previas. Tras la nueva pericardiocentesis se seguirá observando trimestralmente al paciente y en caso de reaparición de derrame masivo y persistente (más de 6 meses) se indicará una pericardiectomía total (*nivel de recomendación clase IIA*).

Taponamiento cardíaco

Los pacientes con taponamiento cardíaco clínico severo deben ser sometidos a drenaje pericárdico urgente (*nivel de recomendación clase I*).

La elección entre pericardiocentesis y drenaje quirúrgico depende en gran medida de la experiencia del cardiólogo y de la disponibilidad de un equipo quirúrgico, de forma que la preferencia entre uno u otro procedimientos puede variar entre los diferentes centros. La pericardiocentesis soluciona el taponamiento en un porcentaje importante de enfermos (alrededor de un 60-70%) y aporta información en cuanto al diagnóstico etiológico en un 30% de casos, aproximadamente⁷. Cuando el taponamiento no se soluciona con la pericardiocentesis o recidiva tras la misma hay que practicar un drenaje quirúrgico. El drenaje quirúrgico con toma de biopsia, por otra parte, puede ser el procedimiento de elección cuando se sospecha una etiología específica (como la tuberculosis), ya que permite el estudio histológico del pericardio (*nivel de recomendación clase IIA*).

Pericarditis constrictiva

Pericarditis constrictiva aguda o subaguda

Si en cualquier momento de la evolución de una pericarditis aparecen signos clínicos sugestivos de constricción hay que practicar un ecocardiograma-Doppler. Si se confirma la constricción se adoptará una actitud distinta según se trate de una pericarditis idiopática o de una pericarditis tuberculosa o purulenta. En la pericarditis idiopática se mantendrá una observación clínica, repitiendo periódicamente los registros externos. No se practicará pericardiectomía a menos que el paciente presente signos de insuficiencia cardíaca congestiva persistente. En el caso de una pericarditis tuberculosa o purulenta se practicará pericardiectomía cuando aparezcan signos severos y persistentes de congestión venosa. Si la constricción es ligera o moderada se podrá adoptar una actitud expectante dada la posibilidad de que se trate de una

constricción transitoria; sin embargo, en el caso de una pericarditis purulenta hay que hacer controles clínicos muy estrechos dada su imprevisible evolución.

Pericarditis constrictiva crónica

En casos de pericarditis constrictiva crónica severa, la pericardiectomía se practicará sin necesidad de cateeterismo previo ni de tratamiento antituberculoso. Si la constricción es ligera o moderada se individualizará la indicación de cirugía. También se individualizará en pacientes de edad avanzada, pacientes con patologías adicionales o con factores de riesgo quirúrgico, especialmente si los signos de insuficiencia cardíaca se controlan aceptablemente con tratamiento médico.

Pericarditis efusivo-constrictiva

Estos pacientes se presentan inicialmente con un cuadro de taponamiento que debe ser tratado según las pautas referidas en el apartado correspondiente. Posteriormente, cuando se hace manifiesta la situación de constricción hay que proceder a la pericardiectomía, haciendo énfasis en la exploración cuidadosa y extirpación del pericardio visceral que puede ser responsable, en gran medida, de la constricción.

INDICACIONES Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA PATOLOGÍA PERICÁRDICA

Las indicaciones de las diferentes técnicas quirúrgicas en la patología pericárdica vienen condicionadas por la patología de base, la repercusión hemodinámica, el rendimiento en cuanto al diagnóstico etiológico y las posibilidades evolutivas. Las técnicas quirúrgicas van desde una simple evacuación por vía subxifoidea que puede realizarse con anestesia local, hasta una pericardiectomía total bajo circulación extracorpórea (CEC). La elección de un procedimiento concreto depende no sólo de los factores mencionados previamente, sino también, y de una forma importante, de la experiencia concreta y de las preferencias del equipo quirúrgico. Las técnicas quirúrgicas son:

- Drenaje pericárdico por vía subxifoidea.
- Ventana pericárdica.
- Pericardiectomía por esternotomía media sin o con ayuda de CEC.

Drenaje pericárdico por vía subxifoidea

El drenaje pericárdico quirúrgico comporta la toma de tejido pericárdico para investigación bacteriológica e histológica. El procedimiento se puede realizar con finalidad diagnóstica y/o terapéutica y sus indicacio-

nes ya se han comentado previamente, por lo que en este apartado nos limitaremos a comentar la técnica quirúrgica. Con anestesia local o general se practica una incisión en la línea media por debajo del apéndice xifoides. Se abre la línea alba y se levanta la apófisis xifoides. El pericardio aparece turgente y abultado por el líquido pericárdico. Se abre el pericardio bajo visión directa y se drena, obteniendo un fragmento de tejido pericárdico para estudio. Se coloca un tubo de drenaje que se conecta a un sistema de aspiración continua. Se cierra la incisión. El drenaje se mantiene mientras es productivo (más de 100 ml en 24 h).

