

Artículo especial

Este artículo completo solo se encuentra disponible en versión electrónica: www.revespcardiol.org

Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio



Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio

Avalada por: *The European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (EACTS)

Autores/Miembros del Grupo de Trabajo: Yehuda Adler* (coordinador) (Israel), Philippe Charron* (coordinador) (Francia), Massimo Imazio** (Italia), Luigi Badano (Italia), Gonzalo Barón-Esquivias (España), Jan Bogaert (Bélgica), Antonio Brucato (Italia), Pascal Gueret (Francia), Karin Klingel (Alemania), Christos Lionis (Grecia), Bernhard Maisch (Alemania), Bongani Mayosi (Sudáfrica), Alain Pavie (Francia), Arsen D. Ristić (Serbia), Manel Sabaté Tenas (España), Petar Seferovic (Serbia), Karl Swedberg (Suecia) y Witold Tomkowski (Polonia)

Revisores del documento: Stephan Achenbach (coordinador de revisión de la ESC) (Alemania), Stefan Agewall (coordinador de revisión de la ESC) (Noruega), Nawwar Al-Attar (Reino Unido), Juan Angel Ferrer (España), Michael Arad (Israel), Riccardo Asteggiano (Italia), Héctor Bueno (España), Alida L.P. Caforio (Italia), Scipione Carerj (Italia), Claudio Ceconi (Italia), Arturo Evangelista (España), Frank Flachskampf (Suecia), George Giannakoulas (Grecia), Stephan Gielen (Alemania), Gilbert Habib (Francia), Philippe Kolh (Bélgica), Ekaterini Lambrinou (Chipre), Patrizio Lancellotti (Bélgica), George Lazaros (Grecia), Ales Linhart (República Checa), Philippe Meurin (Francia), Koen Nieman (Países Bajos), Massimo F. Piepoli (Italia), Susanna Price (Reino Unido), Jolien Roos-Hesselink (Países Bajos), François Roubille (Francia), Frank Ruschitzka (Suiza), Jaume Sagristà Saulea (España), Miguel Sousa-Uva* (Portugal), Jens Uwe Voigt (Bélgica) y José Luis Zamorano (España)

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.11.002>, Rev Esp Cardiol. 2015;68:1068-74.

*Autores para correspondencia:

Management, Sheba Medical Center, Tel Hashomer Hospital, City of Ramat-Gan, 5265601, Israel.

Correo electrónico: Yehuda.Adler@sheba.health.gov.il (Y. Adler).

Service de Cardiologie, Chu Ambroise Paré, 9 av. Charles de Gaulle, 92104 Boulogne Billancourt, Francia.

Correo electrónico: philippe.charron@aphp.fr (P. Charron).

**Massimo Imazio (coordinador): las filiaciones se listan en el apéndice. Comité de la ESC para la elaboración de Guías de Práctica Clínica y revisores del documento de las Sociedades Cardiológicas Nacionales: se listan en el anexo 2.

*En representación de la *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (EACTS).

Otras entidades de la ESC que han participado en la elaboración de este documento:

Asociaciones: *Acute Cardiovascular Care Association* (ACCA), *European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* (EACPR), *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI), *Heart Failure Association* (HFA).

Consejos: *Council for Cardiology Practice* (CCP), *Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions* (CCNAP), *Council on Cardiovascular Primary Care* (CCPC).

Grupos de Trabajo: Farmacoterapia Cardiovascular, Cirugía Cardiovascular, Cardiopatías Congénitas en el Adulto, Enfermedades del Miocardio y del Pericardio, Circulación Pulmonar y Función Ventricular Derecha, Valvulopatías.

El contenido de esta Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) se publica exclusivamente para uso personal y educativo. No se autoriza su uso comercial. No se autoriza la traducción o reproducción de ningún fragmento de esta guía sin la autorización escrita de la ESC. La autorización se solicitará por escrito a *Oxford University Press*, editorial de *European Heart Journal* y representante autorizado de la ESC para gestionar tales permisos.

Descargo de responsabilidad. Esta guía recoge la opinión de la ESC y se ha elaborado tras el estudio minucioso de los datos y la evidencia disponibles hasta la fecha. La ESC no es responsable en caso de que haya alguna contradicción, discrepancia o ambigüedad entre la guía de práctica clínica (GPC) de la ESC y cualquier otra recomendación oficial o GPC publicada por autoridades relevantes de la sanidad pública, particularmente en lo que se refiere al buen uso de la atención sanitaria y las estrategias terapéuticas. Se espera que los profesionales de la salud tengan en consideración esta GPC a la hora de tomar decisiones clínicas, así como al implementar estrategias médicas preventivas, diagnósticas o terapéuticas. No obstante, esta guía no anula la responsabilidad individual de cada profesional al tomar las decisiones oportunas relativas a cada paciente, de acuerdo con dicho paciente y, cuando fuera necesario, con su tutor o representante legal. Además, las GPC de la ESC no eximen al profesional médico de su obligación ética y profesional de consultar y considerar atentamente las recomendaciones y las GPC actualizadas emitidas por autoridades sanitarias competentes. Es también responsabilidad del profesional verificar la normativa y la legislación sobre fármacos y dispositivos médicos a la hora de prescribirlos.

Los formularios de autorización de todos los autores y revisores se encuentran en la página web de la ESC: www.escardio.org/guidelines

©The European Society of Cardiology 2015. Reservados todos los derechos. Para la solicitud de autorizaciones, contacte con: journals.permissions@oup.com

Palabras clave:

Guías de práctica clínica • Etiología • Pericarditis constrictiva • Diagnóstico • Miopericarditis • Derrame pericárdico • Pericardiocentesis • Pericarditis • Pronóstico • Taponamiento • Tratamiento

TABLA DE CONTENIDOS

Abreviaturas	2	5.5.2. Manejo	26
Preámbulo	2	5.5.3. Prevención	26
1. Introducción	3	5.5.4. Pronóstico	26
1.1. ¿Qué hay de nuevo en las enfermedades del pericardio?	4	5.5.4.1. Pericarditis tras infarto de miocardio	26
2. Epidemiología, etiología y clasificación de las enfermedades del pericardio.....	4	5.5.4.2. Derrames posquirúrgicos	26
2.1. Epidemiología	4	5.6. Derrame pericárdico traumático y hemopericardio	26
2.2. Etiología.....	4	5.7. Afección pericárdica en la enfermedad neoplásica.....	27
3. Síndromes pericárdicos	4	5.8. Otras formas de enfermedad pericárdica	28
3.1. Pericarditis aguda	4	5.8.1. Pericarditis por radiación	28
3.1.1. Manejo clínico y tratamiento.....	5	5.8.2. Quilopericardio	29
3.1.2. Pronóstico	6	5.8.3. Pericarditis por fármacos y derrame pericárdico	29
3.2. Pericarditis incesante y crónica	6	5.8.4. Derrame pericárdico en los trastornos endocrinos y metabólicos.....	29
3.3. Pericarditis recurrente	6	5.8.5. Afección pericárdica en la hipertensión arterial pulmonar.....	29
3.3.1. Tratamiento	7	5.8.6. Quistes pericárdicos	30
3.3.2. Pronóstico	10	6. Aspectos relacionados con la edad y el sexo en las enfermedades pericárdicas	30
3.4. Pericarditis con afección miocárdica (miopericarditis)	10	6.1. Contexto pediátrico	30
3.4.1. Definición y diagnóstico	10	6.2. Gestación, lactancia y aspectos reproductivos	30
3.4.2. Manejo	10	6.3. Ancianos	31
3.4.3. Pronóstico	11	7. Técnicas intervencionistas y cirugía	31
3.5. Derrame pericárdico	11	7.1. Pericardiocentesis y drenaje pericárdico	31
3.5.1. Presentación clínica y diagnóstico	11	7.2. Pericardioscopia	31
3.5.2. Clasificación inicial y manejo	12	7.3. Análisis del fluido pericárdico, biopsia epicárdica y pericárdica	32
3.5.3. Tratamiento	12	7.4. Tratamiento intrapericárdico	32
3.5.4. Pronóstico y seguimiento	13	7.5. Acceso pericárdico para electrofisiología.....	32
3.6. Taponamiento cardíaco	13	7.6. Cirugía para enfermedades pericárdicas	32
3.7. Pericarditis constrictiva	14	7.6.1. Ventana pericárdica	32
3.7.1. Presentación clínica	14	7.6.2. Pericardiectomía	32
3.7.2. Diagnóstico	14	8. Perspectivas y necesidades sin resolver	32
3.7.3. Tratamiento	15	9. Mensajes sobre qué hacer y qué no hacer a partir de la guía de las enfermedades del pericardio.....	33
3.7.4. Formas específicas	15	10. Anexo <i>web</i> (tablas y figuras <i>web</i>)	34
3.7.4.1. Pericarditis constrictiva transitoria	15	11. Apéndice	42
3.7.4.2. Pericarditis efusivoconstrictiva	16	12. Bibliografía	42
3.7.4.3. Pericarditis constrictiva crónica	16		
4. Imagen cardiovascular multimodal y algoritmo diagnóstico.....	16		
4.1. Imagen multimodal.....	16		
4.1.1. Radiografía de tórax	16		
4.1.2. Ecocardiografía	17		
4.1.3. Tomografía computarizada	17		
4.1.4. Resonancia magnética cardíaca	17		
4.1.5. Medicina nuclear	19		
4.1.6. Cateterización cardíaca	19		
4.1.7. Imagen multimodal	19		
4.2. Propuesta de un algoritmo diagnóstico general.....	19		
5. Etiologías específicas de los síndromes pericárdicos	21		
5.1. Pericarditis viral.....	21		
5.1.2. Definición y espectro clínico	21		
5.1.3. Patogenia.....	21		
5.1.4. Diagnóstico	21		
5.1.5. Identificación de ácidos nucleicos virales	21		
5.1.6. Tratamiento	21		
5.2. Pericarditis bacteriana	23		
5.2.1. Pericarditis tuberculosa	23		
5.2.1.1. Diagnóstico	23		
5.2.1.2. Manejo	23		
5.2.2. Pericarditis purulenta	24		
5.2.2.1. Epidemiología	24		
5.2.2.2. Diagnóstico	24		
5.2.2.3. Manejo.....	24		
5.3. Pericarditis en la insuficiencia renal	25		
5.4. Afección pericárdica en las enfermedades sistémicas autoinmunitarias y autoinflamatorias.....	25		
5.5. Síndromes posdaño cardíaco	25		
5.5.1. Definición y diagnóstico	25		

Abreviaturas

AINE: antiinflamatorios no esteroideos
 CK: creatinina
 CP: Child-Pugh
 ECG: electrocardiograma
 HAP: hipertensión arterial pulmonar
 HR: *hazard ratio*
 IAM: infarto agudo de miocardio
 IFN γ : interferón gamma
 IGIV: inmunoglobulinas intravenosas
 IL: interleucina
 OR: *odds ratio*
 PCR: proteína C reactiva
 PET: tomografía por emisión de positrones
 RMC: resonancia magnética cardíaca
 SPDC: síndrome posdaño cardíaco
 SPP: síndrome pospericardiotomía
 TB: tuberculosis
 TC: tomografía computarizada
 TNF: factor de necrosis tumoral
 TSE: tasa de sedimentación eritrocitaria
 VEGF: factor de crecimiento del endotelio vascular
 VIH: virus de la inmunodeficiencia humana

PREÁMBULO

Las guías de práctica clínica (GPC) tienen como objetivo reunir y evaluar toda la evidencia relevante disponible al momento de redactarla sobre un tema particular para ayudar a los médicos a seleccionar la mejor estrategia de tratamiento posible para un paciente en particular, que sufre una enfermedad determinada, no solo teniendo en cuenta el resultado final, sino también sopesando los riesgos y los beneficios de un procedimiento diagnóstico o terapéutico concreto. Las GPC y las recomendaciones deben ayudar a los profesionales de la salud en la toma de decisiones clínicas en su ejercicio diario. No obstante, la decisión final sobre un paciente concreto la debe tomar el médico responsable de su cuidado, en consulta con el propio paciente o, cuando proceda, con la persona responsable de sus cuidados.

En los últimos años, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y diferentes organizaciones han publicado un gran número de GPC. Debido al impacto de las GPC, se han establecido criterios de calidad para su elaboración, de modo que todas las decisiones se presenten de manera clara y transparente al usuario. Las recomendaciones de la ESC para la elaboración y publicación de GPC están disponibles en la sección de guías de la página web de la ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Las GPC de la ESC representan la postura oficial de la ESC sobre un tema particular y se actualizan con regularidad.

Los miembros de este Grupo de Trabajo fueron seleccionados por la ESC en representación de los profesionales de la salud dedicados a los cuidados médicos de la enfermedad referida en el presente documento. Los expertos seleccionados realizaron una revisión exhaustiva de la evidencia publicada sobre diagnóstico, manejo y prevención de una entidad concreta según las normas establecidas por el Comité de la ESC para la elaboración de GPC. Además, llevaron a cabo la evaluación crítica de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, incluida la valoración de la razón riesgo/beneficio. Cuando se dispone de datos, se incluye también una estimación de los resultados en salud para grandes grupos de población. Se valoraron el nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de una opción terapéutica particular de acuerdo con escalas predefinidas, tal como se indica en las tablas 1 y 2.

Los miembros del Grupo de Trabajo y los revisores del documento han declarado por escrito cualquier relación que se pueda considerar conflicto de intereses real o potencial. Estas declaraciones escritas están archivadas y se pueden encontrar en la página web de la ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Durante el periodo de redacción, las modificaciones en las relaciones que se pudieran considerar conflicto de intereses se notificaron a la ESC y se actualizaron. El informe del Grupo de Trabajo ha sido financiado en su totalidad por la ESC y se ha desarrollado sin ninguna participación de la industria.

El Comité para la elaboración de GPC de la ESC supervisa y coordina la preparación de nuevas GPC elaboradas por los Grupos de Trabajo, grupos de expertos o paneles de consenso. El Comité es responsable también del proceso de aprobación de las GPC. El Comité de la ESC y, en caso de GPC conjuntas, los comités de las

Tabla 2
Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

sociedades participantes, además de expertos externos, revisan exhaustivamente el documento, tras lo cual es aprobado por todos los miembros del Grupo de Trabajo. Por último, el documento final es aprobado por el Comité de la ESC para su publicación en *European Heart Journal*. La presente GPC se elaboró tras una meticulosa evaluación del conocimiento científico y médico y de la evidencia disponible hasta la fecha.

El objetivo de la elaboración de las GPC de la ESC no se limita a la integración de la investigación más reciente, sino también la creación de herramientas educativas y programas de implementación de las recomendaciones. Para su implementación, se desarrollan ediciones de bolsillo, resúmenes en diapositivas, folletos y versiones electrónicas para aplicaciones digitales (*smartphones*, etc.). Estas versiones son resumidas y, por lo tanto, en caso de necesidad, debe consultarse la versión completa disponible gratuitamente en las páginas web de la ESC. Se recomienda a las sociedades nacionales de la ESC promocionar, traducir e implementar las GPC de la ESC. Los programas de implementación son necesarios porque se ha demostrado que los resultados clínicos se ven favorablemente influidos por la aplicación de las recomendaciones clínicas.

Asimismo es necesario realizar encuestas y registros para verificar si la práctica clínica en la vida real se corresponde con las recomendaciones de las guías y de esta forma se completa el ciclo entre la investigación clínica, la elaboración de las guías y su implementación en la práctica clínica.

Se recomienda a los profesionales de la salud que tengan en consideración la presente guía de la ESC en la toma de decisiones clínicas en su ejercicio diario, así como en la determinación y la implementación de estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas; no obstante, la decisión final sobre el cuidado de un paciente concreto, en consulta con dicho paciente y, si fuera necesario, con su representante legal, debe tomarla el médico responsable de su cuidado. Además, es responsabilidad del profesional de la salud comprobar la normativa aplicable a fármacos y dispositivos médicos antes de prescribirlos.

1. INTRODUCCIÓN

El pericardio (del griego *περί*, «alrededor», y *κάρδιον*, «corazón») es un saco de doble pared que contiene el corazón y las raíces de los grandes vasos. El saco o bolsa pericárdica tiene dos hojas, una visceral serosa (también llamada epicardio cuando entra en contacto con el miocardio) y una parietal fibrosa. Encierra la cavidad pericárdica, que contiene el fluido pericárdico. El pericardio fija el corazón al medias-

Tabla 1
Clases de recomendación

Grados de recomendación	Definición	Expresiones propuestas
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo	Se recomienda/está indicado
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento	
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
Clase III	Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

tino, confiere protección contra las infecciones y proporciona lubricación al corazón.

Las enfermedades pericárdicas pueden presentarse de manera aislada o como parte de una enfermedad sistémica¹⁻⁵. Los principales síndromes pericárdicos que se encuentran en la práctica clínica son la pericarditis (aguda, subaguda, crónica y recurrente), el derrame pericárdico, el taponamiento cardiaco, la pericarditis constrictiva y las masas pericárdicas^{1,4,5}. Todos los tratamientos médicos para las enfermedades pericárdicas son *off-label* (para indicación no aprobada), ya que hasta la fecha no se ha registrado ningún fármaco con una indicación pericárdica específica.

1.1. ¿Qué hay de nuevo en las enfermedades del pericardio?

Las enfermedades pericárdicas son relativamente frecuentes en la práctica clínica y se han publicado datos nuevos desde la aparición de la Guía ESC 2004 sobre enfermedades pericárdicas¹. Se han propuesto estrategias diagnósticas novedosas para la clasificación inicial de pacientes con pericarditis y derrame pericárdico y para la selección de pacientes de alto riesgo que deben ser ingresados, así como el momento y el tipo de pruebas diagnósticas adicionales que deben realizarse⁴⁻⁹. También se han propuesto criterios diagnósticos específicos para la pericarditis recurrente y aguda en la práctica clínica^{2,4-15}.

La imagen multimodal para las enfermedades pericárdicas se ha convertido en un enfoque esencial en la evaluación diagnóstica global actual. Tanto la *American Society of Echocardiography* como la *European Association of Cardiovascular Imaging* han publicado recientemente documentos de recomendaciones^{2,3}.

Aunque la etiología y la fisiopatología de las enfermedades pericárdicas siguen sin estar bien caracterizadas, los datos más recientes apuntan a una patogenia inmunomediada de las recurrencias. Asimismo, se han documentado formas nuevas relacionadas con enfermedades autoinflamatorias, sobre todo en pacientes pediátricos^{4,6}. Se encuentran disponibles los primeros resultados epidemiológicos⁷⁻¹⁶.

La edad y los aspectos relacionados con el sexo, incluidas las recomendaciones específicas durante la gestación, ahora son más evidentes y claros¹⁷⁻²⁷. Se han producido avances importantes en el tratamiento con los primeros estudios clínicos multicéntricos aleatorizados^{10,11,13-15}. Se ha demostrado que la colchicina es un fármaco de primera elección que debe añadirse a los tratamientos antiinflamatorios convencionales para los pacientes con un primer episodio de pericarditis o recurrencias para mejorar la respuesta al tratamiento, aumentar las tasas de remisión y reducir las recurrencias^{10,11,13-15}. Se han propuesto dosis terapéuticas específicas sin dosis de carga, así como dosis ajustadas por el peso, para mejorar el cumplimiento del paciente^{11,15}.

Se encuentran disponibles opciones terapéuticas nuevas para la pericarditis recurrente refractaria, como tratamientos inmunosupresores alternativos (p. ej., azatioprina), inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) y antagonistas de la interleucina (IL) 1 (p. ej., anakinra)^{20-23,28-32}. Se ha demostrado que la pericardiectomía es una posible alternativa valiosa a los tratamientos médicos adicionales para pacientes con pericarditis recurrente refractaria³³. Los primeros estudios retrospectivos y prospectivos a gran escala (> 100 pacientes) han investigado el pronóstico y el riesgo de complicaciones en pacientes con pericarditis recurrente y aguda^{7,9,34-38}.

Las técnicas de imagen para la detección de la inflamación pericárdica (p. ej., la resonancia magnética cardiaca [RMC]) pueden identificar formas iniciales de pericarditis constrictiva reversibles, lo que permite probar un tratamiento médico antiinflamatorio que puede reducir la necesidad de cirugía^{2,39-41}.

En conclusión, hay un gran número de resultados nuevos desde 2004, por lo que es imprescindible publicar una nueva versión de la GPC. No obstante, en el área de las enfermedades pericárdicas, hay pocos estudios clínicos controlados y aleatorizados. Por lo tanto, el número de indicaciones de clase I nivel A es pequeño.

2. EPIDEMIOLOGÍA, ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

2.1. Epidemiología

A pesar de la relativamente alta frecuencia de enfermedades pericárdicas, hay pocos datos epidemiológicos, especialmente de atención primaria. La pericarditis es la enfermedad del pericardio más habitual en la práctica clínica. En una zona urbana de Italia, se ha documentado que la incidencia de pericarditis aguda es de 27,7 casos cada 100.000 habitantes y año⁷. La pericarditis causa el 0,1% de todos los ingresos hospitalarios y un 5% de los ingresos en urgencias por dolor torácico^{4,5,42}. Los resultados recogidos en un registro nacional finlandés (2000-2009) han mostrado una tasa de incidencia estandarizada de hospitalizaciones por pericarditis aguda de 3,32/100.000 hab./año¹⁶. Estos datos se limitan a pacientes hospitalizados, por lo que solo representan a un número minoritario, ya que habitualmente no se ingresa a muchos pacientes con pericarditis^{8,9,42,43}. Los varones de 16-65 años presentaban mayor riesgo de pericarditis (riesgo relativo = 2,02) que las mujeres de la población general ingresada, y las mayores diferencias de riesgo se daban entre los adultos jóvenes respecto a la población general. La pericarditis aguda causó el 0,20% de todos los ingresos cardiovasculares. La proporción de ingresos causados por pericarditis se redujo en un 51% por cada aumento de 10 años de edad. La mortalidad hospitalaria por pericarditis aguda fue del 1,1% y aumentó con la edad y las coinfecciones graves (neumonía o septicemia)¹⁶. No obstante, se trata de un estudio basado únicamente en los ingresos hospitalarios. Las recurrencias afectan a alrededor del 30% de los pacientes en los primeros 18 meses posteriores al primer episodio de pericarditis aguda^{10,11}.

2.2. Etiología

Una clasificación etiológica simple de las enfermedades pericárdicas consiste en considerar las causas infecciosas y las no infecciosas (tabla 3)^{4,6,12,44}. La etiología es variada y depende del sustrato epidemiológico, la población de pacientes y el contexto clínico. En los países desarrollados, los virus acostumbra ser los agentes etiológicos de pericarditis más frecuentes⁶, mientras que la tuberculosis (TB) es la causa más frecuente de enfermedad pericárdica en el mundo y en los países en desarrollo, donde la TB es endémica. En este contexto, la TB se asocia a menudo con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sobre todo en la zona del África subsahariana⁴⁴.

3. SÍNDROMES PERICÁRDICOS

Los síndromes pericárdicos incluyen diferentes presentaciones clínicas de enfermedades del pericardio con signos y síntomas distintivos que pueden agruparse en «síndromes» específicos. Los síndromes pericárdicos clásicos incluyen la pericarditis, el derrame pericárdico, el taponamiento cardiaco y la pericarditis constrictiva. El derrame pericárdico y el taponamiento cardiaco pueden ocurrir sin pericarditis y se revisan en capítulos separados. Las consideraciones específicas se refieren a casos con pericarditis y afección inflamatoria miocárdica concomitante, normalmente conocidos como «miopericarditis».