En un apartado previo ya se han comentado las recomendaciones para la práctica de este procedimiento.

Ventana pericárdica

El propósito de la ventana pericárdica es drenar el líquido pericárdico dentro de la cavidad pleural o peritoneal. Ambas cavidades están tapizadas por una gran área de células mesoteliales con capacidad absorbente. La ventana pericárdica puede ser más efectiva que el drenaje subxifoideo y se puede considerar como una alternativa terapéutica en casos de derrames repetidos en los que no se puede actuar sobre la causa etiológica (neoplasias, derrames severos idiopáticos).

Se practica una incisión sobre la parte anterolateral del quinto espacio intercostal. Tras abrir los músculos intercostales aparece el pericardio y la pleura izquierda. Se practica una incisión amplia en el pericardio drenando la cavidad pericárdica. A continuación se conecta esta incisión con otra en la pleura, por delante del nervio frénico izquierdo. De esta forma el líquido originado en el pericardio va drenando a la cavidad pleural donde puede ser reabsorbido o puede ser evacuado con toracocentesis repetidas. La comunicación entre pericardio y pleura debe ser amplia pues, de lo contrario, el propio corazón y el pulmón tenderían a taponar el defecto y la ventana dejaría de ser funcionante.

Pericardiectomía

Técnica

Por esternotomía media. Actualmente es el abordaje más empleado. Se abre el esternón y se coloca un separador con lo que se puede visualizar bien toda la cara anterior y las caras laterales del pericardio. Se realiza una incisión media y se comienza la disección en la cara anterior, sobre el ventrículo derecho y la aurícula derecha, hasta llegar al nervio frénico. Se sigue por el pericardio diafragmático y se continúa hasta la punta del corazón. La parte izquierda del pericardio se reseca hasta un centímetro por delante del nervio frénico izquierdo. Por regla general, esta disección de frénico a frénico es suficiente para liberar el corazón en casos de pericarditis constrictiva, o para minimizar la producción de lí-

quido en caso de que sea exudativa. Si se requiere una resección más amplia, se continúa por la parte posterior del nervio frénico hasta llegar al surco auriculoventricular izquierdo y hasta el diafragma por la parte de abajo.

Es muy importante explorar el pericardio visceral que en algunos casos está adherido al pericardio parietal y puede causar constricción importante (epicarditis constrictiva). La resección del pericardio visceral puede ser dificultosa y puede provocar la lesión accidental de un vaso coronario o de una cavidad. Por ello, si la resección se juzga de alto riesgo, se pueden practicar incisiones paralelas y perpendiculares en el epicardio, a modo de rejilla, que si bien no liberarán el corazón de su constricción anatómica, permitirán por lo menos mejorar su relleno diastólico. Cuando se practica una pericardiectomía por pericarditis constrictiva se pueden encontrar áreas de pericardio calcificado muy adheridas al corazón. En estos casos está indicado dejar áreas sin resecar, a modo de islotes, que sin afectar el resultado funcional de la intervención, evitará complicaciones intraoperatorias.

Por esternotomía media con ayuda de la CEC. Esta técnica, aunque poco usada, debe contemplarse en aquellos casos en que se pretenda una pericardiectomía total o se intuya que la resección del pericardio muy adherido y calcificado pueda lesionar las estructuras subyacentes. También está indicada en casos de pericarditis constrictiva tras operaciones cardíacas. La circulación extracorpórea se instituye mediante la canulación de los vasos femorales y se mantiene normotérmica. Con esta técnica el corazón queda descomprimido y la disección de zonas muy adheridas se hace con más facilidad. Tiene la ventaja adicional de que se puede recuperar la sangre que se pierde si, accidentalmente, se entra en una cavidad cardíaca. En casos de pericardiectomía total se puede levantar el corazón para acceder al pericardio posterior, sin que exista un compromiso hemodinámico del paciente.