3.1. Pericarditis aguda

La pericarditis aguda es un síndrome pericárdico inflamatorio con o sin derrame pericárdico^{1-11,42}. El diagnóstico clínico puede hacerse con dos de los siguientes criterios (tabla 4)^{2,4-15}: a) dolor torácico (> 85-90% de los casos), típicamente agudo y pleurítico, que mejora en sedestación y con inclinación hacia delante; b) roce pericárdico (≤ 33% de los casos), un sonido superficial de chirrido o rascado que se aprecia mejor con el diafragma del fonendoscopio apoyado contra el

Tabla 3

Etiología de las enfermedades pericárdicas. El pericardio puede estar afectado por todas las categorías de enfermedades, incluidas las infecciosas, autoinmunitarias, neoplásicas, iatrogénicas, traumáticas y metabólicas

A. Causas infecciosas	
Virales (comunes)	Enterovirus (Coxsackievirus, Ecovirus), Herpesvirus (EBV, CMV, HHV-6), adenovirus, Parvovirus B19 (posible solapamiento con otros agentes etiológicos virales de miocarditis)
Bacterianas	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (frecuente, otras bacterias son raras), <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> ; raramente <i>Pneumococcus</i> spp, <i>Meningococcus</i> spp, <i>Gonococcus</i> spp, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Staphylococcus</i> spp, <i>Haemophilus</i> spp, <i>Chlamydia</i> spp, <i>Mycoplasma</i> spp, <i>Legionella</i> spp, <i>Leptospira</i> spp, <i>Listeria</i> spp, <i>Providencia stuartii</i>
Fúngicas (muy raras)	<i>Histoplasma</i> spp (más frecuente en pacientes inmunocompetentes), <i>Aspergillus</i> spp, <i>Blastomyces</i> spp, <i>Candida</i> spp (más frecuente en pacientes inmunodeprimidos)
Parasitarias (muy raras)	<i>Echinococcus</i> spp, <i>Toxoplasma</i> spp
B. Causas no infecciosas	
Autoinmunitaria (frecuente)	Enfermedades sistémicas autoinmunitarias y autoinflamatorias (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, escleroderma), vasculitis sistémica (granulomatosis eosinofílica con poliangeítis o granulomatosis alérgica, antes conocida como síndrome de Churg-Strauss, enfermedad de Horton, enfermedad de Takayasu, síndrome de Behçet), sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad de Still
Neoplásica	Tumores primarios (infrecuentes, el principal es el mesotelioma pericárdico). Tumores secundarios metastásicos (frecuentes, sobre todo cáncer de pulmón y mama, linfoma)
Metabólica	Uremia, mixedema, anorexia nerviosa, otras formas raras
Traumática e iatrogénica	Inicio precoz (infrecuente): <ul style="list-style-type: none"> • Daño directo (herida torácica penetrante, perforación esofágica) • Daño indirecto (herida torácica no penetrante, daño por radiación) Inicio tardío: síndromes de daño pericárdico (frecuentes) como el síndrome tras infarto de miocardio, síndrome tras pericardiotomía, síndrome postraumático, incluido el traumatismo iatrogénico (p. ej., intervención coronaria percutánea, implante de marcapasos y ablación con radiofrecuencia)
Inducida por fármacos (infrecuente)	Lupus inducido por fármacos (procainamida, hidralazina, metildopa, isoniazida, fenitoína); fármacos antineoplásicos (a menudo asociados a cardiomiopatía, pueden causar una pericardiopatía): doxorubicina, daunorubicina, pericarditis por hipersensibilidad con eosinofilia; amiodarona, metisergida, mesalazina, clozapina, minoxidil, dantroleno, practolol, fenilbutazona, tiacidas, estreptomycin, tiouracilos, estreptoquinasa, ácido p-aminosalicílico, sulfamidas, ciclosporina, bromocriptina, algunas vacunas, GM-CSF, fármacos anti-TNF
Otras (frecuentes)	Amiloidosis, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca crónica
Otras (infrecuentes)	Ausencia congénita parcial y completa del pericardio

CMV: citomegalovirus; EBV: virus de Epstein-Barr; GM-CSF: factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos; HHV: Herpesvirus humano; TNF: factor de necrosis tumoral.

Tabla 4

Definiciones y criterios diagnósticos de pericarditis (véase las explicaciones en el texto)

Pericarditis	Definición y criterios diagnósticos
Aguda	Síndrome pericárdico inflamatorio que se debe diagnosticar con al menos dos de los siguientes criterios: <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor torácico pericárdico 2. Roces pericárdicos 3. Elevación difusa del segmento ST de nueva aparición o depresión PR en el ECG 4. Derrame pericárdico (nuevo o empeoramiento) Hallazgos adicionales de apoyo: <ul style="list-style-type: none"> - Elevación de marcadores de inflamación (proteína C reactiva, tasa de sedimentación eritrocitaria y recuento leucocitario) - Evidencia de inflamación pericárdica por imagen (TC, RMC)
Incesante	Pericarditis > 4-6 semanas pero < 3 meses sin remisión
Recurrente	Recurrencia de pericarditis después de un primer episodio documentado de pericarditis aguda e intervalo libre de síntomas de 4-6 semanas o más*
Crónica	Pericarditis > 3 meses

RMC: resonancia magnética cardíaca; TC: tomografía computarizada; ECG: electrocardiograma.

*Normalmente en un plazo de 18-24 meses, pero no se ha establecido un límite superior del tiempo preciso.

borde externo izquierdo; c) cambios en el electrocardiograma (ECG) (hasta el 60% de los casos) con nueva elevación generalizada del segmento ST o depresión PR en la fase aguda (figura web 1), y d) derrame pericárdico (hasta el 60% de los casos, generalmente leve) (figura web 2). Pueden presentarse síntomas y signos adicionales según la

etiología subyacente o la enfermedad sistémica (es decir, signos y síntomas de infección sistémica, como fiebre y leucocitosis, enfermedad inflamatoria sistémica o cáncer)⁴⁵.

La elevación generalizada del segmento ST se ha documentado como un signo característico típico de pericarditis aguda (figura web 1). Sin embargo, los cambios en el ECG implican inflamación del epicardio, ya que el pericardio parietal en sí mismo es eléctricamente inerte^{5-7,34}. Los cambios electrocardiográficos típicos se han descrito en hasta un 60% de los casos^{10,11}. La evolución temporal de los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda varía significativamente de un paciente a otro y en función del tratamiento. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y la repolarización precoz^{6,12,46}.

La elevación de los marcadores de inflamación (como la proteína C reactiva [PCR] y la tasa de sedimentación eritrocitaria [TSE], así como la elevación del recuento leucocitario) es un hallazgo común que apunta a pericarditis y puede ser de ayuda para monitorizar la actividad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento^{2,47}. Los pacientes con miocarditis concomitante pueden presentar elevación de marcadores de daño miocárdico (como creatinina [CK] y troponina)^{7,34}.

3.1.1. Manejo clínico y tratamiento

No es obligatorio buscar la etiología en todos los pacientes, sobre todo en países con baja prevalencia de TB, debido al curso relativamente benigno asociado a las causas más comunes de pericarditis y el éxito relativamente bajo de los estudios diagnósticos^{6,8,12,49}. Las causas identificables finales específicas (no viral ni idiopática) y las características de alto riesgo en el contexto de la pericarditis aguda se han asociado a mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento

Recomendaciones sobre el diagnóstico de pericarditis aguda

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda ECG de todos los pacientes con sospecha de pericarditis aguda	I	C	
Se recomienda ecocardiografía transtorácica a todos los pacientes con sospecha de pericarditis aguda	I	C	
Se recomienda radiografía de tórax a todos los pacientes con sospecha de pericarditis aguda	I	C	
Se recomienda evaluación de marcadores de inflamación (PCR) y daño miocárdico (CK, troponinas) a todos los pacientes con sospecha de pericarditis aguda	I	C	

CK: creatinincasa; ECG: electrocardiograma; PCR: proteína C reactiva.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

(taponamiento, recurrencias y constricción)^{9,12,43,50}. Los principales factores de riesgo asociados al mal pronóstico después de un análisis multivariable incluyen fiebre alta (> 38 °C o > 100,4 °F), curso subagudo (síntomas que duran bastantes días sin un claro inicio agudo), evidencia de derrame pericárdico importante (es decir, espacio diastólico libre de ecos > 20 mm), taponamiento cardiaco y ausencia de respuesta al tratamiento con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) los primeros 7 días^{9,43,50}. Se debe considerar otros factores de riesgo (o «factores de riesgo menores»), que se basan en opiniones de expertos y revisiones bibliográficas, como la pericarditis asociada a miocarditis (miopericarditis), inmunodepresión, traumatismo y tratamiento con anticoagulantes orales.

Sobre esta base, se propone realizar una clasificación inicial (triaje) de pericarditis aguda (figura 1, tabla 6)^{5,6,43}. Cualquier presentación clínica que pueda indicar una etiología subyacente (p. ej., una enfermedad inflamatoria sistémica) o con al menos un predictor de mal pronóstico (factores de riesgo mayores o menores) requiere hospitalización y búsqueda etiológica^{9,43,49-51}. Por otra parte, se puede manejar ambulatoriamente a los pacientes sin estas características con tratamientos antiinflamatorios empíricos y seguimiento a corto plazo tras 1 semana para comprobar la respuesta al tratamiento⁹.

Para los pacientes en los que se ha identificado una causa distinta de la infección viral, está indicado el adecuado tratamiento específico del trastorno subyacente^{49,51} y se debe considerar el sustrato epidemiológico (prevalencia de TB alta frente a baja)^{8,12,52}. La primera recomendación no farmacológica es restringir la actividad física más allá de la vida sedentaria ordinaria hasta que se resuelvan los síntomas y se normalice la PCR para los pacientes que no practican deportes de competición⁵³. En el caso de los deportistas, se debe recomendarles que se abstengan de practicar deportes competitivos hasta que se resuelvan los síntomas y se normalicen las pruebas diagnósticas (PCR, ECG y ecocardiograma)^{53,54}. Se ha definido arbitrariamente una res-

Recomendaciones sobre el manejo de la pericarditis aguda

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda ingreso hospitalario para pacientes con pericarditis aguda de alto riesgo (al menos un factor de riesgo ^d)	I	B	8,9
Se recomienda manejo ambulatorio para pacientes con pericarditis aguda de bajo riesgo	I	B	8,9
Se recomienda evaluar respuesta al tratamiento antiinflamatorio después de 1 semana	I	B	8,9

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

^dVéase la figura 1 (predictores mayores y menores de mal pronóstico).

tricción mínima de 3 meses (desde el inicio del ataque) de acuerdo con el consenso de expertos⁵⁴. Se propone aplicar esta restricción solamente a los deportistas, mientras que se puede aplicar un periodo más corto (hasta la remisión) en el caso de los no deportistas. El ácido acetilsalicílico (AAS) o los AINE son la base del tratamiento de la pericarditis aguda^{5,6,55,56}. Se han propuesto diversos fármacos antiinflamatorios (tabla 5).

La elección del fármaco debe basarse en la historia del paciente (contraindicaciones, eficacia previa o efectos secundarios), la presencia de enfermedades concomitantes (a favor del AAS sobre otros AINE cuando este ya está indicado como tratamiento antiplaquetario) y la experiencia del médico⁵⁶.

La colchicina está recomendada a dosis bajas y ajustadas por el peso para mejorar la respuesta al tratamiento médico y prevenir recurrencias^{10,11,57-59}. No es necesario retirar progresivamente la colchicina, pero se puede hacer para prevenir la persistencia de los síntomas y las recurrencias^{5,6,56}. Los corticoides deben considerarse como segunda opción para pacientes con contraindicaciones y falta de respuesta a AAS o AINE debido al riesgo de favorecer la evolución crónica de la enfermedad y la dependencia farmacológica; en este caso, deben usarse con colchicina. Si se usan, se debe recomendar dosis de bajas a moderadas (prednisona 0,2-0,5 mg/kg/día o equivalente) en lugar de dosis altas (prednisona 1,0 mg/kg/día o equivalente)³⁵. La dosis inicial debe mantenerse hasta la resolución de los síntomas y la normalización de la PCR, momento a partir del cual se puede considerar la retirada progresiva^{5,6,35,47,56}.

3.1.2. Pronóstico

La mayoría de los pacientes con pericarditis aguda (generalmente aquellos con sospecha de pericarditis viral o idiopática) tienen buen pronóstico a largo plazo³⁶. El taponamiento cardiaco ocurre raramente en pacientes con pericarditis idiopática aguda y es más frecuente en pacientes con una etiología subyacente específica, como enfermedad maligna, TB o pericarditis purulenta. La pericarditis constrictiva puede ocurrir en menos del 1% de los pacientes con pericarditis idiopática aguda y también es más frecuente en pacientes con una etiología específica. El riesgo de sufrir constricción puede clasificarse como bajo (< 1%) en la pericarditis idiopática y la presunta pericarditis viral; intermedio (2-5%) en las etiologías autoinmunitarias, inmunomediadas y neoplásicas, y alto (20-30%) en las etiologías bacterianas, sobre todo en la TB y la pericarditis purulenta³⁶. Aproximadamente un 15-30% de los pacientes con pericarditis aguda idiopática a los que no se trata con colchicina sufren enfermedad recurrente o incesante, mientras que la colchicina reduce a la mitad la tasa de recurrencias^{10,11,13-15}.

3.2. Pericarditis incesante y crónica

El término «incesante» se ha adoptado para casos con síntomas persistentes sin una clara remisión después del episodio agudo. El término «crónico» se refiere generalmente —sobre todo en los derrames pericárdicos— a los procesos que duran más de 3 meses⁴⁸. El Grupo de Trabajo propone que el término «agudo» se adopte para la pericarditis de nuevo inicio, «incesante» para la pericarditis con síntomas que persisten más de 4-6 semanas (que suele ser el tiempo aproximado del tratamiento antiinflamatorio convencional y su disminución progresiva)^{11,60} y «crónico» para las pericarditis que duran más de 3 meses.

3.3. Pericarditis recurrente

La pericarditis recurrente se diagnostica a partir de un primer episodio de pericarditis aguda documentado, un intervalo libre de síntomas de 4-6 semanas o más y evidencia de ulterior recurrencia de pericarditis (tabla 4)^{11,13-15}. El diagnóstico de recurrencia se establece

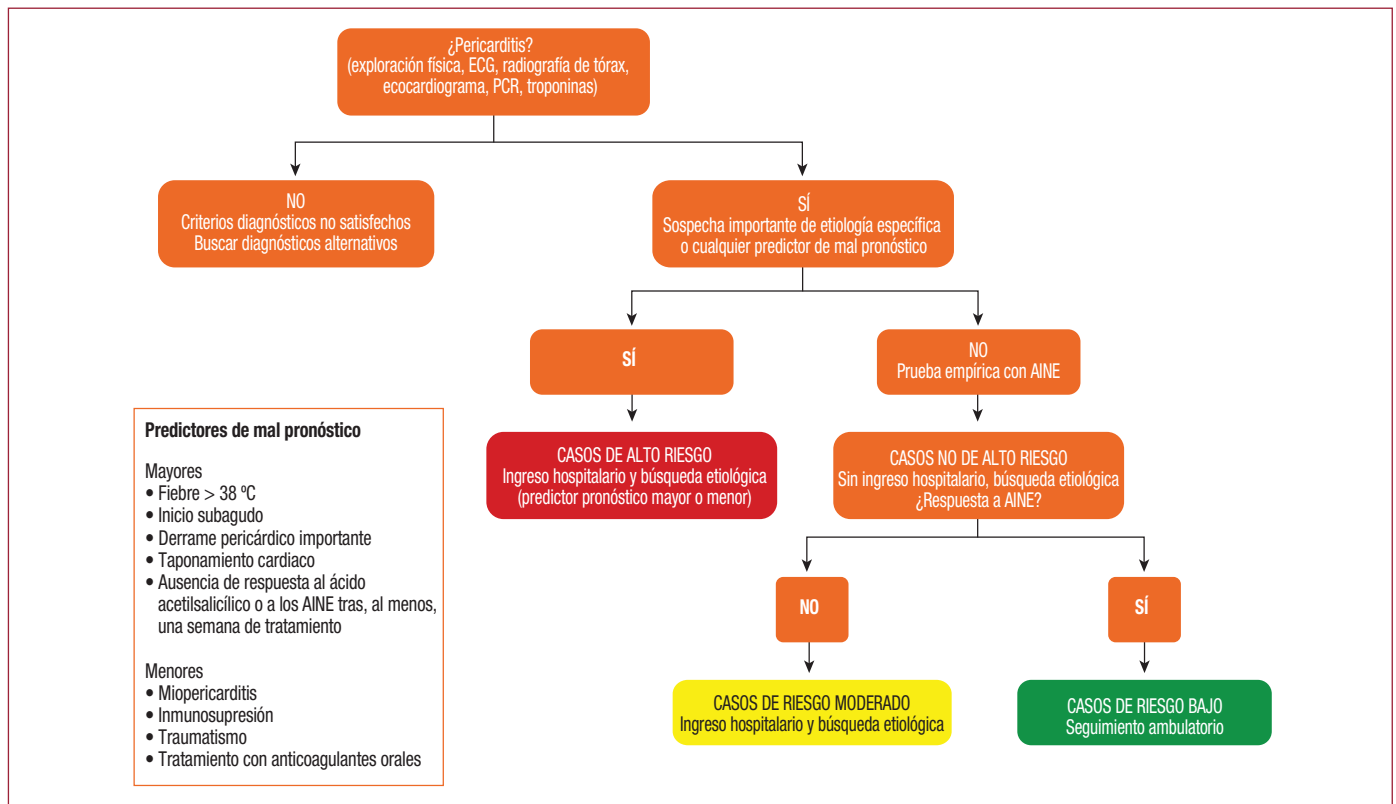


Figura 1. Algoritmo de clasificación inicial propuesto para la pericarditis aguda, según las evidencias epidemiológicas y los predictores de mal pronóstico en la presentación inicial (modificado de las referencias 5, 6, 8 y 12). Basta con al menos un predictor de mal pronóstico para identificar un caso de alto riesgo. Los criterios mayores se han validado mediante análisis multivariados⁹ y los criterios menores se basan en la opinión de expertos y en la revisión de la literatura. Los casos de riesgo moderado se definen como casos sin predictores pronósticos negativos pero con una falta de respuesta o respuesta incompleta al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los casos de bajo riesgo incluyen aquellos sin predictores pronósticos negativos y buena respuesta al tratamiento antiinflamatorio. Se entiende que una etiología específica es no idiopática. AINE: antiinflamatorios no esteroideos; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 5

Tratamientos antiinflamatorios de prescripción frecuente en la pericarditis aguda

Fármaco	Dosis habitual ^a	Duración ^b	Pauta de reducción ^a
AAS	750-1.000 mg cada 8 h	1-2 semanas	Reducir la dosis en 250-500 mg cada 1-2 semanas
Ibuprofeno	600 mg cada 8 h	1-2 semanas	Reducir la dosis en 200-400 mg cada 1-2 semanas
Colchicina	0,5 mg una sola vez (< 70 kg) o 0,5 mg dos veces al día (> 70 kg)	3 meses	No es obligatorio; alternativamente 0,5 mg en días alternos (< 70 kg) o 0,5 mg una sola vez (> 70 kg) en las últimas semanas

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: fármacos antiinflamatorios no esteroideos; PCR: proteína C reactiva.

^aSe puede considerar una pauta de reducción progresiva de AAS y AINE.

^bLa duración del tratamiento debe guiarse por los síntomas y la PCR, aunque suele ser de 1-2 semanas para los casos no complicados. Se debe administrar protectores gástricos. La colchicina se añade además de AAS o ibuprofeno.

según los mismos criterios usados para la pericarditis aguda. La PCR^{2,47}, la tomografía computarizada (TC) y la RMC pueden proporcionar hallazgos confirmatorios que respalden el diagnóstico en casos atípicos o dudosos en que la inflamación pericárdica aparece a partir de evidencia de edema y aumento del contraste pericárdico^{2,39}.

La tasa de recurrencias tras un episodio inicial de pericarditis varía del 15 al 30%^{10,11} y puede aumentar hasta el 50% después de una primera recurrencia en pacientes no tratados con colchicina¹³⁻¹⁵, sobre todo si están tratados con corticoides.

En los países desarrollados, no se suele identificar la etiología en la mayoría de los pacientes inmunocompetentes, y se suele suponer que es inmunomediada⁶⁰⁻⁶². Una causa frecuente de recurrencia es el tratamiento inadecuado del primer episodio de pericarditis. Cuando se llevan a cabo estudios virológicos adicionales en el líquido pericárdico y el tejido, se detecta una etiología viral en hasta un 20% de los casos⁶³.

3.3.1. Tratamiento

El tratamiento de la pericarditis recurrente se debe dirigir a la etiología subyacente en los pacientes con una causa identificada. El AAS o los AINE siguen siendo la base del tratamiento (tabla 6, Cuadro web y tabla web 1A). Se recomienda la colchicina además del tratamiento antiinflamatorio estándar, sin dosis de carga y usando dosis ajustadas por peso (0,5 mg una vez al día si el peso corporal es < 70 kg o 0,5 mg dos veces al día si es ≥ 70 kg, durante al menos 6 meses) (tabla 6 y tabla web 1B) para mejorar la respuesta al tratamiento médico, mejorar las tasas de remisión y prevenir recurrencias^{13-15,58,59}.

En casos de respuesta incompleta a AAS o AINE y colchicina, se puede usar corticoides, pero se debe añadirlos a AAS o AINE y colchicina a dosis bajas-moderadas como triple terapia, y no reemplazando a estos fármacos, para conseguir un mejor control de los síntomas. Se

Recomendaciones sobre el tratamiento de la pericarditis aguda

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda AAS o AINE como tratamiento de primera línea en la pericarditis aguda junto con protectores gástricos	I	A	55
Se recomienda colchicina como tratamiento de primera línea en la pericarditis aguda como adyuvante al AAS/AINE	I	A	10,11, 58,59
Se debe considerar el valor de la PCR sérica para guiar la duración del tratamiento y evaluar la respuesta	IIa	C	
Se debe considerar los corticoides a dosis bajas ^d para el tratamiento de la pericarditis aguda en los casos de contraindicación/fracaso del AAS/AINE y colchicina y cuando se haya excluido una causa infecciosa o exista una indicación específica, como una enfermedad autoinmunitaria	IIa	C	
Se debe considerar la restricción del ejercicio físico a los no deportistas con pericarditis aguda hasta que se resuelvan los síntomas y se normalicen PCR, ECG y ecocardiograma	IIa	C	
En el caso de deportistas, se recomienda restricción del ejercicio físico hasta que hayan pasado por lo menos 3 meses desde la resolución de los síntomas y la normalización de PCR, ECG y ecocardiograma	IIa	C	
Los corticoides no están recomendados como tratamiento de primera línea en la pericarditis aguda	III	C	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: fármacos antiinflamatorios no esteroideos; ECG: electrocardiograma; PCR: proteína C reactiva.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

^dAñadidos a la colchicina.

debe evitar el uso de corticoides a dosis bajas-moderadas (prednisona 0,2-0,5 mg/kg/día) si no se ha podido descartar infecciones, especialmente bacterianas y TB, y su uso debe restringirse a pacientes con indicaciones específicas (enfermedades inflamatorias sistémicas, síndromes tras pericardiotomía, gestación) o contraindicaciones para AINE (alergia verdadera, úlcera gástrica reciente o sangrado gastrointestinal, tratamiento anticoagulante oral cuando el riesgo de sangrado se considere alto o inaceptable) o intolerancia o enfermedad persistente a pesar de recibir dosis adecuadas⁵⁸. Aunque los corticoides proporcionan un rápido control de los síntomas, favorecen la cronicidad, mayores tasas de recurrencias y efectos secundarios^{35,55,61}. Cuando se use corticoides, su retirada debe ser particularmente lenta. Un umbral crítico para las recurrencias es una dosis de prednisona de 10-15 mg/día o equivalente. En este umbral, son útiles las reducciones muy lentas, tan bajas como 1,0-2,5 mg a intervalos de 2-6 semanas. En caso de

recurrencia, se debe hacer el máximo esfuerzo para no aumentar la dosis o reinstaurar los corticoides (tablas 6 y 7)^{5,6,35,61}.

Después de obtener una respuesta completa, se debe realizar una disminución progresiva de una única clase de fármaco antes de que se interrumpa gradualmente el tratamiento con colchicina (varios meses en los casos más difíciles). Pueden producirse recurrencias después de la interrupción de cada fármaco. Cada una de las retiradas farmacológicas progresivas debe intentarse solo cuando hayan desaparecido los síntomas y la PCR sea normal^{5,6,47,56}. El Grupo de Trabajo no recomienda la vacuna antigripal como medida preventiva contra la pericarditis en pacientes con pericarditis recurrente, ya que el virus de la gripe no es una causa frecuente de pericarditis. La vacuna antigripal debe administrarse de acuerdo con las indicaciones específicas más allá de la pericarditis; además, las recurrencias suelen ser inmunomediadas y la estimulación inadecuada o no deseada del sistema inmunitario puede desencadenar o empeorar un episodio de pericarditis.

Un enfoque alternativo, efectivo para minimizar los efectos secundarios relacionados con los corticoides, puede ser la administración intrapericárdica de corticoides no absorbibles^{64,65}, pero esta técnica precisa de más estudio. Para los pacientes que requieren dosis de corticoides inaceptablemente altas durante largos periodos (p. ej., prednisona 15-25 mg/día) o no responden a tratamientos antiinflamatorios, se han usado diversos fármacos, como azatioprina²⁸, IGIV (inmunomoduladoras pero también antivirales)^{29,30} y anakinra, un antagonista recombinante del receptor IL-1 β ^{31,32}, aunque no hay datos sólidos basados en la evidencia (tabla web 2). Se han documentado de manera anecdótica otros fármacos inmunosupresores (ciclofosfamida, ciclosporina, metotrexato, hidroxicloroquina y agentes antifac-tor de necrosis tumoral). Se puede preferir el uso de fármacos menos

Tabla 7
Reducción progresiva de corticoides³⁵ (se proporciona información de la dosis de prednisona)

Dosis inicial de 0,25-0,50 mg/kg/día ^a	Pauta de reducción ^b
> 50 mg	10 mg/día cada 1-2 semanas
50-25 mg	5-10 mg/día cada 1-2 semanas
25-15 mg	2,5 mg/día cada 2-4 semanas
< 15 mg	1,25-2,5 mg/día cada 2-6 semanas

^aEvitar dosis superiores excepto para casos especiales y solo durante unos pocos días, con reducción rápida a 25 mg/día. Una dosis de prednisona de 25 mg es equivalente a una dosis de metilprednisolona de 20 mg.

^bLa reducción en la dosis de prednisona se debe iniciar únicamente si el paciente está asintomático y la proteína C reactiva es normal, sobre todo para dosis < 25 mg/día. Se debe ofrecer a todos los pacientes que reciban glucocorticoides una ingesta de calcio (suplemento más ingesta oral) de 1.200-1.500 mg/día y un suplemento de vitamina D de 800-1.000 UI/día. Además, se recomienda el tratamiento con bisfosfonatos para prevenir la pérdida ósea a todos los varones de 50 o más años y mujeres posmenopáusicas que hayan iniciado un tratamiento prolongado con glucocorticoides a dosis de prednisona o equivalente \geq 5,0-7,5 mg/día.

Tabla 6

Tratamientos antiinflamatorios prescritos frecuentemente en la pericarditis recurrente (para más detalles, véase las tablas web 1A y B)

Fármaco	Dosis inicial habitual ^a	Duración ^b	Pauta de reducción ^a
AAS	500-1.000 mg cada 6-8 h (1,5-4 g/día)	Semanas-meses	Reducir la dosis en 250-500 mg cada 1-2 semanas ^b
Ibuprofeno	600 mg cada 8 h (1.200-2.400 mg)	Semanas-meses	Reducir la dosis en 200-400 mg cada 1-2 semanas ^b
Indometacina	25-50 mg cada 8 h: empezar con una dosis menor y ajustar al alza para evitar dolor de cabeza y mareo	Semanas-meses	Reducir la dosis en 25 mg cada 1-2 semanas ^b
Colchicina	0,5 mg dos veces al día o 0,5 mg diarios en pacientes de peso < 70 kg o que no toleren dosis superiores	Por lo menos 6 meses	No es necesario, alternativamente 0,5 mg en días alternos (< 70 kg) o 0,5 mg una sola vez (> 70 kg) en las últimas semanas

AAS: ácido acetilsalicílico, AINE: fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

^aLa pauta de reducción debe considerarse para el AAS y los AINE.

^bSe puede considerar una pauta de reducción más prolongada en los casos más resistentes y difíciles.

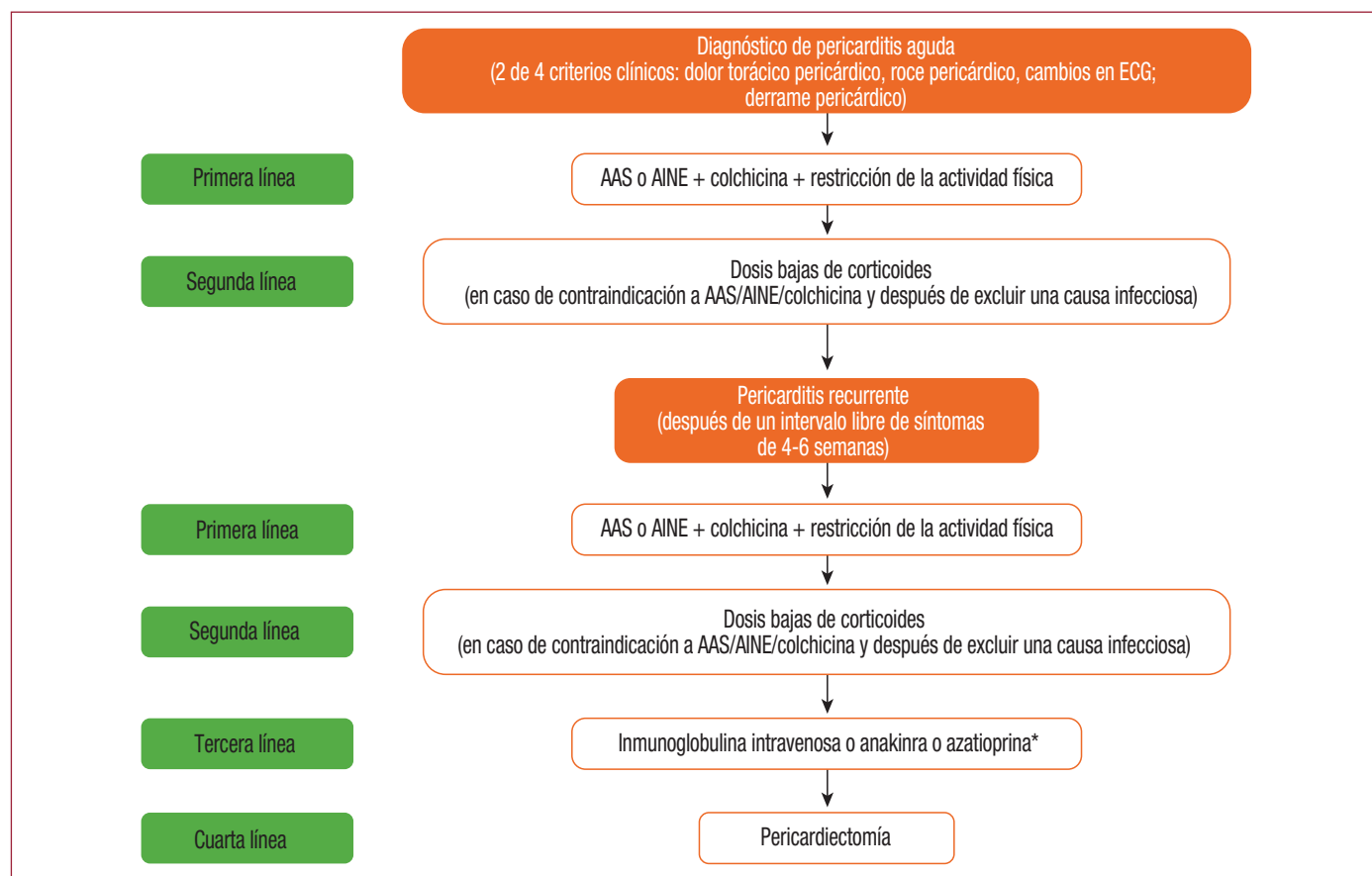


Figura 2. Algoritmo terapéutico para la pericarditis aguda y recurrente. Se debe considerar el tratamiento con dosis bajas de corticoides cuando los otros fármacos estén contraindicados o cuando se produzca respuesta incompleta a AAS/AINE + colchicina; en ese caso, los médicos deben considerar si añadir estos fármacos en lugar de sustituir otros tratamientos antiinflamatorios (véase en el texto las explicaciones). AAS: ácido acetilalicólico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

*La azatioprina permite reducir la dosis de corticoides y tiene un mecanismo de acción de comienzo lento comparado con las inmunoglobulinas intravenosas y anakinra. Se puede tener en cuenta consideraciones relacionadas con el coste, empezando por la opción más barata (azatioprina) y optando por las más caras (inmunoglobulinas intravenosas y anakinra) para los casos refractarios.

Recomendaciones sobre el manejo de la pericarditis recurrente

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
AAS y AINE son la base del tratamiento y están recomendados a dosis plenas, si se toleran, hasta la completa resolución de los síntomas	I	A	55,56
Se recomienda el uso de colchicina (0,5 mg dos veces al día o 0,5 mg/día para pacientes de peso < 70 kg o intolerantes a dosis superiores) durante 6 meses como adyuvante al AAS/AINE	I	A	13-15, 58,59
Se debe considerar un tratamiento con colchicina más largo (> 6 meses) en algunos casos, según la respuesta clínica	IIa	C	
Se debe considerar el valor de PCR para guiar la duración del tratamiento y evaluar la respuesta	IIa	C	
Tras la normalización de PCR, se debe considerar una reducción gradual de los tratamientos de manera individualizada según síntomas y PCR, interrumpiendo una sola clase de fármaco cada vez	IIa	C	
Se puede considerar el uso de fármacos como IGIV, anakinra y azatioprina en casos de pericarditis recurrente dependiente de corticoides para pacientes que no respondan a la colchicina	IIb	C	
Se debe considerar la restricción del ejercicio físico a los no deportistas con pericarditis recurrente hasta la resolución de los síntomas y la normalización de la PCR, teniendo en cuenta los antecedentes y el estado clínico	IIa	C	
Se debe considerar la restricción del ejercicio físico a los deportistas con pericarditis recurrente durante al menos 3 meses desde la resolución de los síntomas y normalización de PCR, ECG y ecocardiograma	IIa	C	
Se debe considerar AAS a dosis media-alta (1-2,4 g/día) cuando haya riesgo de cardiopatía isquémica o se requiera tratamiento antiplaquetario* (cuadro web)	IIa	C	
Si los síntomas recurren durante la reducción del tratamiento, no se debe considerar aumento de la dosis de corticoides para controlar los síntomas, sino incrementar al máximo la dosis de AAS o AINE, de manera bien distribuida, normalmente cada 8 h e intravenosa cuando sea necesario, añadiendo colchicina y analgésicos para el control del dolor	IIa	C	
Los corticoides no están recomendados como tratamiento de primera línea	III	B	13-15,35, 37,55

AAS: ácido acetilalicólico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ECG: electrocardiograma; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas; PCR: proteína C reactiva.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

tóxicos y combinados en algunos casos, en situaciones en las que el tratamiento se adapta al paciente individual y la experiencia del médico (figura 2). La azatioprina es fundamentalmente un fármaco de acción lenta que permite reducir la dosis de corticoides, útil para controlar la enfermedad en un seguimiento a largo plazo, mientras que la anakinra y las IGIV son eficaces durante la fase aguda, aunque pueden producirse recurrencias después de su interrupción²⁹⁻³². Los fármacos del tipo de las IGIV, anakinra y azatioprina pueden considerarse en casos probados de pericarditis recurrente dependiente de corticoides sin infección que no responden a la colchicina, después de realizar una evaluación cuidadosa del coste y los riesgos y tras consultarlo con expertos multidisciplinarios, incluidos inmunólogos o reumatólogos, en ausencia de experiencia específica. También es imprescindible educar al paciente y sus cuidadores sobre los riesgos clínicos relacionados con los fármacos inmunomoduladores/inmunosupresores y las medidas de seguridad que adoptar durante el tratamiento. Como último recurso, se puede considerar la pericardiectomía, pero solo después de probar exhaustivamente y sin éxito el tratamiento médico y derivando al paciente a un centro con experiencia específica en esta cirugía³³. Las restricciones a la actividad física en la pericarditis aguda se aplican también a las recurrencias^{53,54}.

3.3.2. Pronóstico

Las complicaciones graves son poco frecuentes en la pericarditis recurrente idiopática^{3,7,60,61}. El taponamiento cardiaco es infrecuente y suele ocurrir al comienzo de la enfermedad. Nunca se ha documentado pericarditis constrictiva en estos pacientes, a pesar de las numerosas recurrencias, y el riesgo total es menor que el registrado después de un primer episodio de pericarditis aguda (< 1%)^{36,37,61}. Por lo tanto, es importante tranquilizar a los pacientes sobre su pronóstico explicándoles la naturaleza de la enfermedad y su curso más probable. Las tasas de complicaciones están relacionadas con la etiología, y no con el número de recurrencias. El tratamiento farmacológico debe tener en cuenta este resultado favorable para evitar el uso de fármacos más tóxicos. No obstante, la calidad de vida de los pacientes con recurrencias repetidas, pericarditis subaguda o incesante y dependencia de glucocorticoides puede verse muy afectada.

3.4. Pericarditis con afección miocárdica (miopericarditis)

La pericarditis y la miocarditis comparten etiologías comunes y en la práctica clínica se puede encontrar formas solapadas^{34,66}. La pericarditis con sospecha clínica de afección miocárdica concomitante o con afección miocárdica confirmada se debe considerar «miopericarditis», mientras que la miocarditis predominante con afección pericárdica se debe considerar «perimiocarditis», de acuerdo con el consenso del Grupo de Trabajo. La presentación típica es dolor torácico asociado a otros signos de pericarditis (roce pericárdico, elevación del segmento ST y derrame pericárdico), junto con elevación de marcadores de daño miocárdico (troponinas). Los pocos datos clínicos que existen sobre las causas de miopericarditis indican que las infecciones virales son la causa más frecuente en países desarrollados, mientras que otras causas infecciosas son más frecuentes en países en desarrollo (especialmente TB). Los virus cardiotrópicos pueden causar inflamación miocárdica y pericárdica a través de efectos citotóxicos o citolíticos directos o mecanismos inmunomediados posteriores. Estos mecanismos están especialmente involucrados en los casos asociados a enfermedades del tejido conectivo, enfermedad inflamatoria intestinal o afección miopericárdica inducida por radiación, fármacos o vacunas. Muchos casos de miopericarditis son subclínicos. En otros pacientes, los síntomas y signos cardiacos están enmascarados por importantes manifestaciones sistémicas de infección o inflamación⁶⁶. En muchos casos, la enfermedad respiratoria aguda (sobre todo tonsilitis aguda o neumonía) o la gastroenteritis

preceden o son concomitantes con las manifestaciones de la miopericarditis. La sensibilidad aumentada de los tests de troponina y el actual uso generalizado de las troponinas han aumentado de manera importante el número de casos documentados^{7,34,66-68}.

3.4.1. Definición y diagnóstico

El diagnóstico de pericarditis predominante con afección miocárdica o «miopericarditis» se puede establecer clínicamente si los pacientes con claros criterios de pericarditis aguda muestran elevación de biomarcadores de daño miocárdico (troponina I o T, fracción MB de la CK [CK-MB]) sin deterioro focal o difuso de la función ventricular izquierda de nueva aparición en la ecocardiografía o la RMC³⁴. El término miopericarditis indica un síndrome pericárdico primario con afección miocárdica menor, que incluye la mayoría de los casos de pericarditis y miocarditis combinada encontrados en la práctica clínica^{7,9,34,68}.

Por otra parte, la evidencia de reducción focal o difusa de la función ventricular izquierda de nueva aparición en pacientes con biomarcadores miocárdicos elevados y criterios clínicos de pericarditis aguda indica miocarditis predominante con afección pericárdica («perimiocarditis») ^{34,66}. La confirmación definitiva de la miocarditis requiere una biopsia endomiocárdica, de acuerdo con la declaración de postura del Grupo de Trabajo sobre Enfermedades Miocárdicas y Pericárdicas⁶⁹. Sin embargo, el pronóstico benigno de los pacientes con sospecha de afección miocárdica concomitante a la pericarditis predominante (miopericarditis), con disfunción ventricular izquierda leve o ausente y sin síntomas de insuficiencia cardiaca, no requiere biopsia endomiocárdica^{6,34,66-68,70,71}.

En los casos de pericarditis con sospecha de miocarditis asociada, se recomienda angiografía coronaria (según la presentación clínica y la evaluación de los factores de riesgo) para descartar un síndrome coronario agudo. La RMC está recomendada para confirmar la afección miocárdica y descartar la necrosis miocárdica isquémica en ausencia de enfermedad coronaria significativa; esto tiene implicaciones clínicas y terapéuticas^{34,66}.

3.4.2. Manejo

Se recomienda hospitalización para el diagnóstico y la monitorización de los pacientes con afección miocárdica y el diagnóstico diferencial, especialmente con el síndrome coronario agudo. En el contexto de la miopericarditis, el manejo es similar al recomendado para la pericarditis. Se suele prescribir tratamientos antiinflamatorios empíricos (AAS 1.500-3.000 mg/día) o AINE (ibuprofeno 1.200-2.400 mg/día o indometacina 75-150 mg/día) para controlar el dolor torácico, mientras que los corticoides se prescriben como segunda opción en casos de contraindicación, intolerancia o fracaso del AAS o los AINE⁶⁶. En el contexto de la miopericarditis, algunos autores recomiendan dosis menores que para la pericarditis pura, debido a que en los modelos animales de miocarditis los AINE se han demostrado ineficaces y pueden empeorar la inflamación, lo que aumenta la mortalidad^{69,70,72,73}. No obstante, la aplicación a humanos de estos hallazgos provenientes de modelos animales puede ser cuestionable⁶⁶. Además, no hay datos suficientes para recomendar el uso de colchicina, que es un tratamiento adyuvante bien establecido para la pericarditis aguda y recurrente⁵⁸. A pesar de la falta de tratamientos específicos en la mayoría de los casos, es importante tener en cuenta varias recomendaciones no específicas. Se recomienda el reposo y la abstención de practicar ejercicio físico más allá de las actividades sedentarias normales a todos los pacientes con miopericarditis^{53,54,66}.

Se han documentado casos de muerte súbita cardiaca de personal militar después de un entrenamiento extenuante y también de deportistas varones sin síntomas prodrómicos (futbolistas, nadadores)^{53,54,66}. Mientras que con la pericarditis sola está permitido volver a practicar ejercicio cuando no haya más evidencia de enfermedad activa para los

no deportistas o después de 3 meses para los deportistas, la afección miocárdica confirmada o sospechada es una contraindicación para el ejercicio físico durante por lo menos 6 meses desde el inicio de la enfermedad, de acuerdo con la opinión de expertos y las recomendaciones previas para la participación en deportes de competición^{53,54,66}.

3.4.3. Pronóstico

La afección miocárdica en la pericarditis tiene buen pronóstico, y varias series observacionales han demostrado la ausencia de evolución hacia insuficiencia cardíaca o muerte en pacientes con miopericarditis^{34,66,68,70,71}.

Recomendaciones sobre el diagnóstico y el manejo de la pericarditis asociada a miocarditis

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda una angiografía coronaria en casos de pericarditis con sospecha de miocarditis asociada (según la presentación clínica y la evaluación de los factores de riesgo) para descartar un síndrome coronario agudo	I	C	
Se recomienda la resonancia magnética cardíaca para confirmar afección miocárdica	I	C	
Se recomienda hospitalización para diagnóstico y monitorización de los pacientes con afección miocárdica	I	C	
Se recomienda reposo y evitar cualquier ejercicio físico más allá de las actividades sedentarias normales a los no deportistas y los deportistas con miopericarditis, durante un período de 6 meses	I	C	
Se debe considerar el tratamiento antiinflamatorio empírico (dosis mínima eficaz) para controlar el dolor torácico	Ila	C	

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

3.5. Derrame pericárdico

El saco pericárdico normal contiene 10-50 ml de líquido pericárdico resultante de un ultrafiltrado plasmático que actúa como lubricante entre las hojas pericárdicas. Cualquier proceso patológico suele causar inflamación, con la posibilidad de que se produzca un aumento de la producción de líquido pericárdico (exudado). Un mecanismo alternativo de acumulación de líquido pericárdico puede ser la disminución de la reabsorción por un aumento general de la presión venosa sistémica como consecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión pulmonar (trasudado)⁴⁸. El derrame pericárdico puede clasificarse según su comienzo (agudo o subagudo frente a crónico cuando dura más de 3 meses), distribución (circunferencial o localizado), impacto hemodinámico (ninguno, taponamiento cardíaco, efusivoconstrictivo), composición (exudado, trasudado, sangre, raramente aire o gas procedente de las infecciones bacterianas) y, en particular, su tamaño (tabla 8), con base en una evaluación ecocardiográfica semicuantitativa sencilla, como leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) o grande (> 20 mm) (figura web 2)⁴⁸. Esta evaluación semicuantitativa también se ha demostrado útil en la estimación del riesgo de la etiología específica y las complicaciones durante el seguimiento de la pericarditis^{9,48,51}. En los últimos 20 años, se han publicado cinco grandes registros sobre las características de los derrames pericárdicos de moderados a grandes (tabla web 3)^{74,78}.

Una proporción significativa de pacientes con derrame pericárdico están asintomáticos y este es un hallazgo accidental e inesperado obtenido a partir de una radiografía o ecocardiografía realizadas por

Tabla 8
Clasificación del derrame pericárdico

Comienzo	Agudo Subagudo Crónico (> 3 meses)
Tamaño	Leve, < 10 mm Moderado, 10-20 mm Grande, > 20 mm
Distribución	Circunferencial Loculado
Composición	Trasudado Exudado

otras razones. De acuerdo con estas series, en los países desarrollados muchos casos permanecen idiopáticos (hasta un 50%), otras causas comunes son el cáncer (10-25%), las infecciones (15-30%), las causas iatrogénicas (15-20%) y las enfermedades del tejido conectivo (5-15%), mientras que la TB es la causa dominante en los países en desarrollo (> 60%), donde es una enfermedad endémica^{52,79}. En el contexto de la pericarditis con derrame pericárdico, la prevalencia de etiologías malignas o infecciosas varía del 15 al 50%, dependiendo de la serie publicada^{6,9}.

3.5.1. Presentación clínica y diagnóstico

La presentación clínica del derrame pericárdico varía de acuerdo con la velocidad de la acumulación del líquido pericárdico. Si este se acumula rápidamente, como ocurre después de una lesión o perforación iatrogénica, la evolución es dramática e incluso pequeñas cantidades de sangre pueden causar un aumento de la presión intrapericárdica en pocos minutos y un taponamiento cardíaco franco. Por el contrario, una acumulación lenta de líquido pericárdico permite almacenar gran cantidad de líquido durante días o semanas antes de que se produzcan síntomas o signos derivados del aumento de la presión pericárdica (figura web 3)^{48,80,81}.

Los síntomas clásicos incluyen disnea de esfuerzo que progresa a ortopnea, dolor torácico o sensación de plenitud. Otros síntomas ocasionales debidos a compresión local pueden ser la aparición de náuseas (diafragma), disfagia (esófago), ronquera (nervio laríngeo recurrente) e hipo (nervio frénico). Los síntomas no específicos incluyen tos, debilidad, fatiga, anorexia y palpitaciones y reflejan el efecto de compresión del líquido pericárdico contra las estructuras anatómicas contiguas o la reducción de la presión arterial y la taquicardia sinusual secundaria⁸²⁻⁸⁴. La fiebre es un signo no específico que puede asociarse a pericarditis, ya sea infecciosa o inmunomediada (enfermedades inflamatorias sistémicas)⁴⁵.

La exploración física puede ser absolutamente normal en pacientes sin deterioro hemodinámico. Cuando se produce taponamiento, los signos típicos son distensión de la vena del cuello con aumento de la presión de la vena yugular en la exploración, pulso paradójico y atenuación de los ruidos cardíacos en la auscultación en casos de derrame moderado a grande⁸²⁻⁸⁴. Raramente se ausculta roce pericárdico; puede detectarse habitualmente en pacientes con pericarditis concomitante⁸.