Resultados. Los resultados de la pericardiectomía se refieren fundamentalmente a la pericarditis constrictiva crónica, ya que ésta es la indicación más frecuente³¹⁻³⁵. El riesgo de mortalidad operatoria es muy bajo en los pacientes en clase funcional I (1%), aumentando en los pacientes en clase III (10%) y en clase IV (hasta un 40%). Excluyendo la mortalidad operatoria, la supervivencia en los primeros cinco años es más elevada en los pacientes en clase funcional I y II respecto a los de clase III y IV, pero esta diferencia se pierde con posterioridad. Aproximadamente un 80-90% de los supervivientes hospitalarios alcanzan una clase funcional I o II. Globalmente, la supervivencia excluyendo la mortalidad hospitalaria es del 84% a los 5 años y del 71% a los 15 años.

Los resultados son peores en los pacientes con pericarditis constrictiva postirradiación (mortalidad hospitalaria del 16%, mortalidad tardía del 32% y probabilidad de supervivencia a los 10 años del 50%).

Recomendaciones para la práctica de la pericardiectomía

Las indicaciones y niveles de evidencia serían los siguientes:

Clase I

1. Pericarditis constrictiva con clínica de insuficiencia cardíaca derecha.
2. Hemopericardio por traumatismo torácico o hematoma pericárdico iatrogénico.
3. Quistes o defectos congénitos del pericardio con síntomas.

Clase IIA

1. Derrame pericárdico crónico masivo recidivante tras la pericardiocentesis.
2. Pericarditis tuberculosa y purulenta. En ausencia de constricción establecida, la pericardiectomía puede estar indicada en casos de taponamiento persistente o recurrente a pesar del tratamiento médico y drenaje pericárdico, y en aquellos pacientes en que, en el momento del drenaje pericárdico por vía subxifoidea, el cirujano encuentra un pericardio muy engrosado y con adherencias.
3. Pericarditis urémica. Cuando el taponamiento o el derrame severo persisten o recurren después de la pericardiocentesis y del drenaje por vía subxifoidea y, especialmente, si ello causa mala tolerancia a la hemodiálisis.
4. Derrame pericárdico secundario a radioterapia, con taponamiento recidivante o derrame pericárdico severo.

Clase IIB

1. Pericarditis constrictiva con repercusión hemodinámica ligera.
2. Pericarditis constrictiva en pacientes de edad avanzada, pacientes con patologías adicionales o con factores de riesgo quirúrgico, especialmente si los signos de insuficiencia cardíaca se controlan aceptablemente con tratamiento médico.
3. Pericardiectomía diagnóstica. Esta indicación se puede plantear de forma excepcional en pacientes con enfermedad pericárdica severa y persistente, sin diagnóstico, especialmente cuando se sospecha una patología tumoral.

Clase III

1. Pericarditis aguda benigna recidivante.

Tumores pericárdicos

Los tumores pericárdicos constituyen una causa fre-

cuente de taponamiento cardíaco en el medio hospitalario. En la mayoría de ocasiones los tumores pericárdicos son metastásicos y se producen en el contexto de un cáncer grave y en estadio avanzado, aunque a veces la afectación pericárdica es la primera manifestación de una neoplasia hasta entonces no diagnosticada. Un 10-25% de los pacientes con cáncer padecen enfermedad pericárdica (en las series autópsicas), pero sólo en el 50%, aproximadamente, se debe a invasión tumoral directa del pericardio.

Etiología

Tumores primarios

Los tumores pericárdicos primarios son raros, siendo los más frecuentes el mesotelioma y el angiosarcoma, ambos malignos y muy invasivos localmente, por lo que el tratamiento quirúrgico rara vez es curativo. El teratoma pericárdico es un tumor benigno propio de niños que puede tratarse quirúrgicamente con éxito.

Tumores metastásicos

El cáncer de pulmón es el tumor que con mayor frecuencia infiltra el pericardio (30%), seguido de cerca por el cáncer de mama (25%), y las neoplasias hematológicas (leucemias, enfermedad de Hodgkin y linfoma no hodgkiniano) responsables de un 15% de los casos de metástasis pericárdicas. Es de destacar la alta incidencia de metástasis pericárdicas en el melanoma (50%), aunque sólo suponen el 5% de las metástasis pericárdicas.

Como se ha dicho, sólo el 50% de los pacientes con cáncer y afectación pericárdica tienen invasión tumoral directa del pericardio. Otras causas de derrame pericárdico en estos pacientes son la pericarditis post-radiación, la inducida por fármacos (adriamicina, ciclofosfamida), por obstrucción linfática (en linfomas y cáncer de mama), infecciosa y el derrame pericárdico crónico idiopático.