Generalmente, el diagnóstico de derrame pericárdico se realiza mediante ecocardiografía, lo que también permite realizar una evaluación semicuantitativa del tamaño del derrame pericárdico y sus efectos hemodinámicos. Aunque la ecocardiografía sigue siendo la herramienta diagnóstica principal para el estudio de las enfermedades del pericardio debido a sus amplias disponibilidad, portabilidad y bajo coste, la TC y la RMC proporcionan un campo de visión más amplio y permiten la detección de derrame pericárdico loculado y la presencia de engrosamiento pericárdico y masas, así como otras anomalías torácicas asociadas^{2,3,84}.

Recomendaciones sobre el diagnóstico del derrame pericárdico

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda ecocardiografía transtorácica a todos los pacientes con sospecha de derrame pericárdico	I	C	
Se recomienda radiografía de tórax para pacientes con sospecha de derrame pericárdico o afección pleuropulmonar	I	C	
Se recomienda evaluar marcadores inflamatorios (PCR) de los pacientes con derrame pericárdico	I	C	
Se debe considerar TC o RMC cuando haya sospecha de derrame pericárdico loculado, engrosamiento pericárdico y masas, así como otras anomalías torácicas asociadas	Ila	C	

PCR: proteína C reactiva; RMC: resonancia magnética cardiaca; TC: tomografía computarizada.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

3.5.2. Clasificación inicial y manejo

Cuando se detecta un derrame pericárdico, el primer paso es evaluar su tamaño, su importancia hemodinámica (especialmente la presencia de taponamiento cardiaco) y las posibles enfermedades asociadas (ya sean cardiovasculares o sistémicas). El derrame pericárdico se suele asociar a condiciones médicas (en hasta un 60% de los casos) conocidas o desconocidas (p. ej., hipotiroidismo)^{48,75,82}. Si hay signos inflamatorios, el manejo clínico debe ser el de pericarditis. El taponamiento cardiaco sin signos inflamatorios se asocia a mayor riesgo de etiología neoplásica (razón de probabilidades = 2,9), mientras que el derrame grave sin taponamiento cardiaco ni signos inflamatorios suele estar asociado a etiología idiopática crónica (razón de probabilidades = 20)⁷⁵. En la figura 3 se presenta una práctica habitual de evaluación para la clasificación inicial del derrame pericárdico^{48,82}.

Recomendaciones sobre el manejo inicial del derrame pericárdico

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda el ingreso hospitalario de los pacientes de alto riesgo con derrame pericárdico ^d	I	C	
Se recomienda una clasificación inicial de los pacientes con derrame pericárdico tal como se muestra en la figura 3	I	C	

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

^dCriterios de riesgo similares a los de la pericarditis (figura 1).

Para el caso de derrame crónico sin etiología definida, no hay datos disponibles sobre AINE, colchicina y corticoides. Si los marcadores de inflamación están elevados, se puede probar la administración de AINE, colchicina o dosis bajas de corticoides.

3.5.3. Tratamiento

El tratamiento del derrame pericárdico debe dirigirse a la etiología tanto como sea posible. En el 60% de los casos, aproximadamente, hay una enfermedad conocida asociada al derrame, y el tratamiento esencial es el de la enfermedad subyacente^{48,75,82}. Cuando el derrame pericárdico se asocia a pericarditis, el manejo debe ser el propio de la pericarditis. Si el derrame pericárdico se vuelve sintomático sin evidencias de inflamación o cuando los fármacos antiinflamatorios empíricos no funcionan, se debe considerar el drenaje del líquido. Se puede considerar una pericardiocentesis con drenaje pericárdico prolongado de hasta 30 ml/24 h para favorecer la adherencia de las láminas pericárdicas y prevenir la acumulación posterior de líquido; no obstante, las evidencias que apoyan esta indicación se basan en casos clínicos, estudios retrospectivos y opinión de expertos^{48,82,84}.

Desafortunadamente no hay tratamientos médicos de eficacia probada para reducir el derrame aislado. En ausencia de inflamación,

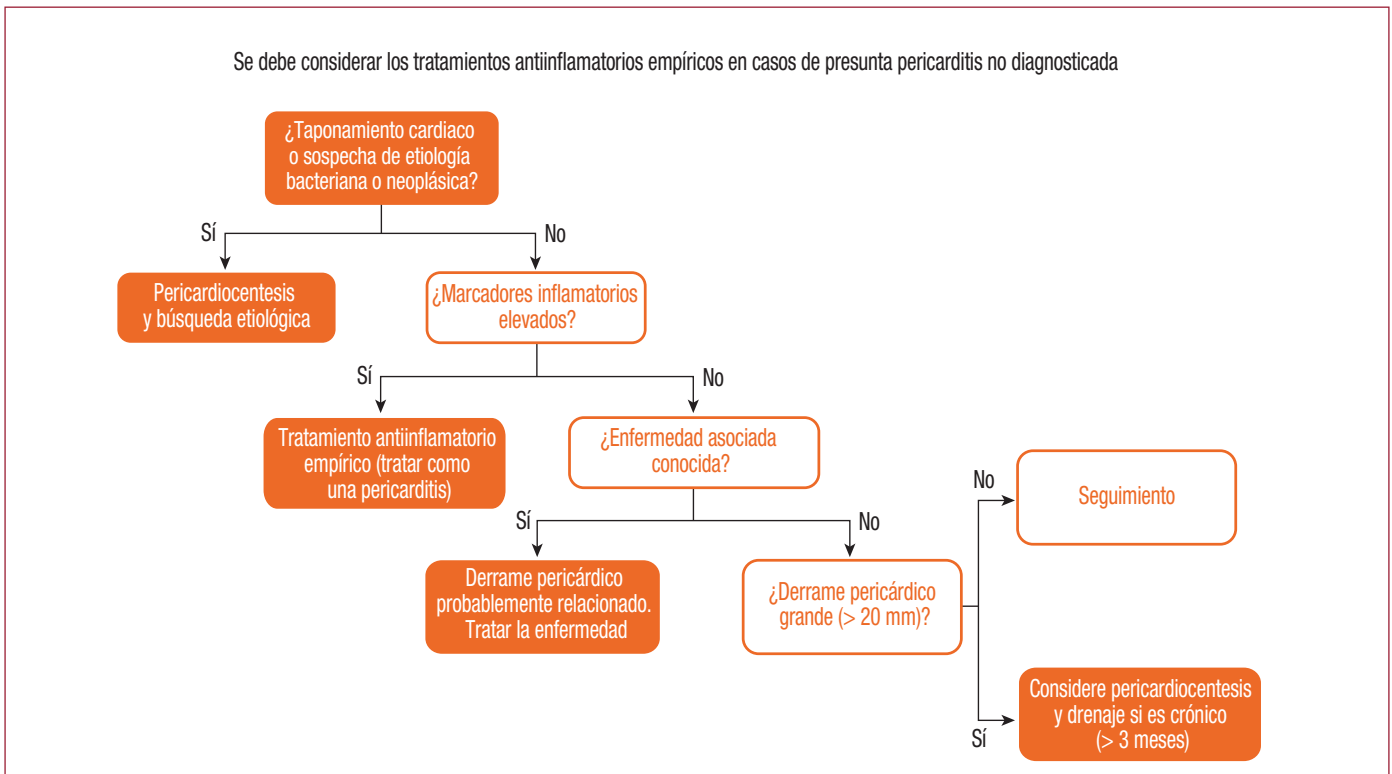


Figura 3. Un algoritmo simplificado para el triaje del derrame pericárdico y su manejo.

los AINE, la colchicina y los corticoides no suelen ser eficaces^{82,85}. La pericardiocentesis sola puede ser necesaria para la resolución de grandes derrames, pero las recurrencias son frecuentes y se debe considerar la pericardiectomía u opciones menos invasivas (ventana pericárdica) siempre que el líquido se reacumule, se vuelva loculado o se requiera tejido biopsiado⁴⁸.

Recomendaciones sobre el tratamiento del derrame pericárdico

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda dirigir el tratamiento del derrame pericárdico a la etiología	I	C	
Se recomienda administrar AAS/AINE/colchicina y tratar la pericarditis cuando el derrame pericárdico se asocie a inflamación sistémica	I	C	
Está indicada la pericardiocentesis o cirugía cardiaca en el taponamiento cardiaco o el derrame pericárdico sintomático moderado-grande que no responda al tratamiento médico, y en casos de sospecha de etiología bacteriana indeterminada o neoplásica	I	C	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

3.5.4. Pronóstico y seguimiento

El pronóstico del derrame pericárdico está esencialmente relacionado con la etiología^{48,82,86}. El tamaño del derrame se correlaciona con el pronóstico, ya que los derrames de moderados a grandes son más frecuentes con las etiologías específicas como las bacterianas y neoplásicas^{9,48}. El derrame pericárdico idiopático y la pericarditis tienen un pronóstico general bueno, con un riesgo de complicaciones muy bajo, sobre todo cuando el volumen es de pequeño a moderado. Por el contrario, un estudio prospectivo recientemente publicado ha demostrado que, incluso en casos de derrame leve, el pronóstico general puede ser peor que el de los controles de iguales edad y sexo⁸⁷.

Los derrames crónicos (> 3 meses) idiopáticos de gran volumen tienen un riesgo de progresión a taponamiento cardiaco de un 30-35%⁸⁸. De manera similar, los derrames subagudos (4-6 semanas) de gran volumen que no responden al tratamiento convencional y presentan signos ecocardiográficos de colapso de las cavidades derechas pueden tener un riesgo aumentado de progresión según los mismos autores, que recomiendan el drenaje preventivo en este tipo de casos⁸⁹. La pericarditis idiopática documentada tiene un riesgo de pericarditis constrictiva muy bajo a pesar de las recurrencias: en estos casos el riesgo está relacionado con la etiología, y no con el número de recurrencias³⁶. El seguimiento del derrame pericárdico se basa fundamentalmente en la evaluación de los síntomas y el tamaño ecocardiográfico del derrame, así como en características adicionales, como los marcadores inflamatorios (PCR)⁴⁸.

Un derrame idiopático leve (< 10 mm) suele ser asintomático, suele tener buen pronóstico y no requiere monitorización especial⁴⁸. Los derrames de moderados a grandes (> 10 mm) pueden empeorar y, sobre todo los derrames grave, pueden evolucionar a taponamiento cardiaco en hasta un tercio de los casos. En el caso de derrames moderados idiopáticos, un seguimiento ecocardiográfico adecuado puede ser la realización de un ecocardiograma cada 6 meses. En los derrames graves, el seguimiento ecocardiográfico puede ser cada 3-6 meses. Un seguimiento adaptado al paciente también está justificado si se considera la relativa estabilidad o evolución del tamaño⁴⁸. En la sección sobre síndromes tras lesión cardiaca (sección 5.5) se discuten las consideraciones específicas para derrames pericárdicos en el contexto posquirúrgico.

3.6. Taponamiento cardiaco

El taponamiento cardiaco es una compresión lenta o rápida del corazón que pone en peligro la vida, debida a una acumulación pericárdica de líquido, pus, coágulos o gas como consecuencia de inflamación, traumatismo, rotura cardiaca o disección aórtica^{81,84}. Los signos clínicos que muestra un paciente con taponamiento cardiaco incluyen taquicardia, hipotensión, pulso paradójico, aumento de la presión venosa yugular, ruidos cardiacos atenuados, reducción del voltaje electrocardiográfico con alternancia eléctrica y aumento de la silueta cardiaca en la radiografía de tórax en los casos de derrames de acumulación lenta^{81,84}. Un hallazgo diagnóstico crítico es el pulso paradójico (definido convencionalmente como una disminución de la presión arterial sistólica en la inspiración > 10 mmHg durante la respiración normal). El pulso paradójico se debe a la exagerada interdependencia ventricular que ocurre en el taponamiento cardiaco, cuando el volumen total de las cámaras cardiacas se vuelve fijo y cualquier cambio de volumen en uno de los lados del corazón desencadena cambios opuestos en el otro (aumento inspiratorio del retorno venoso y de las cámaras derechas con reducción del volumen de las cámaras izquierdas y presión arterial sistémica disminuida). La magnitud del trastorno clínico y hemodinámico depende de la velocidad de acumulación y de la cantidad de contenido pericárdico, la distensibilidad del pericardio y las presiones de llenado y la distensibilidad de las cámaras cardiacas (figura web 3). En la tabla 9 se enumeran varias causas de taponamiento cardiaco.

La rigidez del pericardio determina los incrementos de líquido que precipitan el taponamiento, tal como ilustran las curvas de presión-volumen características: se produce un ascenso lento inicial, seguido por un incremento casi vertical (figura web 3). Esta fuerte subida hace del taponamiento un fenómeno de «la gota que colma el vaso»: el incremento final produce una compresión cardiaca crítica y el primer decremento durante el drenaje produce la descompresión relativa más grande^{80,84}.

En un paciente con sospecha clínica de taponamiento cardiaco se requieren diversas herramientas diagnósticas. El ECG puede mostrar signos de pericarditis, con voltajes QRS especialmente bajos y alternancia eléctrica. Se considera generalmente que ambos signos electrocardiográficos son una expresión del efecto de amortiguación del líquido pericárdico y corazón oscilante. La ecocardiografía es, por sí sola, la herramienta diagnóstica más útil para identificar el derrame pericárdico y calcular su tamaño, su localización y su impacto hemodinámico. Además, la ecocardiografía se usa para guiar la pericardiocentesis con excelentes seguridad y eficacia. Se puede identificar los signos de taponamiento por ecocardiografía: oscilación del corazón, depresión diastólica inicial del ventrículo derecho, depresión diastólica tardía de la aurícula derecha, anomalías de la movilidad del septo ventricular, variaciones respiratorias exageradas (> 25%) del flujo mitral de entrada, disminución inspiratoria y aumento espiratorio del

Tabla 9
Causas de taponamiento cardiaco

Causas frecuentes:

- Pericarditis
- Tuberculosis
- Iatrogénica (relacionada con procedimientos invasivos, poscirugía cardiaca)
- Traumatismo
- Neoplasia/enfermedad maligna

Causas infrecuentes:

- Enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, escleroderma)
- Inducida por radiación
- Tras infarto de miocardio
- Uremia
- Disección aórtica
- Infección bacteriana
- Neumopericardio

flujo anterógrado diastólico de la vena pulmonar, variación respiratoria del tamaño de las cámaras ventriculares, velocidad del flujo de salida aórtico (pulso paradójico ecocardiográfico) y plétora de la vena cava inferior^{2,3,82,84}. La TC y la RMC suelen ser herramientas menos disponibles y, en general, son innecesarias a menos que la ecocardiografía Doppler no sea factible. Raramente se utiliza la cateterización cardiaca para diagnosticar el taponamiento cardiaco. Mostrará un equilibrio de la presión diastólica media y la reciprocidad respiratoria característica de las presiones cardiacas, es decir, un aumento inspiratorio en la derecha y una disminución concomitante en la izquierda (la causa inmediata del pulso paradójico). Excepto en el caso de taponamiento de baja presión, las presiones diastólicas en el corazón varían generalmente entre 15 y 30 mmHg.

El tratamiento del taponamiento cardiaco incluye el drenaje del líquido pericárdico, preferiblemente mediante pericardiocentesis con aguja, usando una guía fluoroscópica o ecocardiográfica, y debe realizarse sin demora en pacientes inestables. Como alternativa, el drenaje puede realizarse quirúrgicamente, sobre todo en algunas situaciones como la pericarditis purulenta o en casos urgentes en los que se produce sangrado pericárdico. El Grupo de Trabajo de Enfermedades Miocárdicas y Pericárdicas de la ESC ha propuesto un sistema de triaje para guiar el momento de la intervención y la posibilidad de derivar al paciente a un centro de referencia (figura web 4)⁸⁴. Este sistema de selección se basa fundamentalmente en un consenso de expertos y requiere una validación adicional para que se pueda recomendarlo en la práctica clínica.

Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento del taponamiento cardiaco

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda ecocardiografía para pacientes con sospecha clínica de taponamiento cardiaco como primera técnica de imagen para determinar tamaño, localización y grado de impacto hemodinámico del derrame pericárdico	I	C	
Se recomienda una pericardiocentesis de urgencia o cirugía cardiaca para el tratamiento del taponamiento cardiaco	I	C	
Se recomienda una evaluación clínica razonable que incluya hallazgos ecocardiográficos para orientar el momento de la pericardiocentesis	I	C	
Se puede recomendar un sistema de clasificación inicial para orientar el momento de la pericardiocentesis (figura web 4)	IIb	C	
No está recomendado el uso de vasodilatadores y diuréticos en presencia de taponamiento cardiaco	III	C	

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

3.7. Pericarditis constrictiva

La pericarditis constrictiva puede ocurrir después de prácticamente cualquier enfermedad pericárdica, pero raramente tiene lugar después de una pericarditis recurrente³⁷. El riesgo de progresión está especialmente relacionado con la etiología: bajo (< 1%) en las pericarditis viral e idiopática, intermedio (2-5%) en la pericarditis inmunomediada y las pericardiopatías neoplásicas y alto (20-30%) en la pericarditis bacteriana, sobre todo la purulenta³⁶. Se han publicado unas pocas series históricas de gran tamaño de pacientes con pericarditis constrictiva en centros terciarios de referencia (*Stanford, Mayo Clinic, Cleveland Clinic y Groote Schuur Hospital*) que han documentado casos tras la pericardiectomía (tabla web 4)^{90,93}. Las causas descritas

más frecuentes en los países desarrollados son las idiopáticas o virales (42-49%), tras cirugía cardiaca (11-37%), radioterapia (9-31%) (sobre todo para la enfermedad de Hodgkin o el cáncer de mama), trastornos del tejido conectivo (3-7%), posinfecciosas (TB o pericarditis purulenta en un 3-6%) y una miscelánea de causas (malignidad, traumatismo, pericarditis inducida por fármacos, asbestosis, sarcoidosis y pericarditis urémica < 10%). La TB es actualmente una causa rara de pericarditis constrictiva en los países desarrollados, mientras que es una causa importante en los países en desarrollo⁹³. No obstante, esta enfermedad puede estar aumentando entre inmigrantes procedentes de países no desarrollados y en pacientes con infección por el VIH.

3.7.1. Presentación clínica

La pericarditis constrictiva se caracteriza por una alteración del llenado diastólico ventricular debido a enfermedad pericárdica. El cuadro clínico típico se caracteriza por signos y síntomas de insuficiencia cardiaca derecha con funciones ventriculares derecha e izquierda preservadas en ausencia de enfermedad miocárdica previa o concomitante o formas avanzadas. Los pacientes se quejan de fatiga, edema periférico, falta de aire e hinchazón abdominal. El retraso entre la inflamación pericárdica inicial y el comienzo de la constricción es variable y posiblemente se debe a la evolución directa desde una pericarditis subaguda/crónica a una pericarditis constrictiva³⁶. Puede darse congestión venosa, hepatomegalia, derrames pleurales y ascitis. El deterioro hemodinámico del paciente puede agravarse por una disfunción sistólica debida a fibrosis miocárdica o atrofia en los casos más avanzados.

Aunque los casos típicos y avanzados muestran un engrosamiento pericárdico prominente y calcificación en las formas crónicas, la constricción también puede presentarse con grosor pericárdico normal en hasta un 20% de los casos⁹⁴. La pericardiectomía tiene éxito tanto en pacientes con aumento del grosor pericárdico como en los que tienen un grosor normal.

3.7.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la pericarditis constrictiva se basa en la concomitancia de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca derecha y deterioro del llenado diastólico debido a constricción pericárdica mediante uno o varios métodos de imagen, como ecocardiografía⁹⁵, TC, RMC y cateterización cardiaca^{2,3,96}. El principal diagnóstico diferencial es con la miocardiopatía restrictiva (tabla 10).

Recomendaciones sobre el diagnóstico de pericarditis constrictiva

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda ecocardiografía transtorácica para todos los pacientes con sospecha de pericarditis constrictiva	I	C	
Se recomienda radiografía de tórax (proyecciones frontal y lateral) con características técnicas adecuadas en todos los pacientes con sospecha de pericarditis constrictiva	I	C	
Están indicadas la TC y la RMC como técnicas de imagen de segundo nivel para evaluar las calcificaciones (TC), el grosor pericárdico, el grado y la extensión de la afección pericárdica	I	C	
Está indicada la cateterización cardiaca cuando los métodos diagnósticos no invasivos no establezcan un diagnóstico definitivo de constricción	I	C	

RMC: resonancia magnética cardiaca; TC: tomografía computarizada.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

Tabla 10

Pericarditis constrictiva frente a miocardiopatía restrictiva: una visión de conjunto de las características del diagnóstico diferencial

Evaluación diagnóstica	Pericarditis constrictiva	Miocardiopatía restrictiva
Hallazgos físicos	Signo de Kussmaul, golpe pericárdico	Soplo regurgitante, puede estar presente el signo de Kussmaul, S3 (avanzada)
ECG	Cambios ST/T no específicos de bajo voltaje, fibrilación auricular	Bajos voltajes, seudoinfarto, posible ensanchamiento QRS, desviación del eje izquierdo, fibrilación auricular
Radiografía de tórax	Calcificaciones pericárdicas (1/3 de los casos)	Ausencia de calcificaciones pericárdicas
Ecocardiografía	<ul style="list-style-type: none"> Muesca septal Engrosamiento pericárdico y calcificaciones Variación respiratoria del pico de velocidad de la onda E mitral > 25% y variación del pico de velocidad del flujo de la vena pulmonar > 20% Velocidad de la propagación del flujo en modo M en color (Vp) > 45 cm/s Doppler tisular: pico e' > 8,0 cm/s 	<ul style="list-style-type: none"> Ventrículo izquierdo pequeño con aurícula grande, posible aumento del grosor de la pared Cociente E/A > 2, TD corto Ausencia de variaciones respiratorias significativas del flujo mitral de entrada Velocidad de la propagación del flujo en modo M en color (Vp) < 45 cm/s Doppler tisular: pico e' < 8,0 cm/s
Cateterización cardiaca	Signo de raíz cuadrada o <i>dip and plateau</i> , presiones diastólicas ventricular derecha y ventricular izquierda igualadas, interdependencia ventricular (evaluada por una razón de área sistólica > 1,1)*	Hipertensión sistólica ventricular derecha significativa (> 50 mmHg) y presión diastólica ventricular izquierda que excede la presión diastólica ventricular derecha (LVEDP > RVEDP) en reposo o ejercicio en 5 mmHg o más (RVEDP < 1/3 RVSP)
TC/RMC	Grosor pericárdico > 3-4 mm, calcificaciones pericárdicas (TC), interdependencia ventricular (RMC cine en tiempo real)	Grosor pericárdico normal (< 3,0 mm), afección miocárdica detectada por estudio funcional y morfológico (RMC)

ECG: electrocardiograma; LVEDP: presión telediastólica ventricular izquierda; RMC: resonancia magnética cardiaca; RVEDP: presión telediastólica ventricular derecha; RVSP: presión sistólica ventricular derecha; S3: tercer ruido; TC: tomografía computarizada; TD: tiempo de deceleración.

*El área sistólica se define como el cociente entre el área del ventrículo derecho (mmHg × s) y el área del ventrículo izquierdo (mmHg × s) en inspiración frente a espiración⁹⁶. El signo de Kussmaul es un aumento paradójico de la presión venosa yugular durante la inspiración.

Recientemente la Mayo Clinic ha propuesto criterios ecocardiográficos específicos para el diagnóstico de la pericarditis constrictiva, como rebote septal o desplazamiento del septo interventricular con e' media > 8 cm/s o un cociente diastólico inverso de la vena hepática en espiración > 0,78 (sensibilidad, 87%; especificidad, 91%; la especificidad puede aumentar al 97% si se cumplen todos los criterios con el correspondiente descenso de la sensibilidad al 64%)⁹⁵.

Modificado de Imazio et al⁵¹.

3.7.3. Tratamiento

Aunque el enfoque terapéutico de los casos permanentes crónicos es quirúrgico, el tratamiento médico puede tener un papel en al menos tres condiciones. En primer lugar, el tratamiento médico de las etiologías específicas (como la pericarditis tuberculosa) puede ser útil para prevenir la progresión hacia constricción. Los antibióticos anti-tuberculosos pueden reducir significativamente el riesgo de constricción de > 80% a < 10%^{79,97}.