Clínica

A pesar de la elevada incidencia de afectación pericárdica neoplásica en los enfermos con cáncer, sólo se producen manifestaciones clínicas en un 10% de los casos, siendo raro que sea la manifestación inicial de una tumoración (lo que ocurre con mayor frecuencia en el cáncer de pulmón). La manifestación clínica fundamental es el taponamiento cardíaco. El dolor pericárdico es poco frecuente. Los datos de la exploración física corresponden a los del taponamiento cardíaco: elevación de la presión venosa yugular, pulso paradójico y tonos cardíacos apagados. El electrocardiograma puede

demostrar bajo voltaje, aunque este dato es poco sensible (15%), al igual que la alternancia eléctrica (5%). Las alteraciones de la onda T son frecuentes y se han relacionado con la infiltración metastásica del miocardio.

En raras ocasiones los tumores pericárdicos (primarios o secundarios) envuelven al corazón en una masa sólida, produciendo constricción pericárdica.

Métodos diagnósticos

La *ecocardiografía* es el método de elección para identificar el derrame pericárdico, que en los tumores secundarios del pericardio suele ser abundante y distribuido homogéneamente alrededor del corazón. Pueden aparecer masas adheridas al pericardio, a veces móviles, que sin embargo no son específicas del derrame tumoral ya que aparecen también en derrames de otro origen. Permite además la evaluación simultánea de signos hemodinámicos de taponamiento.

La *tomografía computarizada* y la *resonancia magnética nuclear* son útiles para definir la presencia de masas y su extensión dentro del pericardio, en el miocardio o en el mediastino y pulmones.

Habitualmente el diagnóstico de seguridad de pericarditis neoplásica se establece tras la práctica de un procedimiento terapéutico de drenaje del líquido pericárdico en pacientes con taponamiento. En los pacientes asintomáticos, la decisión de realizar una pericardiocentesis diagnóstica depende del grado de sospecha de una causa no tumoral, aunque una actitud expectante en pacientes con una opción de tratamiento antineoplásico eficaz es correcta. La pericardiocentesis es un procedimiento seguro en la mayoría de los tumores secundarios del pericardio, dado que la cuantía del derrame es por lo general abundante, y al contrario de lo que ocurre en otros tipos de derrame pericárdico, su rentabilidad diagnóstica es muy alta. El análisis citológico del líquido pericárdico es diagnóstico en un 80-90% de los casos, con una especificidad cercana al 100%. La determinación del antígeno carcinoembrionario en el líquido pericárdico está elevada en la mayoría de los casos, lo que en combinación con la citología, permite el diagnóstico etiológico en prácticamente el 100% de los casos. La biopsia pericárdica quirúrgica (asociada a pericardiotomía subxifoidea o a pericardiectomía), tiene una rentabilidad diagnóstica similar, por lo que no se considera el procedimiento de primera elección para el diagnóstico etiológico. Otras técnicas de descripción reciente son la biopsia dirigida con pericardioscopia y la biopsia pericárdica percutánea, cuya seguridad y eficacia están por determinar.

Tratamiento

La elección del tratamiento en los tumores secunda-

rios del pericardio depende en buena medida de varios aspectos de la enfermedad tumoral primaria (estado general del paciente, opciones terapéuticas para un tumor concreto y pronóstico), así como de la repercusión clínica del derrame pericárdico. Las normas generales del tratamiento de la pericarditis neoplásica ya se han comentado en el apartado correspondiente.

Quistes pericárdicos

Los quistes pericárdicos se producen como una alteración del desarrollo del pericardio. Son raros, casi siempre asintomáticos y aparecen como un hallazgo accidental en una radiografía de tórax. Su localización más frecuente es el ángulo cardiofrénico derecho, siendo más raros en mediastino, arco aórtico y ángulo cardiofrénico izquierdo. Su tamaño es variable, aunque pueden ser muy grandes. A veces producen dolor por torsión del quiste. La ecocardiografía es útil para el estudio inicial (masa rellena de contenido líquido no pulsátil adyacente al corazón), pero el diagnóstico se realiza a través de la TAC. La RMN es igualmente útil, aunque no aporta información adicional a la TAC. Si se localizan a nivel del arco aórtico puede ser necesaria una angiografía para distinguirlos de un aneurisma. La mayoría de las veces no precisan tratamiento. Si producen síntomas pueden tratarse con punción percutánea guiada por eco. En la localización mediastínica es útil la punción dirigida por mediastinoscopia. La extirpación sólo está justificada en quistes de gran tamaño o que causan síntomas de compresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorell BH. Pericardial Diseases. En: Braunwald E, editor Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Filadelfia: WB Saunders Company, 1997; 1478-1534.
2. Soler Soler J, Permanyer Miralda G, Sagristá Sauleda J. Pericardial Disease. New Insights and Old Dilemmas. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1990.
3. Spodick DH. The Pericardium. A Comprehensive Textbook. Nueva York: Marcel Dekker, Inc., 1997.
4. Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. Am J Cardiol 1970; 26: 480-489.
5. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. Am J Cardiol 1990; 66: 1487-1491.
6. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. Circulation 1989; 79: 357-370.
7. Permanyer Miralda G, Sagristá Sauleda J, Soler Soler J. Primary acute pericardial disease. A prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol 1985; 56: 623-630.
8. Sagristá-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: 724-728.