En segundo lugar, el tratamiento médico (generalmente basado en fármacos antiinflamatorios) puede solucionar la constricción transitoria que tiene lugar en un 10-20% de los casos en pocos meses, normalmente como un fenómeno temporal durante la resolución de la pericarditis^{51,98,99}. La detección de elevación de PCR y la evidencia por imagen de inflamación pericárdica mediante aumento de contraste en la TC o RMC puede ayudar a identificar a los pacientes con formas potencialmente reversibles de constricción, para quienes el tratamiento antiinflamatorio empírico puede prevenir la necesidad de pericardiectomía¹⁰⁰.

En tercer lugar, el tratamiento médico sirve de apoyo y está dirigido a controlar los síntomas de congestión en casos avanzados o

cuando la cirugía está contraindicada o tiene un riesgo elevado. En estos casos, el tratamiento médico nunca debe retrasar la cirugía si esta opción es factible, ya que en los casos avanzados la mortalidad es mayor y el pronóstico empeora si se retrasa la cirugía⁵¹.

3.7.4. Formas específicas

La descripción clásica de la pericarditis constrictiva crónica permanente ha sido cuestionada por formas específicas de síndromes constrictivos (constricción transitoria, formas efusivoconstrictivas). En la tabla 11 se resumen las definiciones, los principales diagnósticos diferenciales y el tratamiento de los síndromes pericárdicos constrictivos más importantes⁵¹.

3.7.4.1. Pericarditis constrictiva transitoria

Normalmente se desarrolla una forma temporal de constricción asociada a pericarditis con derrame leve que se resuelve con tratamiento antiinflamatorio durante varias semanas^{98,99}. El curso clínico típico incluye la presencia de pericarditis inflamatoria aguda con constricción debida a inflamación, que se resuelve una vez tratado el

Tabla 11

Definiciones y tratamiento de los principales síndromes pericárdicos constrictivos

Síndrome	Definición	Tratamiento
Constricción transitoria (diagnóstico diferencial con pericarditis constrictiva permanente y miocardiopatía restrictiva)	Patrón reversible de constricción después de recuperación espontánea o tratamiento médico	2-3 meses de tratamiento médico antiinflamatorio empírico
Pericarditis efusivoconstrictiva (diagnóstico diferencial con taponamiento cardiaco y pericarditis constrictiva)	La presión auricular derecha no logra bajar un 50% o alcanzar valores < 10 mmHg tras la pericardiocentesis. Puede diagnosticarse también por imagen no invasiva	Pericardiocentesis seguida de tratamiento médico. Cirugía en casos persistentes
Constricción crónica (diagnóstico diferencial con constricción transitoria y miocardiopatía restrictiva)	Constricción persistente después de 3-6 meses	Pericardiectomía, tratamiento médico en casos avanzados o de alto riesgo quirúrgico o formas mixtas con afección miocárdica

Modificado de Imazio et al⁵¹.

proceso inflamatorio^{98,99}. Por lo tanto, en ausencia de evidencia que indique que la condición es crónica (p. ej., caquexia, fibrilación auricular, disfunción hepática o calcificación pericárdica), antes de recomendar una pericardiectomía se puede probar un manejo conservador durante 2-3 meses para los pacientes con pericarditis constrictiva de nuevo diagnóstico hemodinámicamente estables. Debido a que el pericardio inflamado está realzado en la TC o RMC, la imagen multimodal con TC y RMC puede ser de ayuda para detectar la inflamación pericárdica^{2,3,100}.

3.7.4.2. Pericarditis efusivoconstrictiva

La cavidad pericárdica está típicamente obliterada en pacientes con pericarditis constrictiva. Por lo tanto, incluso la cantidad normal de líquido pericárdico se encuentra ausente. Sin embargo, en algunos casos puede haber derrame pericárdico. En este contexto, el pericardio cicatrizado no solo constriñe el volumen cardíaco, sino que también puede aumentar la presión del líquido pericárdico, lo que produce signos que indican taponamiento cardíaco. Esta combinación se conoce como pericarditis efusivoconstrictiva¹⁰¹.

La pericarditis efusivoconstrictiva es relativamente infrecuente en los países en desarrollo y solo hay unos pocos datos publicados¹⁰¹. La mayor parte de los casos de pericarditis efusivoconstrictiva de los países desarrollados son idiopáticos, lo que refleja la frecuencia de enfermedad pericárdica idiopática en general. No obstante, la TB es la causa más frecuente en los países no desarrollados¹⁰². Otros casos publicados incluyen enfermedad pericárdica por radiación, neoplasia, quimioterapia, infección (sobre todo TB y formas purulentas) y enfermedad pericárdica posquirúrgica¹⁰².

Los pacientes con pericarditis efusivoconstrictiva suelen presentar características clínicas de derrame pericárdico o pericarditis constrictiva o ambos. El diagnóstico de pericarditis efusivoconstrictiva suele volverse aparente durante la pericardiocentesis en pacientes inicialmente considerados con taponamiento cardíaco no complicado¹⁰¹. Por todo ello, se recomienda monitorizar las presiones intrapericárdicas, la presión del corazón derecho y la presión arterial sistémica durante la pericardiocentesis electiva siempre que sea posible. La presencia de una presión auricular derecha persistentemente elevada después de una pericardiocentesis eficiente puede deberse también a insuficiencia cardíaca derecha o insuficiencia tricuspídea.

No obstante, las técnicas de imagen no invasivas pueden ser igualmente útiles para el diagnóstico de pericarditis efusivoconstrictiva¹⁰². La hoja epicárdica del pericardio, origen del componente constrictivo de este proceso, no está típicamente engrosada hasta un grado detectable mediante estudios por imagen. Sin embargo, se puede documentar una constricción a partir de la detección precisa de los hallazgos Doppler después de una pericardiocentesis por taponamiento cardíaco, y también se puede sospechar la presencia de pericarditis efusivoconstrictiva en estos casos sin monitorización hemodinámica. La RMC puede aportar datos útiles. La utilidad de la RMC en la enfermedad pericárdica constrictiva está bien establecida, ya que permite evaluar no solo el grosor pericárdico y la morfología y la función cardíacas, sino también visualizar las estructuras de la cavidad intratorácica, lo que permite discriminar entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva. Evaluar el acoplamiento ventricular con resonancia magnética de cine en tiempo real durante respiración normal permite una evaluación precisa de la interdependencia ventricular y el rebote septal^{2,3}.

Puesto que es la hoja visceral del pericardio y no la hoja parietal lo que constriñe el corazón, se puede realizar una pericardiectomía visceral. No obstante, el componente visceral de la pericardiectomía suele ser difícil, y requiere una disección aguda de muchos fragmentos pequeños hasta que se observa una mejora de la motilidad ventricular. Por lo tanto, la pericardiectomía para la pericarditis efusivoconstrictiva solo debe realizarse en centros con experiencia en pericardiectomía para pericarditis constrictiva¹⁰¹.

3.7.4.3. Pericarditis constrictiva crónica

La pericardiectomía es el tratamiento estándar aceptado para los pacientes con pericarditis constrictiva crónica que presentan síntomas persistentes y prominentes como clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) III o IV. Sin embargo, la cirugía debe considerarse con precaución para pacientes con enfermedad leve o muy avanzada y aquellos con constricción inducida por radiación, disfunción miocárdica o disfunción renal significativa. La extirpación quirúrgica del pericardio tiene una mortalidad significativa, que varía del 6 al 12%¹⁰³⁻¹⁰⁵. La pericardiectomía debe ser tan completa como sea técnicamente posible y deben realizarla cirujanos experimentados. Está justificado derivar a los pacientes a un centro con especial interés en las enfermedades pericárdicas cuando se tenga poca experiencia en este tipo de cirugía.

Los pacientes con una pericarditis constrictiva «terminal» obtienen muy poco o ningún beneficio de la pericardiectomía, y el riesgo quirúrgico es inaceptablemente alto. Las manifestaciones de la enfermedad terminal son caquexia, fibrilación auricular, gasto cardíaco bajo (índice cardíaco < 1,2 l/m²/min) en reposo, hipoalbuminemia debida a enteropatía pierdeproteínas o función hepática deteriorada por congestión crónica o cirrosis cardiogénica.

La exposición previa a radiación ionizante se asocia a mal resultado clínico a largo plazo, porque induce miocardiopatía y enfermedad pericárdica. Los predictores de una baja supervivencia general son la radiación previa, la función renal alterada, el aumento de la presión sistólica arterial pulmonar, el deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, la disminución de la concentración sérica de sodio y la edad avanzada. La calcificación pericárdica no tiene impacto en la supervivencia¹⁰³⁻¹⁰⁵. Se ha descrito que la supervivencia después de una pericardiectomía radical de los pacientes con Child-Pugh (CP) B o C (índice CP ≥ 7) es significativamente menor que la de los pacientes con CP-A. En el análisis multivariable, el índice CP ≥ 7, la irradiación mediastínica, la edad y la enfermedad renal terminal se han asociado con aumento del riesgo de muerte después de una pericardiectomía radical¹⁰⁶. Sobre esta base, parece apropiado aplicar el sistema de puntuación CP para la predicción de la mortalidad tras una pericardiectomía radical en pacientes con pericarditis constrictiva.

Recomendaciones sobre el tratamiento de la pericarditis constrictiva

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
La base del tratamiento de la constricción permanente crónica es la pericardiectomía	I	C	
Se recomienda tratamiento médico de la pericarditis específica (pericarditis tuberculosa) para prevenir la progresión a constricción	I	C	
Se puede recomendar tratamiento antiinflamatorio empírico en casos de constricción transitoria o de nuevo diagnóstico con evidencia concomitante de inflamación pericárdica (elevación de la PCR o aumento del contraste pericárdico en TC/RMC)	IIB	C	

PCR: proteína C reactiva; RMC: resonancia magnética cardíaca; TC: tomografía computarizada.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

4. IMAGEN CARDIOVASCULAR MULTIMODAL Y ALGORITMO DIAGNÓSTICO

4.1. Imagen multimodal

4.1.1. Radiografía de tórax

Aunque la radiografía de tórax puede detectar las calcificaciones pericárdicas, que aparecen en forma de densidad aumentada y curvi-

línea en el margen de la silueta, sobre todo en la proyección lateral¹⁰⁷, otras técnicas (ecocardiografía, TC) ofrecen una precisión mucho mayor en la evaluación de corazón y pulmones y proporcionan información sobre el tamaño cardíaco y la presencia de afección pulmonar (p. ej., congestión pulmonar, neumonía, TB, cáncer de pulmón), derrame pleural e hilar y agrandamiento mediastínico.

4.1.2. Ecocardiografía

La ecocardiografía transtorácica es la prueba de imagen por excelencia para los pacientes con sospecha de enfermedad pericárdica, debido a que puede detectar de manera precisa el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco, así como la disfunción ventricular cuando hay afección miocárdica^{2,3}. Aunque los pacientes con pericarditis aguda puramente fibrinosa pueden presentar un ecocardiograma normal, la presencia de derrame pericárdico es compatible con la existencia de pericarditis aguda y es uno de sus criterios diagnósticos^{2,5,6,10,11}. La ecocardiografía puede ayudar a diferenciar la pericarditis aguda de la isquemia miocárdica al excluir las anomalías de la motilidad de la pared que concuerdan con la distribución del flujo coronario en pacientes con dolor torácico agudo. No obstante, en torno al 5% de los pacientes con pericarditis aguda y afección miocárdica pueden mostrar anomalías de la motilidad de la pared.

Desde el punto de vista clínico, la ecocardiografía bidimensional con Doppler es la herramienta diagnóstica con mejor razón coste-eficacia para el diagnóstico del derrame pericárdico y la evaluación de su significado hemodinámico⁴⁸. El tamaño del derrame pericárdico se puede evaluar cualitativamente en la ecocardiografía bidimensional a partir de la distancia telediastólica del espacio libre de ecos entre el epicardio y el pericardio parietal: pequeño (< 10 mm), moderado (10-20 mm) y grande (> 20 mm) (figura web 2)⁴⁸.

Para facilitar los estudios de seguimiento, se recomienda documentar las imágenes digitalmente y describir el tamaño del derrame de manera detallada en el informe ecocardiográfico incluyendo no solo el grado de cada determinación, sino también su localización. No obstante, la tolerancia hemodinámica está más relacionada con la rapidez de aparición del derrame que con su volumen total^{48,80}.

Los derrames pericárdicos loculados o derrames pericárdicos que contienen coágulos (p. ej., tras cirugía cardíaca) pueden ser difíciles de diagnosticar mediante un enfoque transtorácico y pueden requerir una ecocardiografía transesofágica³⁴. Los hallazgos específicos en los síndromes pericárdicos se discuten en los correspondientes párrafos.

4.1.3. Tomografía computarizada

Se debe considerar la TC como una modalidad de imagen valiosa y complementaria a la ecocardiografía^{3,4,41,108,109}. La TC es la técnica más precisa para visualizar el tejido calcificado^{2,3}. Los actuales escáneres de TC multidetectores combinan la velocidad de adquisición, el alto contraste y la resolución espacial con un escaneo volumétrico que permite obtener un excelente detalle anatómico del corazón y el pericardio. La región anatómica de interés que permite visualizar la TC se puede circunscribir al corazón y el pericardio (TC cardíaca), aunque en pacientes con enfermedad neoplásica, inflamatoria o aórtica puede incluir la totalidad del tórax e incluso también el abdomen y la pelvis^{108,109}. La TC cardíaca de baja radiación es factible usando un desencadenante electrocardiográfico prospectivo^{108,109}. Aunque la TC permite evaluar las consecuencias funcionales de la enfermedad pericárdica en el corazón (a costa de aumentar significativamente las dosis de radiación), la ecocardiografía y la RMC son más adecuadas para este fin. La administración intravenosa de material de contraste yodado está recomendada para aumentar la densidad de la sangre y visualizar mejor la inflamación pericárdica. El pericardio normal se visualiza como una estructura curvilínea fina rodeada por tejido adiposo hipodenso mediastínico y epicárdico, y su grosor varía entre 0,7 y 2,0 mm. Los senos pericárdicos y sus respectivos recesos son

visibles, sobre todo cuando contienen pequeñas cantidades de líquido pericárdico. En la tabla 12 se enumeran los principales hallazgos por TC obtenidos en el derrame pericárdico y la pericarditis^{41,108,109}.

En pacientes con enfermedad neoplásica, la afección pericárdica puede ocurrir por invasión tumoral directa o por metástasis. La TC es importante para la planificación del tratamiento y el seguimiento del paciente. El diagnóstico de quistes pericárdicos (congénitos, que aparecen como estructuras bien definidas y densas a lo largo del borde cardíaco derecho o izquierdo) y el diagnóstico diferencial con otras estructuras quísticas, como los quistes broncogénicos o por duplicación, suelen ser sencillos. Por último, la TC puede ser útil para establecer el diagnóstico en los casos de ausencia congénita de pericardio al mostrar el desplazamiento de las estructuras cardíacas a través del defecto pericárdico. La TC es también muy importante para el estudio diagnóstico preoperatorio de algunos pacientes con pericarditis constrictiva, especialmente para identificar la extensión de las calcificaciones, y para aquellos con antecedente de cirugía cardiotorácica¹⁰⁹.

4.1.4. Resonancia magnética cardíaca

Con el paso de los años, la RMC ha pasado de ser una modalidad de imagen morfológica a una modalidad mucho más integral, que permite la visualización y la caracterización tisular del pericardio (y el corazón) de pacientes con enfermedad pericárdica y la evaluación de las consecuencias de las anomalías pericárdicas para la función cardíaca y los patrones de llenado^{110,111}. Por todo ello, probablemente sea la modalidad de imagen preferida para evaluar de manera óptima la enfermedad pericárdica^{112,113}. Las morfologías cardíaca y pericárdica se evalúan por imágenes en «sangre negra» con *spin*-eco rápido potenciado en T1 y cine en «sangre blanca» con precesión libre de equilibrio. La imagen de cine con secuencias de precesión libre en estado de equilibrio se ha convertido en la secuencia de referencia para la evaluación y cuantificación de volúmenes cardíacos, masa miocárdica y función ventricular. Cuando se capta en tiempo real, esta secuencia puede usarse para la valoración del acoplamiento ventricular a partir de los cambios en la forma y la movilidad del septo ventricular durante el ciclo respiratorio^{109,110}. La caracterización tisular del corazón y el pericardio se logra mediante imagen en «sangre negra» potenciada en T1 y «sangre negra» potenciada en T2, *spin*-eco de recuperación con inversión de tau corta (o secuencia STIR), imagen de cine con precesión libre de equilibrio e imagen de contraste potenciada en T1 o imágenes de realce tardío después de administrar quelantes paramagnéticos de gadolinio^{3,4,114}. Las secuencias de realce tardío usan un prepulso de inversión-recuperación para aumentar el contraste de la imagen que se ajusta muy bien a la visualización de la inflamación pericárdica^{114,115}.

Se puede visualizar la entrada ventricular y los patrones de flujo venosos usando imagen de contraste de fases¹¹¹. De modo parecido que en la TC, el pericardio normal aparece en imagen potenciada en T1 como una estructura curvilínea (oscura), hipointensa y delgada, rodeada por tejido adiposo hiperintenso (brillante), mediastínico y epicárdico. El grosor pericárdico normal varía de 1,2 a 1,7 mm. Las características de la imagen del derrame pericárdico y la pericarditis en la RMC se muestran en la tabla 12. Es importante destacar que la RMC puede discriminar de manera precisa entre enfermedades miopericárdicas mixtas, como las formas inflamatorias mixtas (p. ej., miopericarditis o perimicarditis) y el daño pericárdico tras infarto de miocardio^{116,117}. En pacientes con pericarditis constrictiva, la RMC es especialmente importante en el diagnóstico de las presentaciones atípicas, como las que cursan con pericardio mínimamente engrosado o pericarditis efusivoconstrictiva, y de las formas potencialmente reversibles o transitorias de pericarditis constrictiva, que muestran un aumento de las hojas pericárdicas en la imagen de realce tardío^{115,118,119}. En comparación con la TC, la RMC tiene la ventaja de aportar información sobre las consecuencias hemodinámicas del pericardio no disintensible en el llenado cardíaco¹⁰⁹⁻¹¹¹ y tiene el potencial de mostrar la fusión fibrótica de las hojas pericárdicas¹²⁰.

Tabla 12
Contribución diagnóstica de las diferentes modalidades de imagen en diversas enfermedades pericárdicas

	Ecocardiografía	Tomografía computarizada	Resonancia magnética cardiaca
Pericarditis aguda	Hallazgos normales en bastantes pacientes Hojas pericárdicas engrosadas e hiperreflectantes Cantidad variable de líquido pericárdico ± bandas fibrinosas intrapericárdicas Anomalías de la motilidad de la pared en la miopericarditis	Engrosamiento de las hojas pericárdicas y realce tras la administración de contraste Anomalías que afectan a todo el pericardio Cantidad variable de líquido pericárdico ± bandas fibrinosas intrapericárdicas	Hojas pericárdicas engrosadas Fuerte RTG pericárdico después de la administración de contraste Cantidad variable de líquido pericárdico ± bandas fibrinosas intrapericárdicas RTG miocárdico (subepicárdico/pared media) en casos de miopericarditis Puede ocurrir aplanamiento septal inspiratorio en la RMC de cine en tiempo real debido a la reducida distensibilidad pericárdica
Pericarditis recurrente	Hallazgos similares a los de la pericarditis aguda	Hallazgos similares a los de la pericarditis aguda Posible distribución heterogénea debida a adherencias fibróticas Delineación pericárdica irregular (deformación fibrótica)	Hallazgos similares a los de la pericarditis aguda Posible distribución heterogénea debida a adherencias fibróticas Delineación pericárdica irregular (deformación fibrótica)
Pericarditis constrictiva	Hojas pericárdicas engrosadas e hiperreflectantes ± líquido pleural ± ascitis Aurículas dilatadas Movilidad septal ventricular inspiratoria hacia el ventrículo izquierdo (rebote septal) documentada en modo M Dilatación pronunciada y colapso de la VCI y venas hepáticas ausente o disminuido Apertura prematura de la válvula pulmonar Patrón restrictivo del llenado diastólico del VD y el VI Reducción de la velocidad del flujo mitral de entrada > 25% y aumento de la velocidad tricuspídea en el primer latido después de la inspiración > 40% Cambios opuestos durante la espiración Velocidad de propagación del flujo transmitral diastólico precoz en el modo M en color normal o aumentada Disminución de las velocidades diastólicas espiratorias de la vena hepática con grandes inversiones Velocidad anular mitral normal o aumentada (> 7 cm/s) en el Doppler tisular Annulus reversus (e' septal > e' lateral)	Hojas pericárdicas engrosadas ± calcificaciones pericárdicas El engrosamiento puede ser de leve a moderado Las anomalías suelen ser más pronunciadas en la base de los ventrículos (VD > VI), surcos auriculoventriculares y aurículas Posible extensión del proceso de fibrocalcificación al miocardio adyacente Compresión del contenido cardiaco por un pericardio rígido y deformado Forma anómala del septo ventricular Aurículas dilatadas, venas cava/hepáticas, congestión hepática Inversión del contraste en venas cava/hepáticas ± líquido pleural ± ascitis Presentaciones atípicas • Formas constrictivas focales • Formas efusivoconstrictivas	Hojas pericárdicas engrosadas ¡Calcificaciones pericárdicas no visibles por RMC! El engrosamiento puede ser de leve a moderado Las anomalías suelen ser más pronunciadas en la base de los ventrículos (VD > VI), surcos auriculoventriculares y aurículas El RTG pericárdico indica inflamación residual Posible extensión del proceso de fibrocalcificación al miocardio adyacente Compresión del contenido cardiaco por un pericardio rígido y deformado Aurículas dilatadas, venas cava/hepáticas ± líquido pleural ± ascitis Aumento del acoplamiento ventricular evaluado por RMC de cine en tiempo real y/o imagen de contraste de fases en tiempo real Adherencias fibróticas de las hojas pericárdicas en la RMC Presentaciones atípicas • Formas constrictivas focales • Formas efusivoconstrictivas
Derrame pericárdico	Acumulación de líquido en el saco pericárdico y/o los senos pericárdicos Espacio pericárdico ecoico a lo largo del ciclo cardiaco Distribución del líquido Evaluación semicuantitativa de la intensidad del derrame	Acumulación de líquido en el saco pericárdico y/o senos pericárdicos Grosor pericárdico > 4 mm considerado como una cantidad anormal de líquido Ventajosa para demostrar derrames focales y cuantificar de manera precisa la cantidad de líquido Valores bajos de líquido pericárdico (UH) proporcionan información sobre la naturaleza del líquido • Derrame simple: 0-20 UH • Proteínico/hemorrágico: > 20 UH • Si UH es muy alto, sospecha de fuga intrapericárdica de contraste (p. ej., rotura de disección aórtica) • Quilopericardio: valores UH negativos • Neumopericardio: aire (use ajustes específicos ventana/centro) Las hojas pericárdicas tienen grosor normal • Si están engrosadas y resaltadas: sospecha inflamación • Si están engrosadas y calcificadas, descarte pericarditis constrictiva Puede asociarse con taponamiento pericárdico La TC del corazón puede ser parte de una exploración más amplia que incluya el resto del tórax ± abdomen	Acumulación de líquido en el saco pericárdico o los senos pericárdicos Grosor pericárdico > 4 mm considerado como una cantidad anormal de líquido Ventajosa para demostrar derrames focales y cuantificar de manera precisa la cantidad de líquido Combinación de secuencias con diferente contribución a la información sobre la naturaleza del derrame Las hojas pericárdicas tienen un grosor normal • Si están engrosadas y resaltadas: sospecha inflamación Ventajosa para evaluar el resto del corazón: • Caracterización del tejido miocárdico (edema, infarto, inflamación, fibrosis) • Función miocárdica/valvular • Patrones de flujo de entrada Puede asociarse con taponamiento pericárdico
Taponamiento cardiaco	Evaluación semicuantitativa de la gravedad del derrame Distribución del líquido Evaluación de su impacto hemodinámico Guía y monitorización de la pericardiocentesis Reevaluación del momento de retirar el catéter		

RMC: resonancia magnética cardiaca; RTG: realce tardío de gadolinio; TC: tomografía computarizada; UH: unidades Hounsfield; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

En pacientes con enfermedad pericárdica congénita y enfermedad maligna pericárdica, la RMC comparte las ventajas de la TC, pero permite una caracterización tisular mejor y la posibilidad de valorar las consecuencias funcionales¹²¹. Además, las técnicas nuevas, como la imagen por resonancia magnética dinámica de contraste y difusión, abren nuevas perspectivas para una mejor caracterización tisular de los pacientes con tumores pericárdicos¹²².

4.1.5. Medicina nuclear

En casos seleccionados, la tomografía por emisión de positrones (PET), sola o preferiblemente en combinación con TC (PET/TC), puede estar indicada para averiguar la actividad metabólica de la enfermedad pericárdica. La captación pericárdica del trazador ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa en pacientes con cánceres sólidos y linfoma indica afección pericárdica (maligna) y, por lo tanto, aporta una información esencial para el diagnóstico, la estadificación y la evaluación de la respuesta terapéutica¹²³. La captación suele ser intensa y acostumbra estar asociada a una masa tisular blanda focal¹²⁴. La PET/TC también es útil para identificar la naturaleza de la pericarditis inflamatoria. En concreto, la pericarditis tuberculosa produce un patrón de mayor captación de fluorodesoxiglucosa que las formas idiopáticas¹²⁵. No obstante, sigue siendo un reto discriminar entre enfermedad pericárdica benigna y maligna y diferenciar entre captación cardiaca de fluorodesoxiglucosa patológica y captación cardiaca de fluorodesoxiglucosa fisiológica mediante PET/TC¹²³.

4.1.6. Cateterización cardiaca

La cateterización cardiaca no se usa sistemáticamente para el diagnóstico de enfermedad pericárdica, ya que las técnicas actuales no invasivas suelen resolver el diagnóstico diferencial de un paciente con sospecha de enfermedad cardiaca con afección del pericardio. No obstante, la cateterización del corazón derecho puede ser útil en ciertas circunstancias. La identificación precoz de un trastorno hemodinámico relacionado con taponamiento cardiaco durante los procedimientos invasivos (ablación epicárdica, reemplazo valvular aórtico por vía percutánea, angioplastia compleja o procedimientos complejos que incluyan punciones transeptales, entre otros) puede ayudar a evitar consecuencias serias para el paciente. Además, a veces es difícil diferenciar entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva y puede ser necesario realizar una prueba invasiva.

En el taponamiento cardiaco, la presión auricular derecha presenta una disminución o ausencia de la onda Y. La ausencia de onda Y es secundaria a la igualdad diastólica de las presiones en la aurícula derecha y el ventrículo derecho y a la ausencia de flujo efectivo a través de la válvula tricúspide en la diástole ventricular precoz. También se puede producir una igualdad de las presiones diastólicas medias auricular derecha, ventricular derecha y arterial pulmonar y la presión media de enclavamiento pulmonar. Otras anomalías hemodinámicas pueden ser la elevación de las presiones de llenado en las cuatro cámaras cardiacas, desfase de los picos de presión sistólica de los ventrículos derecho e izquierdo, variación de la presión aórtica máxima > 10-12 mmHg y disminución del gasto cardiaco^{126,127}.

La diferenciación entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva sigue siendo difícil. La visualización del pericardio mediante TC o RMC puede ayudar a detectar un pericardio anormal. Pero estas pruebas proporcionan una información anatómica que no necesariamente refleja el trastorno fisiopatológico presente. Además, los pacientes con pericarditis constrictiva quirúrgicamente probada pueden presentar un pericardio que parece normal en los estudios de imagen. Por otro lado, los pacientes pueden tener una alteración del grosor pericárdico en ausencia de constricción, sobre todo después de radioterapia o antes de la cirugía cardiaca. Las determinaciones direc-

tas clásicas de las presiones muestran unas formas de onda de la presión ventricular derecha en M o W y formas de onda de la presión ventricular izquierda en «raíz cuadrada» o *dip-and-plateau*, lo que refleja un trastorno del llenado ventricular. En la pericarditis constrictiva se produce una igualdad de la presión telediastólica (típicamente no mayor de 5 mmHg) entre las cámaras cardiacas debido al espacio fijo y limitado dentro del pericardio rígido y engrosado. Las presiones sistólicas arteriales pulmonares suelen ser normales en la constricción pericárdica; las presiones pulmonares elevadas indican miocardiopatía restrictiva¹²⁶.

Recientemente se ha probado un nuevo parámetro hemodinámico para discriminar ambas entidades⁹⁶. Concretamente, se ha usado el cociente entre el área de la curva de diferencia de presión sistólica de los ventrículos izquierdo y derecho respecto al tiempo durante la inspiración frente a la espiración (índice de área sistólica) como medida del aumento de la interacción ventricular. En pacientes con pericarditis constrictiva quirúrgicamente documentada, se produce un aumento del área de la curva de presión ventricular derecha durante la inspiración respecto a la espiración. El área de la curva de presión ventricular izquierda disminuye durante la inspiración respecto a la espiración. En cambio, los pacientes con enfermedad miocárdica restrictiva documentada por biopsia endomiocárdica suelen presentar una disminución del área de la curva de presión ventricular derecha durante la inspiración respecto a la espiración. El área de la curva de presión ventricular izquierda no varía durante la inspiración respecto a la espiración. Este índice de área sistólica ha presentado una sensibilidad del 97% y una precisión predictiva del 100% en la identificación de pacientes con pericarditis constrictiva quirúrgicamente probada⁹⁶.

4.1.7. Imagen multimodal

La ecocardiografía, la TC cardiaca y la RMC se suelen usar como modalidades de imagen complementarias (tabla 13). La elección de una o múltiples modalidades de imagen depende del contexto clínico o el estado del paciente. Un enfoque moderno para el manejo de las enfermedades pericárdicas debería integrar las diferentes modalidades de imagen con el objeto de mejorar la precisión diagnóstica y el manejo clínico de los pacientes^{2,3}.

4.2. Propuesta de un algoritmo diagnóstico general

Un aspecto muy controvertido del manejo de los síndromes pericárdicos es el papel que debe tener la búsqueda etiológica extensiva y el ingreso de todos los pacientes con pericarditis o derrame pericárdico^{1,4,6,51}. El contexto epidemiológico es esencial para desarrollar un programa de manejo racional en cuanto a coste-efectividad, y el clínico debe esforzarse en identificar causas que requieran tratamientos dirigidos^{4,5,51,128-130}. El enfoque puede ser diferente en la investigación, en la que se intenta reducir el número de casos «idiopáticos». El diagnóstico de los casos idiopáticos es fundamentalmente de exclusión, apoyado por un curso clínico típico. Sobre esta base, en todos los casos en los que se sospeche pericarditis, se recomienda realizar auscultación, ECG, ecocardiografía, radiografía de tórax, análisis sanguíneos habituales que incluyan marcadores de inflamación (PCR o TSE) y lesiones miocárdicas (CK, troponinas). Las pruebas adicionales deben estar relacionadas con la causa de la sospecha y la presentación clínica^{5,6,128-130}. Las principales causas específicas que se debe excluir son la pericarditis bacteriana (especialmente la TB), la pericarditis neoplásica y la pericarditis asociada a enfermedad sistémica (generalmente una enfermedad autoinmunitaria) (tabla web 5)^{9,77,129-131}. Cada una de estas causas específicas tiene una frecuencia aproximada del 5% de todos los casos no seleccionados de pericarditis en países desarrollados (tabla web 5)^{9,77,129-131}, mientras que la frecuencia aumenta en los derrames pericárdicos de moderados a grandes (tabla web 3)^{8,74-78}. Otras causas emergentes son las iatrogénicas (intervención coronaria

Tabla 13
Comparación entre las modalidades de imagen no invasivas para el estudio del pericardio

	ETT	TC	RMC
<i>Aspectos técnicos</i>			
Disponibilidad	+++	++	+
Coste	Bajo	Moderado	Alto
Duración de la exploración (min)	15-30	10	30-40
Seguridad	+++	+ ^a	++ ^b
Acceso y monitorización	+++	++	+/-
<i>Pericardio</i>			
Grosor pericárdico	+/-	+++	+++
Calcificaciones pericárdicas	+	+++	-
Inflamación pericárdica	+/-	++	+++
Adherencias	++	+	+++
Detección del derrame	++	+++	+++
Caracterización del derrame	+	++	++
Masas pericárdicas	+	+/>++	++/>+++
Guía/monitorización de la pericardiocentesis	+++	-	-
<i>Morfología cardíaca (incluida la caracterización tisular)</i>			
Morfología cardíaca	++	++	+++
<i>Función cardíaca</i>			
Sistólica	+++	++ ^c	+++
Diastólica	+++	-	++
Movimiento septal (acoplamiento)	+++	+/-	+++
Cambios respiratorios	++	+/-	++

-: no es posible o es pobre; +: moderado; ++: bueno; +++: excelente; ECG: electrocardiograma; ETT: ecocardiografía transtorácica; RMC: resonancia magnética cardíaca; TC: tomografía computarizada.

^aRadiación ionizante, nefrotoxicidad potencial del medio de contraste, reacciones alérgicas al contraste.

^bPacientes con implantes metálicos, claustrofobia, nefrotoxicidad potencial del medio de contraste, reacciones alérgicas al contraste, restringido a pacientes hemodinámicamente estables.

^cUso de captación de datos electrocardiográficos sincronizados.

percutánea, inserción de marcadores, ablación con catéter)¹³². El espectro etiológico es diferente en los países en vías de desarrollo con alta prevalencia de TB (p. ej., un 70-80% de las pericarditis en África subsahariana y, a menudo, junto con infección por el VIH)^{52,79}.

Algunas características clínicas durante la presentación pueden asociarse a un riesgo aumentado de etiologías específicas (no virales ni idiopáticas) y complicaciones durante el seguimiento (recurrencias, taponamiento, constricción), y se ha propuesto considerarlas «características de riesgo elevado» útiles para la clasificación inicial del tipo de pericarditis, que sirve para establecer la necesidad de una búsqueda etiológica completa y el ingreso hospitalario del paciente concreto (figura 1 y tabla web 6)^{8,9}. Los factores clasificados como «importantes» se han validado por análisis multivariable, mientras que los factores «menores» están basados en la opinión de expertos y las revisiones bibliográficas⁹: son fundamentalmente factores teóricos de riesgo de complicaciones y señalan la indicación de ingreso hospitalario y monitorización estrecha de la evolución. Los factores de riesgo mayores incluyen fiebre > 38 °C (*hazard ratio* [HR] = 3,56), curso subagudo (síntomas que aparecen a lo largo de varios días o semanas, HR = 3,97), derrame pericárdico grande (espacio diastólico libre de ecos > 20 mm de grosor) o taponamiento cardíaco (HR = 2,15) y fra-

Tabla 14
Estudios de primer y segundo nivel en la pericarditis

Nivel	Estudio
Primer nivel (todos los casos)	Marcadores de inflamación (TSE, PCR, recuento leucocitario) Pruebas de función renal y hepática, función tiroidea Marcadores de lesión miocárdica (troponinas, CK) ECG Ecocardiografía Radiografía de tórax
Segundo nivel (si el primer nivel no es suficiente para el diagnóstico)	TC o RMC Análisis del líquido pericárdico de la pericardiocentesis o drenaje quirúrgico por: a) taponamiento cardíaco; b) sospecha de pericarditis bacteriana o neoplásica, o c) derrames sintomáticos moderados-grandes que no responden al tratamiento antiinflamatorio convencional Las pruebas adicionales deben dirigirse a etiologías específicas de acuerdo con la presentación clínica (presencia de criterios clínicos de alto riesgo)

CK: creatinina; ECG: electrocardiograma; PCR: proteína C reactiva; RMC: resonancia magnética cardíaca; TC: tomografía computarizada; TSE: tasa de sedimentación eritrocitaria.

Tabla 15
Análisis principales del líquido pericárdico

Análisis	Prueba
Química general	Concentración proteica > 3 g/dl; razón proteína del líquido/proteína del suero > 0,5; LDH > 200 UI/l; líquido/suero > 0,6 ^a , recuento leucocitario
Citología	Citología (los volúmenes de líquido mayores, la centrifugación y el análisis rápido mejoran el rendimiento diagnóstico)
Reacción en cadena de la polimerasa	Reacción en cadena de la polimerasa para tuberculosis
Microbiología	Cultivos de <i>Mycobacterium</i> , de aeróbicos y de anaeróbicos

LDH: lactato deshidrogenasa.

^aSe suele interpretar los valores de proteína y LDH altos como exudado, como en el líquido pleural, pero no se ha validado para el líquido pericárdico.

caso del tratamiento con AAS o AINE (HR = 2,50)⁹. Los derrames grandes y el taponamiento (HR = 2,51) y el fracaso del tratamiento con AAS o AINE (HR = 5,50) también identifican un riesgo aumentado de complicaciones durante el seguimiento (recurrencias, taponamiento, constricciones)⁹. Los factores de riesgo menores son la pericarditis asociada a miocarditis, inmunodepresión, traumatismo y tratamiento anticoagulante oral.

En el caso de pacientes con predictores de mal pronóstico, mayores o menores (figura 1), está justificada la hospitalización y la búsqueda etiológica completa^{5,6,8,9,128}. Por el contrario, cuando estos predictores están ausentes, los pacientes tienen bajo riesgo de causas específicas y complicaciones y se debe considerar el manejo ambulatorio⁸. Este enfoque es seguro cuando no haya un exceso de complicaciones o se produzcan diagnósticos nuevos imprevistos que requieran un tratamiento específico^{8,9,128}. El mismo enfoque también es útil en el caso de pacientes con recurrencias, que pueden tratarse generalmente de manera ambulatoria, a menos que haya predictores de mal pronóstico o se pueda descartar una causa específica. Con un diagnóstico claro de causa idiopática y un curso recurrente con periodos completamente libres de síntomas entre los episodios, es innecesario repetir una búsqueda etiológica nueva en cada recurrencia, excepto cuando aparezcan características clínicas nuevas. En las recomendaciones y las tablas 14-16, se indican las investigaciones generales de primera y segunda línea.

Recomendaciones sobre el algoritmo diagnóstico general de las enfermedades pericárdicas

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
En todos los casos de sospecha de enfermedad pericárdica, se recomienda una primera evaluación diagnóstica con: • Auscultación • ECG • Ecocardiografía transtorácica • Radiografía de tórax • Análisis sanguíneos habituales que incluyan marcadores de inflamación (PCR y/o TSE), recuento leucocitario con recuento diferencial, pruebas de función renal y hepática y pruebas de lesión miocárdica (CK, troponinas)	I	C	
Se recomienda buscar predictores independientes de una causa identificable y específicamente tratable de pericarditis (bacteriana, neoplásica, enfermedades sistémicas inflamatorias). Los principales factores son: • Fiebre > 38 °C • Curso subagudo (desarrollo de síntomas en varios días o semanas) • Derrame pericárdico grande (espacio diastólico libre de eco de grosor > 20 mm) • Taponamiento cardiaco • Fracaso del tratamiento con AAS o AINE	I	B	8,9
Se recomienda TC o RMC como prueba de segundo nivel en el algoritmo diagnóstico de la pericarditis	I	C	
Está indicada la pericardiocentesis o el drenaje quirúrgico en el taponamiento cardiaco o la sospecha de pericarditis bacteriana y neoplásica	I	C	
Se puede considerar la biopsia pericárdica percutánea o quirúrgica en casos seleccionados de sospecha de pericarditis tuberculosa o neoplásica	IIb	C	
Están indicadas las pruebas adicionales en pacientes de alto riesgo (definidos más arriba) de acuerdo con la condición clínica	I	C	

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CK: creatinina; ECG: electrocardiograma; PCR: proteína C reactiva; RMC: resonancia magnética cardiaca; TC: tomografía computarizada; TSE: tasa de sedimentación eritrocitaria.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

5. ETIOLOGÍAS ESPECÍFICAS DE LOS SÍNDROMES PERICÁRDICOS**5.1. Pericarditis viral****5.1.2. Definición y espectro clínico**

La mayor parte de los casos de pericarditis aguda en los países desarrollados se producen a partir de infecciones virales o son de causa autorreactiva^{5,6,133-135}. La pericarditis viral aguda suele presentarse como una enfermedad autolimitada, y la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones^{5,6,9,36}. No obstante, también pueden aparecer taponamiento cardiaco, pericarditis recurrente y, más rara, pericarditis constrictiva como consecuencia de una pericarditis viral aguda³⁶.

5.1.3. Patogenia

Los virus cardiotrópicos pueden causar inflamación pericárdica y miocárdica a través de efectos citolíticos o citotóxicos directos (p. ej., los enterovirus) o por mecanismos inmunomediados dirigidos por células T o B. Se sabe que la persistencia de ácidos nucleicos virales sin replicación viral en el peri(mio)cardio mantiene activos la infla-

ción y los derrames mediante procesos (auto)inmunitarios dirigidos contra proteínas cardiacas específicas por mimetismo molecular¹³³.

5.1.4. Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de pericarditis viral requiere un trabajo diagnóstico integral de investigaciones histológicas, citológicas, inmunohistológicas y moleculares en el líquido pericárdico y biopsias pericárdicas y epicárdicas obtenidas en conjunción con la pericardioscopia, lo que permite la valoración de posibles algoritmos para un tratamiento etiológico¹³³. En cambio, las pruebas serológicas se han demostrado inútiles para el diagnóstico de la pericarditis viral. Mientras que la regulación al alza de la expresión de citocinas proinflamatorias en suero no es detectable, se produce un aumento de las concentraciones de factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, factor de crecimiento del endotelio vascular, factor básico de crecimiento de fibroblastos, IL-6, IL-8 e interferón (INF) gamma en los derrames pericárdicos de pacientes con pericarditis, lo que indica la presencia de reacciones inflamatorias locales^{134,135}. De acuerdo con esto, no hay correlación entre los anticuerpos antivirales en suero o el aislamiento de virus a partir de muestras de garganta o recto con los análisis moleculares positivos obtenidos a partir de la reacción en cadena de la polimerasa/hibridación *in situ* en la detección de virus cardiotrópicos en tejido y líquido pericárdicos¹³⁶.

5.1.5. Identificación de ácidos nucleicos virales

Se han detectado ácidos nucleicos de diversos virus de ARN y ADN cardiotrópicos en biopsias y líquido pericárdico de niños y adultos con pericarditis aguda, pero también en pacientes con pericarditis recurrente y constrictiva, fundamentalmente a partir de la técnica de PCR cuantitativa^{133,137}. Respecto a los virus de ARN, se han identificado varios subtipos de enterovirus, incluidos los Ecovirus y Coxsackievirus de los grupos A (A4, A16) y B (CVB2, CVB3, CVB4) en pacientes con pericarditis aguda y constrictiva^{137,138}. Entre los virus de ARN, se ha sospechado del virus de la gripe A (p. ej., H1N1, H5N1, H3N2) y, ocasionalmente, del virus chikunguña, coronavirus humano NL-63, virus respiratorio sincitial y virus del dengue como agentes etiopatogénicos de la pericarditis.

En comparación con los virus de ARN, los ácidos nucleicos de los virus de ADN, como Parvovirus B19 y Herpesvirus (virus de Epstein-Barr y Herpesvirus 6 humano), se encuentran en las biopsias pericárdicas y el líquido pericárdico más frecuentemente y en mayor número de copias de ADN¹³³.

Mientras que el Parvovirus B19, con hasta 7×10^6 GE/Ig ADN, se ha detectado predominantemente en tejido epicárdico, el virus de Epstein-Barr se ha encontrado más frecuentemente en el líquido pericárdico¹³³. El ADN del virus de la varicela zóster, el virus del herpes simple y los adenovirus se detecta muy raramente en los pacientes con pericarditis. La pericarditis asociada a citomegalovirus se encuentra fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos y pacientes con VIH¹. En los países en desarrollo con un despliegue terapéutico antirretroviral más atrasado, las reacciones inflamatorias del pericardio y el miocardio asociadas al VIH (a menudo relacionadas con TB) son complicaciones comunes¹³⁹. No obstante, actualmente no se suele realizar estos estudios debido a su complejidad, su coste, su naturaleza invasiva y su escasa disponibilidad.

5.1.6. Tratamiento

La pericarditis viral aguda suele presentarse como una enfermedad autolimitada que responde bien a un tratamiento de corta duración con AINE, complementado con colchicina, sobre todo para prevenir recurrencias^{4-6,50,58,59}. La identificación de huellas virales específicas ayuda a entender el mecanismo patogénico de la pericarditis, y puede

Tabla 16

Propuesta de un esquema diagnóstico para algunas condiciones clínicas frecuentes en pacientes de alto riesgo

Condición clínica	Análisis sanguíneos	Imagen	Líquido pericárdico ^a	Otros
Probable enfermedad autoinmunitaria	ANA, ENA, ANCA (ECA y calcio urinario de 24 h si hay sospecha de sarcoidosis) Ferritina si se sospecha enfermedad de Still	Considere PET si hay arteritis de grandes vasos (Horton o Takayasu) o sospecha de sarcoidosis		Puede ser útil la consulta con un especialista. Hipereosinofilia (Churg-Strauss), aftas orales y genitales (Behçet); diferencia en la presión arterial entre los dos brazos (Takayasu), ojos secos (Sjögren, sarcoidosis), macroglosia (amiloidosis)
Probable TB	Prueba de IGRA (Quantiferon, ELISpot, etc.)	TC de tórax	Tinción ácido-alcohol resistente, cultivo de <i>Mycobacterium</i> , RCP por genoma. Deaminasa de adenosina > 40 U/l, IFN γ no estimulado	Cultivo y RCP del esputo y otros fluidos biológicos Considere biopsia pericárdica
Probable neoplasia	Los marcadores neoplásicos específicos no son específicos ni sensibles (CA125 en sangre suele aumentar de modo no específico cuando hay derrames serosos)	TC de tórax y abdomen, considere PET	Citología (los volúmenes más grandes, la centrifugación y el análisis rápido mejoran el rendimiento diagnóstico). Marcadores tumorales (p. ej., CEA > 5 ng/ml o CYFRA 21-1 > 100 ng/ml)	Considere biopsia pericárdica
Probable infección viral	Actualmente se prefiere la búsqueda genómica con RCP a la serología de la mayoría de los virus ^b Considere serología para VHC y VIH		Búsqueda genómica con RCP de agentes infecciosos específicos, como enterovirus, adenovirus, Parvovirus B19, HHV-6, CMV, VEB ^b	Consulta con el especialista en infecciosas en casos de positividad
Probable infección bacteriana	Cultivo de sangre antes de administrar antibióticos Serología para <i>Coxiella burnetii</i> si hay sospecha de fiebre Q Serología para <i>Borrelia</i> spp. si hay sospecha de enfermedad de Lym	TC de tórax	Cultivo de aeróbicos y anaeróbicos Glucosa	Considere biopsia pericárdica
Probable enfermedad autoinflamatoria (fiebre periódica)	FMF y mutaciones TRAPS			Posibles pistas de TRAPS son las formas familiares y la mala respuesta a la colchicina
Derrame pericárdico crónico	TSH. Pruebas de función renal			Considere las oportunas pruebas cuando haya sospecha de neoplasia y TB
Probable constricción	BNP (casi normal)	RMC, TC de tórax, cateterización biventricular		Todas las pruebas cuando haya sospecha de TB

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos citoplásmicos antineutrofilicos; BNP: péptido natriurético de tipo B; CEA: antígeno carcinoembrionario; CMV: citomegalovirus; ECA: enzima de conversión de la angiotensina; ENA: anticuerpo antiánitígeno nuclear extraíble; FMF: fiebre mediterránea familiar; HCV: virus de la hepatitis C; HHV: Herpesvirus humano; HIV: virus de la inmunodeficiencia humana; IFN γ : interferón gamma; IGRA: prueba de liberación de IFN γ ; PET: tomografía por emisión de positrones; RCP: reacción en cadena de la polimerasa; RMC: resonancia magnética cardiaca; TB: tuberculosis; TC: tomografía computarizada; TRAPS: síndrome periódico asociado al receptor del factor de necrosis tumoral; TSH: tirotopina; VEB: virus de Epstein-Barr.