9. Sagristá-Sauleda J, Barrabés J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a General Hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1661-1665.
10. Morlans M. Pericardial involvement in end stage renal disease. En: Soler Soler J, Permanyer Miralda G, Sagristá Sauleda J, editores. *Pericardial Disease. New Insights and Old Dilemmas*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1990; 123-139.
11. Rutsky EA. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. *Am J Kidney Dis* 1987; 10: 2-8.
12. Oliva PB, Hammill SC, Talano JV. Effect of definition on incidence of postinfarction pericarditis. Is it time to redefine postinfarction pericarditis? *Circulation* 1994; 90: 1537-1541.
13. Hancock EW. Neoplastic Pericardial Disease. *Cardiology Clinics* 1990; 8: 673-682.
14. Calzas J, Lianes P, Cortés-Funes H. Corazón y neoplasias. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 314-331.
15. Estok L, Wallach F. Cardiac tamponade in a patient with AIDS. A review of pericardial disease in patients with HIV infection. *Mt Sinai J Med* 1998; 65: 33-39.
16. Michaels AD, Lederman RJ, MacGregor JS, Cheitlin MD. Afectación cardiovascular en el SIDA. *Curr Probl Cardiol* 1997; 5: 567-602.
17. Hoit B. Imaging the pericardium. *Cardiology Clinics* 1990; 8: 587-600.
18. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiographic study. *Circulation* 1984; 69: 506-511.
19. Zhang S, Kerins DM, Byrd BF. Doppler Echocardiography in cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Echocardiography* 1994; 11: 507-521
20. Otto CM, Pearlman AS. Pericardial disease: two-dimensional echocardiographic and Doppler findings. En: Otto CM, Pearlman, editores. *Textbook of clinical echocardiography*. Filadelfia: WB Saunders Company, 1995.
21. Candell Riera J. Tamponade and constriction: an appraisal of echocardiography and external pulse recordings. En: Soler Soler J, Permanyer Miralda G, Sagristá Sauleda J, editores. *Pericardial Disease. New Insights and Old Dilemmas*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1990.
22. Candell Riera J, García del Castillo H, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1978; 57: 1154-1158.
23. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS et al. Diagnostic role of Doppler Echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 154-162.
24. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis. *Circulation* 1997; 95: 796-799.
25. Callagan JA, Seward JBN, Nishimura RA, Miller FA, Reeder GS, Shub C et al. Two dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis: Experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; 55: 476-479.
26. Nogue O, Millaire A, Porte H, de Groote P, Guimier P, Wurtz A et al. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation* 1996; 94: 1635-1641.
27. Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Ramio J, de Miguel Díaz MA, Subirana MT, Pérez Ayuso MJ et al. Recurrent pericarditis: relief with colchicine. *Circulation* 1990; 82: 1117-1120.
28. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Shoenfeld Y, Bayés Genis A et al. Colchicine treatment for acute pericarditis: a decade of experience. *Circulation* 1998; 97: 2183-2185.
29. Marcolongo R, Russo R, Laveder F, Noventa F, Agostini C. Immunosuppressive therapy prevents recurrent pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1276-1279.
30. Fowler NO, Harbin AD. Recurrent acute pericarditis: follow-up study of 31 patients. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 300-305.
31. Miller JI, Mansour KA, Hatcher CR. Pericardiectomy: current indications, concepts and results in a University Center. *Ann Thorac Surg* 1982; 34: 40-45.
32. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, Danielson GK, Orszulak TA, Puga FJ et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 340-350.
33. Seifert FC, Miller DC, Oesterle SN, Oyer PE, Stinson EB, Shumway NE. Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation* 1985; 72 (Supl II): 264-273.
34. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 219-224.
35. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. *Cardiac Surgery* (2.ª ed.). Nueva York: Churchill Livingstone, 1993; 1683-1700.