^aConsidere conservar una muestra estéril para análisis posteriores.

^bVéase la sección de pericarditis viral: actualmente estos estudios no tienen implicaciones terapéuticas ni pronósticas.

IGRA son análisis sanguíneos que pueden ayudar a diagnosticar una infección por *Mycobacterium tuberculosis*. No ayudan a diferenciar entre infección tuberculosa latente y tuberculosis.

permitir un enfoque terapéutico específico individualizado y etiológicamente dirigido al distinguir una etiología viral de una inflamación autorreactiva¹³³. Algunos expertos proponen aplicar un tratamiento antiviral similar al de la miocarditis (tratamiento con IGIV en las infecciones sistémicas agudas con enterovirus, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y Parvovirus B19, valganciclovir oral en la perimicaditis por Herpesvirus 6 humano, interferón gamma (IFN γ) para la pericarditis enteroviral)¹³³. No obstante, estos tratamientos se encuentran todavía en fase de evaluación y raramente se utilizan. Se recomienda la participación de especialistas en enfermedades infecciosas. Hasta la fecha, no hay un tratamiento para resolver el problema de la persistencia viral y la inflamación consiguiente, sobre todo cuando está inducida por infecciones con Herpesvirus y Parvovirus B19¹³³. Es importante señalar que los corticoides no suelen estar indicados en la pericarditis viral, ya que se sabe que pueden reactivar muchas infecciones virales y, por lo tanto, favorecer el desarrollo de inflamación¹³³.

Recomendaciones sobre el diagnóstico y el tratamiento de la pericarditis viral

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Para el diagnóstico definitivo ^d de la pericarditis viral, se debe considerar un estudio diagnóstico integral que incluya estudios histológicos, citológicos, inmunohistológicos y moleculares en líquido pericárdico y biopsias pericárdicas/epicárdicas	IIa	C	
No se recomienda realizar sistemáticamente serologías virales, con la posible excepción del VIH y VHC	III	C	
No se recomienda el tratamiento con corticoides en la pericarditis viral	III	C	

VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

^dEn ausencia de este argumento, se debe utilizar el término «presunta pericarditis viral».

5.2. Pericarditis bacteriana

La pericarditis bacteriana es relativamente infrecuente en la práctica clínica en los países desarrollados con baja prevalencia de TB. La pericarditis tuberculosa es la forma más habitual en todo el mundo y la causa más común de enfermedad pericárdica en los países en vías de desarrollo. Se discute esta forma y también la pericarditis purulenta, que es menos frecuente.

5.2.1. Pericarditis tuberculosa

La pericarditis tuberculosa causa $\leq 4\%$ de la enfermedad pericárdica en el mundo desarrollado^{5,6,52}. En cambio, la TB es causa de derrame pericárdico clínicamente significativo en más del 90% de las personas infectadas por el VIH y en un 50-70% de las personas no infectadas por el VIH que viven en los países en desarrollo donde la TB es endémica⁷⁷. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad y afecta más frecuentemente a varones que a mujeres¹⁴⁰. La evidencia clínica de compresión cardíaca crónica que se parece a insuficiencia cardíaca congestiva es la presentación más frecuente^{79,93}. Las presentaciones clínicas son derrame pericárdico, pericarditis efusivo-constrictiva y pericarditis constrictiva⁷⁹. La pericarditis tuberculosa tiene una mortalidad de un 17-40% a los 6 meses del diagnóstico¹⁴¹. Es importante hacer hincapié en que la mayor parte de la información sobre pericarditis tuberculosa procede de áreas endémicas de países subdesarrollados y pacientes inmunodeprimidos. La aplicabilidad de esta información a los países occidentales es cuestionable.

5.2.1.1. Diagnóstico

El diagnóstico «definitivo» de pericarditis tuberculosa se basa en la presencia del bacilo tuberculoso en el líquido pericárdico o en una sección histológica del pericardio, en cultivo o por análisis por reacción en cadena de la polimerasa (Xpert MTB/RIF); un diagnóstico «probable» se realiza cuando hay alguna prueba de la existencia de TB

en un paciente con pericarditis de causa indeterminada, un exudado pericárdico linfocítico con elevación de IFN γ no estimulado, concentraciones elevadas de deaminasa de adenosina o lisozima o una respuesta adecuada a la quimioterapia antituberculosa en áreas endémicas⁷⁹. El IFN γ no estimulado ofrece mayor precisión en el diagnóstico de pericarditis tuberculosa microbiológicamente confirmada que el test de deaminasa de adenosina y la prueba Xpert MTB/RIF¹⁴². En la tabla 17 se propone un protocolo para la evaluación de sospecha de derrame pericárdico tuberculoso.

5.2.1.2. Manejo

Un régimen terapéutico eficaz para el tratamiento de la TB extrapulmonar es la combinación de rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol durante al menos 2 meses, seguido de isoniazida y rifampicina (6 meses de tratamiento total). El tratamiento ≥ 9 meses no se asocia a mejores resultados y tiene la desventaja de aumentar el coste y el riesgo de mal cumplimiento del paciente¹⁴³.

La evolución hacia pericarditis constrictiva es una grave complicación potencial. La constricción se desarrolla generalmente en los primeros 6 meses de presentación con una pericarditis efusiva (pericarditis efusivoconstrictiva)⁷⁹. La constricción pericárdica tuberculosa casi siempre está asociada a engrosamiento pericárdico. Antes de la introducción de la quimioterapia antituberculosa efectiva, hasta un 50% de los pacientes con pericarditis tuberculosa progresaban a constricción. El tratamiento antituberculoso basado en rifampicina ha reducido la incidencia de constricción a un 17-40%. Es fundamental aplicar un tratamiento antibiótico adecuado para prevenir esta progresión^{79,144}. Además, otras dos intervenciones pueden reducir la incidencia de constricción: la primera es la uroquinasa intrapericárdica¹⁴⁵ y la segunda es la administración de dosis adyuvantes de prednisolona altas, que puede reducir la incidencia de pericarditis constrictiva en un 46% independientemente del estado del VIH, según resultados del estudio IMPI⁹⁷. El tratamiento corticoideo adicional con prednisolona durante 6 semanas tiene un efecto neutral

Tabla 17

Un protocolo escalonado para la evaluación de pericarditis tuberculosa sospechada y derrame pericárdico

Fase 1: evaluación inicial no invasiva	<p>La radiografía de tórax puede revelar cambios que indiquen tuberculosis pulmonar en el 30% de los casos</p> <p>Ecocardiograma: la presencia de un gran derrame pericárdico con proyecciones <i>frond-like</i> y líquido con aspecto granuloso indica exudado, pero no es específico de etiología tuberculosa</p> <p>La TC y/o la RM del tórax son modalidades de imagen alternativas de estar disponibles: busque evidencia de derrame pericárdico y engrosamiento (> 3 mm) y linfadenopatía típica mediastínica y traqueobronquial (> 10 mm, centro hipodenso, esfera), con preservación de los ganglios linfáticos hiliares</p> <p>Se debe considerar cultivo de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en esputo, aspirado gástrico y/u orina en todos los pacientes</p> <p>Biopsia de ganglio escaleno si no hay líquido pericárdico disponible y hay linfadenopatía</p> <p>La prueba cutánea de la tuberculina no es útil en adultos independientemente de la prevalencia de tuberculosis en el entorno</p> <p>Si no se dispone de líquido pericárdico, una puntuación diagnóstica ≥ 6, basada en los siguientes criterios, es fuerte indicio de pericarditis tuberculosa en personas que viven en áreas endémicas: fiebre (1), sudores nocturnos (1), pérdida de peso (2), concentración de globulinas > 40 g/l (3) y recuento leucocitario periférico $< 10 \times 10^9/l$ (3)</p>
Fase 2: pericardiocentesis	<p>La pericardiocentesis terapéutica está absolutamente indicada en presencia de taponamiento cardíaco</p> <p>Se debe considerar pericardiocentesis diagnóstica para todos los pacientes con sospecha de pericarditis tuberculosa y se debe realizar los siguientes análisis del líquido pericárdico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inoculación directa del fluido pericárdico en medio de cultivo Kirchner líquido de doble potencia (o un medio equivalente) y cultivo de <i>M. tuberculosis</i> • Análisis cuantitativo de los ácidos nucleicos de <i>M. tuberculosis</i> por reacción en cadena de la polimerasa (XpertMTB/RIF) • Pruebas bioquímicas para diferenciar entre exudado y trasudado (proteínas del líquido y el suero; LDH del líquido y el suero) • Análisis y recuento leucocitario y citología: un exudado linfocítico es más propio de la pericarditis tuberculosa • Pruebas indirectas de infección tuberculosa: IFNγ, ADA o test de lisozima
Fase 3: biopsia pericárdica	<p>Biopsia «terapéutica»: como parte del drenaje quirúrgico en pacientes con taponamiento cardíaco recidivante después de pericardiocentesis o que requieran drenaje abierto del líquido pericárdico por acumulación repetida del líquido o ausencia de respuesta al tratamiento médico empírico</p> <p>Biopsia diagnóstica: en áreas donde la tuberculosis sea endémica, no se requiere una biopsia diagnóstica previa al inicio del tratamiento antituberculoso empírico. En áreas donde la tuberculosis no sea endémica, se recomienda biopsia diagnóstica para pacientes con más de 3 semanas de enfermedad sin que se haya establecido un diagnóstico etiológico mediante otras pruebas</p>
Fase 4: quimioterapia antituberculosa empírica	<p>Tuberculosis endémica en la población: se recomienda ensayar quimioterapia antituberculosa empírica en el derrame pericárdico exudativo después de excluir otras causas, como enfermedad maligna, uremia, traumatismo, pericarditis purulenta y enfermedades autoinmunitarias</p> <p>Tuberculosis no endémica en la población: cuando el estudio sistemático no es capaz de establecer el diagnóstico de pericarditis tuberculosa, no hay justificación para iniciar tratamiento antituberculoso empírico</p>

ADA: deaminasa de adenosina; LDH: lactato deshidrogenasa; RM: resonancia magnética; TB: tuberculosis; TC: tomografía computarizada.

en el resultado clínico combinado de muerte por cualquier causa, taponamiento cardiaco que requiere pericardiocentesis o constricción pericárdica; sin embargo, este tratamiento se ha asociado con aumento del riesgo de malignidades asociadas al VIH en el grupo tratado con prednisolona⁹⁷. El tratamiento esteroideo adyuvante se ha asociado a disminución de la incidencia de constricción pericárdica y hospitalización. Los efectos beneficiosos de la prednisolona en la constricción y las hospitalizaciones fueron similares entre pacientes VIH positivos y negativos. Sobre esta base, puede ser razonable usar tratamiento adyuvante con corticoides en pacientes con pericarditis tuberculosa sin infección por el VIH y evitarlo en sujetos infectados, debido al aumento del riesgo de malignidad⁹⁷.

Recomendaciones sobre el diagnóstico y el tratamiento de la pericarditis tuberculosa y el derrame

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se debe considerar la pericardiocentesis diagnóstica para todos los pacientes con sospecha de pericarditis tuberculosa	IIa	C	
Se puede considerar la uroquinasa intrapericárdica para reducir el riesgo de constricción en la pericarditis tuberculosa efusiva	IIb	C	
Para pacientes que viven en zonas no endémicas, no se recomienda el tratamiento antituberculoso empírico cuando el estudio sistemático no es capaz de confirmar el diagnóstico de pericarditis tuberculosa	III	C	
Para pacientes que viven en zonas endémicas, se recomienda quimioterapia antituberculosa empírica para el tratamiento del derrame pericárdico exudativo después de excluir otras causas	I	C	
Se puede recomendar el tratamiento adyuvante con esteroides para la pericarditis tuberculosa en los casos VIH negativos y se debe evitar en la pericarditis tuberculosa asociada al VIH	IIb	C	

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

Recomendaciones sobre el manejo general de la pericarditis tuberculosa constrictiva

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomiendan los fármacos antituberculosos estándar durante 6 meses para prevenir la constricción pericárdica tuberculosa	I	C	
Se recomienda la pericardiectomía si la condición del paciente no mejora o se deteriora después de 4-8 semanas de tratamiento antituberculoso	I	C	

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

5.2.2. Pericarditis purulenta

5.2.2.1. Epidemiología

La pericarditis purulenta es rara y representa menos del 1% de los casos^{5,6}. En las series de países occidentales, los microorganismos más frecuentes son los estafilococos, estreptococos y neumococos, y las lesiones asociadas predominantes, el empiema (50%) o la neumonía (33%)¹⁴⁶. En pacientes inmunodeprimidos o después de una cirugía cardíaca, son más comunes *Staphylococcus aureus* (30%) y los hongos (20%)¹⁴⁷. También se han documentado microorganismos anaeróbicos procedentes de la orofaringe¹⁴⁸. La infección puede ser hematógena o por propagación contigua desde el espacio retrofaríngeo, las válvulas cardíacas y el diafragma¹⁴⁹. *Neisseria meningitidis* puede afectar al pericardio, ya sea iniciando un derrame estéril inmunomediado o por

infección directa y reacción purulenta. La era moderna de la inmunosupresión iatrogénica y asociada al VIH ha sido testigo de la aparición de diversos microorganismos inusuales.

5.2.2.2. Diagnóstico

La pericarditis purulenta es rara y se manifiesta generalmente como una grave enfermedad febril. La sepsis subyacente puede ser predominante en la enfermedad¹⁴⁶⁻¹⁴⁹. La sospecha de pericarditis purulenta es una indicación para pericardiocentesis urgente^{1,5,12}, que es diagnóstica. El líquido puede ser francamente purulento. La presencia de un cociente de glucosa pericárdica:glucosa sérica bajo (media, 0,3) y un recuento de glóbulos blancos en líquido pericárdico alto, con una proporción importante de neutrófilos (recuento celular medio, 2,8/μl; el 92% neutrófilos), distingue la pericarditis purulenta de la tuberculosa (cociente de glucosa, 0,7; recuento celular, 1,7/μl; el 50% neutrófilos) y la neoplásica (cociente de glucosa, 0,8; recuento celular, 3,3/μl; el 55% neutrófilos)¹⁵⁰. El líquido debe ser enviado para estudio bacteriano, fúngico y tuberculoso, con sangre para cultivos y toma de otras muestras según la presentación clínica¹².

5.2.2.3. Manejo

La pericarditis purulenta debe manejarse de forma agresiva, ya que la muerte es inevitable si no se trata, mientras que con un tratamiento integral se ha documentado un 85% de supervivencia tras el episodio y buen pronóstico a largo plazo^{50,146}. Se debe iniciar de manera empírica un tratamiento antimicrobiano intravenoso hasta que los resultados microbiológicos estén disponibles. El drenaje es crucial. Los derrames purulentos suelen ser muy loculados y propensos a reaccumularse rápidamente. La trombolisis intrapericárdica es un tratamiento posible en casos de derrame loculado para conseguir un drenaje adecuado antes de recurrir a la cirugía¹⁵¹. Se debe considerar la pericardiostomía subxifoidea y el lavado de la cavidad pericárdica¹. Esto permite un drenaje más completo del derrame, ya que las loculaciones se pueden lisar manualmente.

Recomendaciones sobre el diagnóstico de la pericarditis purulenta

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda pericardiocentesis de urgencia para el diagnóstico de pericarditis purulenta	I	C	
Se recomienda enviar el líquido pericárdico para estudios bacterianos, fúngicos y tuberculosos y extraer sangre para cultivo	I	C	

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

Recomendaciones sobre el tratamiento de la pericarditis purulenta

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda drenaje pericárdico eficaz en la pericarditis purulenta	I	C	
Está indicada la administración de antibióticos intravenosos para el tratamiento de la pericarditis purulenta	I	C	
Se debe considerar la pericardiostomía subxifoidea y el lavado de la cavidad pericárdica	IIa	C	
Se debe considerar la trombolisis intrapericárdica	IIa	C	
Se debe considerar la pericardiectomía cuando haya adherencias densas, derrame loculado o purulento, recurrencia de taponamiento, infección persistente y progresión a constricción	IIa	C	

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

5.3. Pericarditis en la insuficiencia renal

La enfermedad renal y el conjunto de la enfermedad renal terminal se asocian a una posible afección pericárdica¹⁵². En los pacientes urémicos, se puede encontrar tres enfermedades diferentes: pericarditis urémica —antes de la terapia de reemplazo renal o dentro de las primeras 8 semanas de su inicio—, pericarditis por diálisis —tras estabilización por diálisis (normalmente 8 o más semanas tras su inicio)¹⁵³—, y muy raramente pericarditis constrictiva. La incidencia general de pericarditis en la enfermedad renal terminal ha disminuido un 5% en los pacientes que inician diálisis¹⁵². Se ha descrito una frecuencia de pericarditis por diálisis que varía del 2 al 21%, aunque no hay datos recientes.

Las formas más habituales de afección pericárdica en la enfermedad renal terminal son la pericarditis aguda y el derrame pericárdico crónico, y una forma poco frecuente es la pericarditis constrictiva crónica. Las características típicas de esta forma de pericarditis son la baja incidencia de dolor torácico pleurítico (hasta el 30% de los pacientes están asintomáticos) y la ausencia de anomalías electrocardiográficas en la mayoría de los casos, probablemente por la ausencia de inflamación miocárdica¹⁵²⁻¹⁵⁴. Los pacientes con enfermedad renal terminal tienen más probabilidad de sufrir derrame pericárdico crónico debido a la sobrecarga de volumen crónica¹⁵². No todos los derrames pericárdicos se deben a la inflamación, y el volumen normal de líquido pericárdico es mayor en los pacientes estables en hemodiálisis que en los controles normales¹⁵⁵. Con el desarrollo de la terapia de reemplazo renal, la incidencia de derrames hemodinámicamente significativos ha disminuido^{152,156,157}. La causa más probable de pericarditis urémica es la retención de metabolitos tóxicos^{152,157}. Debido a que el derrame pericárdico de los pacientes urémicos suele contener sangre, la anticoagulación se debe usar con precaución o evitarla en pacientes que inician diálisis^{152,157}.

Recomendaciones sobre el manejo de la pericarditis en la insuficiencia renal

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se debe considerar la diálisis en la pericarditis urémica	IIa	C	
Cuando los pacientes con diálisis adecuada sufren pericarditis, se debe considerar intensificación de la diálisis	IIa	C	
Se puede recomendar la aspiración pericárdica y/o el drenaje para pacientes no respondedores que están en diálisis	IIb	C	
Se puede considerar AINE y corticoides (sistémicos o intrapericárdicos) cuando la diálisis intensiva no es eficaz	IIb	C	
La colchicina está contraindicada para pacientes con pericarditis y deterioro renal grave (tabla web 1B)	III	C	

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

5.4. Afección pericárdica en las enfermedades sistémicas autoinmunitarias y autoinflamatorias

La afección pericárdica en las enfermedades sistémicas autoinmunitarias puede ser sintomática (pericarditis y derrame pericárdico sintomático) o asintomática (normalmente derrame pericárdico) y, generalmente, refleja el grado de actividad de la enfermedad subyacente⁴⁵. Aproximadamente un 5-15% de los pacientes con pericarditis

aguda o recurrente pueden tener una enfermedad sistémica autoinmunitaria, ya sea franca o subyacente (tabla 1 y tabla web 5)^{9,77,129-131}. La afección pericárdica es frecuente en el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide y el escleroderma, pero también puede estar presente en la vasculitis sistémica, el síndrome de Behçet, la sarcoidosis y las enfermedades inflamatorias intestinales. La afección pericárdica raramente aparece como la primera manifestación de estas enfermedades. En la mayoría de los pacientes, la enfermedad subyacente ya se ha diagnosticado por síntomas y signos típicos. La afección miocárdica concomitante puede complicar la presentación y hay que descartarla. Si las características clínicas indican una posible enfermedad sistémica autoinmunitaria, está justificado realizar una búsqueda etiológica dirigida junto con una consulta al especialista. El tratamiento debe dirigirse específicamente al control de la enfermedad sistémica subyacente⁴⁵.

Los pacientes con fiebres periódicas constituyen un subgrupo específico. Se trata de trastornos genéticos caracterizados por mutaciones de genes que afectan a la regulación de la respuesta inflamatoria, sin participación de células T específicas o autoanticuerpos¹⁵⁸⁻¹⁶¹. Estos trastornos suelen detectarse en la población pediátrica, aunque algunos pacientes sufren el inicio de la enfermedad en la vida adulta. Los síndromes autoinflamatorios más comunes son la fiebre mediterránea familiar, en la que los episodios de serositis duran solo 1-3 días, y el síndrome periódico asociado al receptor del TNF, en el que los episodios duran semanas. Las mutaciones asociadas a estos trastornos son raras en la pericarditis recurrente¹⁵⁸⁻¹⁶¹. Estas condiciones pueden caracterizarse por una expresión exagerada de IL-1¹⁶¹. Se ha documentado una tasa de recurrencia familiar de pericarditis del 10% entre los familiares de estos pacientes¹⁶²⁻¹⁶⁴. Estos datos apuntan a predisposición genética en al menos un subgrupo de pacientes; está justificado realizar un asesoramiento en estos casos. Los antecedentes familiares de pericarditis o fiebres periódicas, mala respuesta a la colchicina y necesidad de fármacos inmunosupresores son pistas que indican una posible enfermedad autoinflamatoria¹⁶⁰; en estos casos, se puede considerar el tratamiento con fármacos anti-IL-1 o anti-TNF^{31,32,160}.

5.5. Síndrome posdaño cardiaco

El término síndrome posdaño cardiaco (SPDC) es un paraguas que abarca un grupo de síndromes pericárdicos inflamatorios que incluye la pericarditis tras infarto de miocardio, el síndrome pospericardiotomía (SPP) y la pericarditis postraumática, ya sea iatrogénica o no¹³². Se piensa que este tipo de síndromes tiene una patogenia autoinmunitaria que se pone en marcha por el daño inicial a los tejidos pericárdico o pleural causado por la necrosis miocárdica (pericarditis tardía tras infarto de miocardio o síndrome de Dressler), un traumatismo quirúrgico (SPP), un traumatismo torácico accidental (pericarditis traumática) o un traumatismo iatrogénico con o sin sangrado (pericarditis después de una intervención cardiaca invasiva)¹³¹. El concepto de patogenia inmunomediada se apoya en el periodo latente de unas pocas semanas, en general, hasta que aparecen las primeras manifestaciones y la respuesta a los fármacos antiinflamatorios (AINE, corticoides, colchicina) con la posibilidad de recurrencias. El sangrado pericárdico y la incisión pleural son desencadenantes del síndrome^{165,166}. Algunas formas, como el síndrome de Dressler, se han vuelto raras con la terapia de reperfusión precoz del infarto de miocardio; sin embargo, pueden ocurrir incluso en casos de sangrado menor hacia el pericardio¹⁶⁷.

5.5.1. Definición y diagnóstico

Según los criterios diagnósticos propuestos para el SPP¹⁶⁸⁻¹⁷⁰, se puede llegar al diagnóstico de SPDC después de un daño cardiaco siguiendo criterios clínicos: a) fiebre sin causas alternativas;

b) dolor torácico pericardítico o pleurítico; c) roces pericárdicos o pleurales; d) evidencia de derrame pericárdico, o e) derrame pleural con elevación de la PCR. Deben cumplirse al menos dos de los cinco criterios. La lógica para proponer criterios específicos en lugar de adoptar los mismos que se usan para la pericarditis es que estos síndromes pueden tener afección pleuropericárdica concomitante y posibles infiltrados pulmonares, y no son simplemente una pericarditis¹⁷⁰. Además, a veces es difícil diferenciar los SPDC de las simples consecuencias mecánicas de la cirugía (como el derrame pericárdico o pleural). La demostración de actividad inflamatoria es esencial para establecer el diagnóstico. La evaluación diagnóstica básica de un paciente con sospecha de SPDC debe incluir exploración física, ECG, ecocardiograma y ecografía torácica o radiografía de tórax^{132,165}. Sobre esta base, se recomienda la ecocardiografía cuando haya sospecha de complicación iatrogénica después de una intervención cardiovascular^{2,3,132}.

5.5.2. Manejo

El tratamiento de los SPDC se basa fundamentalmente en un régimen antiinflamatorio empírico, que también puede mejorar y reducir la tasa de recurrencias¹⁷¹. El mismo esquema terapéutico adoptado para la pericarditis es eficaz en todas estas formas, incluida la pericarditis tras infarto de miocardio (tabla 3). La colchicina no está recomendada para los derrames posoperatorios cuando no haya inflamación sistémica¹⁷²⁻¹⁷⁴. De forma parecida, los AINE no suelen estar indicados para los derrames posquirúrgicos asintomáticos, y su uso puede asociarse a un riesgo aumentado de efectos secundarios relacionados con los AINE^{173,174}.

5.5.3. Prevención

Se han examinado diversas estrategias preventivas en unos pocos estudios en relación con AAS¹⁷⁵, metilprednisolona¹⁷⁶, dexametasona¹⁷⁷ y colchicina^{168,169,172}. Se incluyeron cuatro estudios clínicos controlados para la prevención primaria del SPP en una revisión sistemática de 894 pacientes; tres estudios fueron ensayos clínicos aleatorizados a doble ciego. Las comparaciones de tratamientos fueron colchicina frente a placebo (dos estudios clínicos que incluyeron a 471 pacientes), metilprednisolona frente a placebo (un estudio clínico con 246 pacientes pediátricos) y AAS frente a controles históricos (un estudio clínico no aleatorizado que incluyó a 177 pacientes pediátricos). El metanálisis demostró que solo la colchicina se asociaba a un riesgo disminuido de SPP (*odds ratio* [OR] = 0,38). Los resultados de metilprednisolona (OR = 1,13) y AAS (OR = 1,00) fueron negativos¹⁷⁸. El estudio *Colchicine for Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome and Post-operative Atrial Fibrillation* (COPPS-2) confirmó la eficacia general del uso perioperatorio de colchicina, pero también se observó que se asociaba a un riesgo aumentado de efectos secundarios gastrointestinales¹⁷² comparado con el uso posoperatorio de colchicina¹⁶⁹. La colchicina no está recomendada para el tratamiento perioperatorio y la prevención de los derrames posoperatorios en ausencia de inflamación sistémica¹⁷². En otro estudio clínico¹⁷⁷, no se demostró eficacia de altas dosis de dexametasona (1 mg/kg como única dosis intraoperatoria) en la prevención de los SPP o las complicaciones por SPP.

5.5.4. Pronóstico

A pesar del escaso número de resultados publicados, el pronóstico de los SPP es generalmente bueno¹⁷⁸. Hay muy pocos datos disponibles sobre otras formas de SPP. En la serie publicada de mayor tamaño sobre pacientes con SPP después de cirugía cardíaca¹⁶⁶, las tasas de complicaciones fueron bajas: < 4% de recurrencias, < 2% de taponamiento cardíaco y ningún caso de constricción, aunque el ingreso hospitalario de estos pacientes puede ser largo. No obstante, se ha

documentado progresión a pericarditis constrictiva en un 3% de los casos³⁶.

5.5.4.1. Pericarditis tras infarto de miocardio

Después de un infarto agudo de miocardio (IAM), pueden ocurrir tres tipos de complicaciones pericárdicas importantes: a) derrame pericárdico; b) pericarditis precoz asociada a infarto (a menudo conocida como pericarditis tras infarto precoz, típicamente unos pocos días tras el IAM), y c) pericarditis tardía o síndrome tras daño cardíaco (Dressler) (típicamente 1-2 semanas después del IAM).

La pericarditis tras infarto precoz suele aparecer pronto después de un IAM y es transitoria. Esta complicación es rara en la era de la angioplastia primaria y está relacionada sobre todo con la reperfusión tardía o el fracaso de la reperfusión coronaria¹⁶⁷. Los criterios diagnósticos no difieren de los de pericarditis aguda. Los cambios electrocardiográficos normalmente están eclipsados por el infarto de miocardio. No obstante, los segmentos ST pueden permanecer elevados, con persistencia de ondas T verticales, ya que estas pueden volverse verticales nuevamente después de haberse invertido. Se debe realizar una ecocardiografía a los pacientes con sospecha de haber sufrido infarto para evaluar la presencia de derrame pericárdico. La RMC se puede usar para demostrar la presencia de inflamación pericárdica concomitante¹⁷⁹. Se debe estudiar a los pacientes con un derrame pericárdico > 10 mm de grosor tras infarto por posible rotura subaguda^{180,181}. El tratamiento es generalmente de apoyo, ya que la mayor parte de los casos son autolimitados. No obstante, una minoría de pacientes pueden tener síntomas persistentes que requieran un tratamiento adicional. En estos casos, se puede considerar el uso de AAS junto con colchicina.

La pericarditis tras infarto tardía (síndrome de Dressler) es rara (< 1%) en la era de la angioplastia primaria y puede reflejar mayor tamaño del IAM o una reperfusión tardía¹⁶⁷. El diagnóstico y el tratamiento son similares a los recomendados para los SPDC.

Aunque la pericarditis se asocia a un tamaño de infarto más grande, la mortalidad intrahospitalaria y a 1 año y los episodios cardíacos adversos mayores fueron similares en pacientes con y sin pericarditis. La intervención coronaria percutánea realizada a tiempo puede reducir la ocurrencia de pericarditis tras infarto. La pericarditis tras infarto precoz sigue siendo un marcador de mayor tamaño del infarto, pero sin significado pronóstico independiente¹⁶⁷.

5.5.4.2. Derrames posquirúrgicos

Los derrames pericárdicos posquirúrgicos son relativamente frecuentes después de la cirugía cardíaca. Suelen desaparecer en 7-10 días, pero algunas veces persisten más tiempo y pueden ser peligrosos. Las colecciones pericárdicas precoces tras cirugía cardíaca deben interpretarse en el contexto clínico del paciente. Se ha descrito que son asintomáticas en el 22% de los pacientes 2 semanas tras la cirugía cardíaca¹⁸². El pronóstico es bueno para los derrames leves que ocurren en 2 de cada 3 casos, pero los derrames de moderados a grandes (1 de cada 3) pueden progresar a taponamiento cardíaco en un 10% de los casos 1 mes después de la cirugía cardíaca^{182,183}. El tratamiento de estos derrames asintomáticos con diclofenaco se ha demostrado inútil en el estudio POPE y puede asociarse a un riesgo aumentado de efectos secundarios relacionados con el uso de AINE¹⁷³. En cambio, el taponamiento cardíaco que tiene lugar en las primeras horas después de la cirugía cardíaca suele deberse a hemorragia en el espacio pericárdico, y en estos casos es obligatoria la reintervención quirúrgica.

5.6. Derrame pericárdico traumático y hemopericardio

Cualquier intervención cardíaca (p. ej., intervención coronaria percutánea, implante de marcapasos, ablación con radiofrecuencia) puede ser causa de hemopericardio y taponamiento cardíaco debido

Recomendaciones sobre el manejo y la prevención del síndrome tras daño cardíaco

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda tratamiento antiinflamatorio para pacientes con SPDC para acelerar la remisión de los síntomas y reducir las recurrencias	I	B	171
Se recomienda AAS ^d como primera elección para el tratamiento antiinflamatorio de la pericarditis tras infarto de miocardio y en pacientes que ya reciben tratamiento antiplaquetario	I	C	
Se debe considerar añadir colchicina al AAS o AINE para el tratamiento del SPDC, igual que en la pericarditis aguda	Ila	B	58
Se debe considerar el tratamiento con colchicina después de la cirugía cardíaca usando dosis ajustadas por el peso (0,5 mg una vez en pacientes de peso ≤ 70 kg y 0,5 mg dos veces al día en pacientes de peso > 70 kg), sin dosis de carga, para la prevención del SPP cuando no haya contraindicaciones y se tolere bien. La administración preventiva de colchicina está recomendada durante 1 mes	Ila	A	168,169
Se debe considerar un seguimiento cuidadoso después del SPDC para excluir una posible evolución hacia pericarditis constrictiva con ecocardiografía cada 6-12 meses de acuerdo con las características clínicas y los síntomas	Ila	C	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; SPDC: síndrome posdaño cardíaco; SPP: síndrome pospericardiotomía.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

^dLos efectos antiplaquetarios del AAS se han demostrado con dosis de hasta 1,5 g/día. No hay datos a favor o en contra sobre el uso de dosis mayores en este contexto.

a perforación coronaria o de una de las cámaras. El derrame pericárdico inducido por traumatismo está incluido en el concepto más amplio de SPDC¹³². No obstante, en caso de traumatismo torácico franco complicado con taponamiento cardíaco, la magnitud del traumatismo es la causa principal del síndrome. El diagnóstico incluye la presencia de antecedente de traumatismo torácico como desencadenante del síndrome junto con los signos y síntomas de pericarditis (dolor torácico, roce pericárdico, disnea, fiebre de baja magnitud) y marcadores de reacción inflamatoria (PCR elevada, leucocitosis, TSE). El ECG se usa normalmente para descartar un IAM como posible causa de pericarditis. La radiografía de tórax puede ayudar a detectar cardiomegalia y derrames pleurales. La ecocardiografía transtorácica se usa para detectar la presencia, el tamaño y la importancia hemodinámica del derrame pericárdico. Un estudio clínico aleatorizado reciente ha demostrado que el uso de ecocardiografía transtorácica limitada ha mejorado el tiempo desde el traumatismo hasta el quirófano y ha reducido la tasa de mortalidad¹⁸⁴.

Por lo tanto, el tratamiento difiere según la gravedad del síndrome. Para los casos con pericarditis postraumática sin deterioro hemodinámico, el tratamiento se basa fundamentalmente en un régimen antiinflamatorio empírico y tratamiento adyuvante con colchicina, de demostradas seguridad y eficacia en la prevención de la pericarditis⁵⁷. Para los casos de traumatismo penetrante en corazón y tórax que pone en peligro la vida, se recomienda una toracotomía de urgencia para mejorar la supervivencia, en lugar de la estrategia clásica de pericardiocentesis inicial como puente a la cirugía^{185,186}. Se suele realizar por abordaje anterolateral izquierdo que permite la pericardiotomía con alivio eficaz del taponamiento cardíaco y masaje cardíaco directo cuando sea necesario.

En el contexto de la disección aórtica con hemopericardio y sospecha de taponamiento cardíaco, se debe realizar una ecocardiografía transtorácica de urgencia o TC para confirmar el diagnóstico. En este

escenario, se puede intentar un drenaje pericárdico controlado de cantidades muy pequeñas de hemopericardio para estabilizar temporalmente al paciente y mantener la presión arterial alrededor de 90 mmHg¹⁸⁷.

Recomendaciones sobre el manejo del derrame pericárdico traumático y el hemopericardio en la disección aórtica

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Está indicada una técnica de imagen de urgencia (ETT o TC) en pacientes con antecedente de traumatismo torácico e hipotensión arterial sistémica	I	B	184
Está indicada la toracotomía inmediata en el taponamiento cardíaco debido a herida penetrante en corazón y tórax	I	B	185
En el contexto de la disección aórtica con hemopericardio, se puede recomendar el drenaje pericárdico controlado de una cantidad muy pequeña del hemopericardio para estabilizar temporalmente al paciente con el fin de mantener la presión arterial alrededor de 90 mmHg	Ila	C	
Se puede recomendar la pericardiocentesis como puente a la toracotomía en el taponamiento cardíaco debido a herida penetrante en corazón y tórax	Ilb	B	185

ETT: ecografía transtorácica; TC: tomografía computarizada.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

5.7. Afección pericárdica en la enfermedad neoplásica

El diagnóstico diferencial entre los procesos malignos y otras causas de pericarditis es especialmente relevante y suele realizarse mediante técnicas de imagen (p. ej., TC, citología del líquido pericárdico y, finalmente, biopsia). Los tumores primarios de pericardio, ya sean benignos (lipomas y fibromas) o malignos (mesoteliomas, angiosarcomas, fibrosarcomas), son muy raros^{188,189}. El mesotelioma, el tumor maligno más común, es casi siempre incurable. Los tumores malignos secundarios más frecuentes son cáncer de pulmón, cáncer de mama, melanoma maligno, linfomas y leucemias. Los derrames pericárdicos malignos pueden ser pequeños, medianos o grandes, con taponamiento inminente (recurrencias frecuentes) o constricción; pueden incluso ser la señal inicial de una enfermedad maligna¹⁹⁰. El diagnóstico se basa en la confirmación de la infiltración maligna dentro del pericardio^{188,189}. Es importante señalar que, en casi dos tercios de los pacientes con enfermedad maligna documentada, el derrame pericárdico está causado por enfermedades no malignas, como pericarditis por radiación, otros tratamientos o infecciones oportunistas¹⁸⁹. La radiografía de tórax, la TC, la PET y la RMC pueden revelar ensanchamiento mediastínico, masas hiliares y derrame pleural. Los análisis del líquido pericárdico y las biopsias pericárdicas o epicárdicas son esenciales para la confirmación de enfermedad pericárdica maligna¹⁸⁸⁻¹⁹¹.

El rendimiento diagnóstico de la concentración de marcadores tumorales en el líquido pericárdico sigue siendo un tema controvertido: puede ser útil la determinación de antígeno carcinoembrionario, CYFRA 21-1, enolasa específica de neuronas, CA19-9, CA72-4, SCC, GATA3 y factor de crecimiento del endotelio vascular, pero ninguno de estos marcadores tumorales se ha demostrado lo suficientemente preciso para discriminar entre derrames malignos y benignos^{192,193}. Se debe evaluar la mutación del receptor del factor de crecimiento epidérmico, que tiene significado pronóstico en pacientes con derrame pericárdico maligno que cursan con adenocarcinoma de pulmón¹⁹⁴, con el fin de adaptar el tratamiento a las necesidades individuales.

El tratamiento del taponamiento cardíaco es una indicación de clase I para pericardiocentesis. Se recomienda seguir los siguientes

pasos con los derrames pericárdicos grandes con sospecha neoplásica sin taponamiento: a) tratamiento antineoplásico sistémico como terapia basal¹⁸⁹; b) pericardiocentesis para aliviar los síntomas y establecer el diagnóstico, y c) instilación intrapericárdica de fármacos citostáticos/esclerosantes para prevenir recurrencias. El drenaje pericárdico está recomendado para todos los pacientes con derrames importantes debido a la alta tasa de recurrencias (40-70%)¹⁹³⁻¹⁹⁶. La prevención de las recurrencias puede lograrse mediante instilación intrapericárdica de agentes esclerosantes y citotóxicos¹⁹⁷⁻²⁰⁴. El tratamiento intrapericárdico debe adaptarse al tipo de tumor: el cisplatino es el fármaco más eficaz en casos de afección pericárdica por cáncer de pulmón^{200,204} y la tiotepa se ha demostrado más eficaz en metástasis pericárdicas por cáncer de mama^{197,198}. Las tetraciclinas como fármacos esclerosantes también sirven para controlar el derrame pericárdico maligno en aproximadamente un 85% de los casos, pero los efectos secundarios y las complicaciones son bastante frecuentes: fiebre (19%), dolor torácico (20%) y arritmias auriculares (10%)^{189,199}. La radioterapia es muy eficaz (93%) para controlar el derrame pericárdico maligno en pacientes con tumores radiosensibles, como linfomas y leucemias. No obstante, la radioterapia del corazón puede causar miocarditis y pericarditis¹⁸⁹. La pericardiotomía está indicada cuando no se pueda realizar una pericardiocentesis²⁰⁵. Se puede realizar el procedimiento con anestesia local, aunque puede haber complicaciones como laceración miocárdica, neumotórax y muerte^{189,205}. Los resultados clínicos de la pericardiotomía quirúrgica no son superiores a los de la pericardiocentesis y, además, se producen más complicaciones²⁰². La pleuropericardiotomía permite drenar el líquido pericárdico maligno hacia el espacio pleural. Se asocia a mayor tasa de complicaciones y no ofrece ventajas sobre la pericardiocentesis o la pericardiotomía. La pericardictomía se indica raramente, sobre todo en la constricción pericárdica o las complicaciones de los procedimientos previos¹⁸⁹. La pericardiotomía percutánea con balón produce una comunicación directa pleuropericárdica que permite drenar el líquido hacia el espacio pleural: en los derrames pericárdicos malignos de gran tamaño y taponamiento recurrente, es un tratamiento muy eficaz (90-97%) y seguro²⁰⁴. La creación de una ventana pericárdica a través de una minitoracotomía izquierda es un enfoque seguro

y eficaz en el tratamiento quirúrgico del taponamiento cardiaco maligno²⁰⁵. En la práctica clínica, el manejo suele ser paliativo en las fases avanzadas de la enfermedad; está dirigido exclusivamente al alivio sintomático, no al tratamiento de la enfermedad subyacente, teniendo en cuenta el pronóstico y la calidad de vida general de los pacientes²⁰⁶.

5.8. Otras formas de enfermedad pericárdica

5.8.1. Pericarditis por radiación

La radiación torácica previa es una causa importante de enfermedad pericárdica. La mayoría de los casos son secundarios a radioterapia por linfoma de Hodgkin o cáncer de mama o pulmón. La enfermedad pericárdica grave inducida por radiación se ha asociado con más frecuencia a la radioterapia por linfoma de Hodgkin, aunque la incidencia de esta enfermedad ha disminuido con el uso de dosis más bajas y técnicas más modernas de radioterapia (blindaje y cálculo de dosis). Como ejemplo, la incidencia de pericarditis ha disminuido del 20 al 2,5%²⁰⁸. Aunque con menor frecuencia, la exposición a radiación puede causar otras enfermedades (p. ej., cáncer esofágico) u ocurrir por accidentes nucleares. Poco después de la radiación el paciente puede sufrir pericarditis aguda con o sin derrame²⁰⁸. El comienzo tardío de la enfermedad pericárdica es frecuente; se ha observado en hasta un 20% de los pacientes en los primeros 2 años tras la irradiación²⁰⁹, con una latencia de hasta 15-20 años, y no necesariamente lo precede una pericarditis aguda²¹⁰. La enfermedad pericárdica tardía puede consistir en una pericarditis efusivoconstrictiva o una pericarditis constrictiva clásica (un 4-20% de los pacientes) y parece ser una respuesta dependiente de la dosis y relacionada con la presencia de derrame pericárdico en la fase aguda tardía²⁰⁹. Por otro lado, el daño por radiación puede producir un derrame pericárdico importante, con o sin taponamiento. El derrame puede ser seroso o hemorrágico y tiene una alta probabilidad de que se desarrollen adhesiones fibrosas. Los tratamientos son similares a los empleados en la pericarditis y el derrame pericárdico. La radioterapia también puede causar otros tipos de daño cardiaco. El más grave es la miocardiopatía inducida por

Recomendaciones sobre el diagnóstico y el manejo de la afección neoplásica del pericardio

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda pericardiocentesis en el taponamiento cardiaco para el alivio de los síntomas y establecer el diagnóstico de derrame pericárdico maligno	I	B	
Se recomienda el análisis citológico del líquido pericárdico para confirmar enfermedad pericárdica maligna	I	B	191
Se debe considerar la biopsia pericárdica o epicárdica para confirmar enfermedad pericárdica maligna	IIa	B	
Se debe considerar las pruebas de marcadores tumorales para diferenciar entre derrame de líquido pericárdico maligno y benigno	IIa	B	193
Se recomienda tratamiento antineoplásico sistémico en casos confirmados de etiología neoplásica	I	B	
Se recomienda drenaje pericárdico prolongado para pacientes con derrame pericárdico neoplásico sospechado o confirmado para prevenir la recurrencia del derrame y proporcionar tratamiento intrapericárdico	I	B	
Se debe considerar la instilación intrapericárdica de fármacos citostáticos/esclerosantes porque puede prevenir las recurrencias en pacientes con derrame pericárdico maligno	IIa	B	197-204
Se puede considerar el tratamiento intrapericárdico con cisplatino cuando haya afección pericárdica en el cáncer de pulmón e instilación intrapericárdica de tiotepa en los casos de metástasis pericárdica por cáncer de mama	IIa	B	197,198, 200,204
Se puede recomendar la radioterapia para controlar el derrame pericárdico maligno de pacientes con tumores radiosensibles como linfomas y leucemias	IIa	B	
Se debe considerar la pericardictomía cuando no se pueda realizar una pericardiocentesis	IIa	B	205
Se puede recomendar una pericardiotomía percutánea con balón para prevenir recurrencias de los derrames pericárdicos neoplásicos	IIb	B	
Se puede considerar la creación de una ventana pericárdica por minitoracotomía izquierda para el tratamiento quirúrgico del taponamiento cardiaco maligno	IIb	B	207
Las técnicas intervencionistas deben considerar la extensión de la neoplasia, el pronóstico del paciente y la calidad de vida general de estos pacientes	IIa	C	

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

radiación, aunque las arterias coronarias y las válvulas cardíacas también pueden verse afectadas; probablemente esto explique por qué la pericardiectomía para la enfermedad inducida por radiación se asocia a peor resultado clínico que cuando se realiza para la pericarditis constrictiva de cualquier otra causa.

Recomendaciones sobre la prevención y el manejo de la pericarditis por radiación

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomiendan métodos de radioterapia que reduzcan tanto el volumen como la dosis de irradiación cardíaca siempre que sea posible	I	C	
Se debe considerar la pericardiectomía en la pericarditis constrictiva inducida por radiación, pero con un resultado clínico peor que cuando se realiza en la pericarditis constrictiva de otras causas, debido a la coexistencia de miopatía	IIa	B	91,92, 103,106

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

5.8.2. Quilopericardio

El quilopericardio es un derrame pericárdico compuesto de quilo, el contenido normal de los vasos linfáticos. Es un trastorno infrecuente que puede ser primario o, más frecuentemente, secundario a una lesión del conducto torácico, que es el encargado de transportar el quilo desde el tracto intestinal a la sangre en el punto de unión de las venas yugular izquierda interna y subclavia izquierda²¹¹. Se asocia a menudo a quilotórax. Las complicaciones cardíacas son el taponamiento cardíaco, la pericarditis aguda y la constricción crónica. Las causas son traumatismos, cirugía (sobre todo de la cardiopatía congénita), linfangiomatosis congénita, radioterapia, trombosis de la vena subclavia, infección (p. ej., TB), neoplasias mediastínicas y pancreatitis aguda²¹²⁻²¹⁴. El quilopericardio primario es menos frecuente y se diagnostica por exclusión. Se puede usar la TC con o sin realce de contraste o combinada con linfangiografía/linfangiogramagrafía (que se realiza raramente) para identificar el daño o bloqueo del conducto torácico.

Recomendaciones sobre el diagnóstico y el manejo del quilopericardio

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
El quilopericardio se diagnostica por la presencia de derrame pericárdico opalescente de aspecto lechoso, con una concentración de triglicéridos > 500 mg/dl, cociente colesterol:triglicéridos < 1, cultivos negativos y predominio de linfocitos (recuento linfocitario que varía desde unos pocos centenares a varios miles por mililitro)	I	C	
Se debe considerar drenaje pericárdico y nutrición parenteral ante derrames sintomáticos o grandes derrames incontrolados debidos a quilopericardio	IIa	C	
Se debe considerar el tratamiento quirúrgico del quilopericardio cuando el tratamiento conservador no reduzca el drenaje pericárdico y se pueda identificar el trayecto del conducto torácico	IIa	C	
Se puede considerar el tratamiento del quilopericardio con octreotida (100 µg s.c. × 3/día durante 2 semanas); se piensa que su mecanismo de acción es la reducción de la producción de quilo	IIb	C	

s.c.: subcutáneo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

No se debe confundir el quilopericardio con la pericarditis por colesterol, cuyo líquido es claro y que tiene lugar en la pericarditis tuberculosa, la pericarditis reumatoide y los traumatismos. La concentración de colesterol es igual o mayor que en sangre. La pericardiocentesis raramente es eficaz y el tratamiento óptimo es la pericardiectomía radical junto con tratamiento de la causa subyacente^{215,216}.

5.8.3. Pericarditis por fármacos y derrame pericárdico

Las reacciones pericárdicas a los fármacos son raras (tabla 1). El daño pericárdico se ha asociado también a la inhalación de humos de polímeros, «enfermedad sérica» por productos sanguíneos o antisueños extraños, venenos (picadura de pez escorpión), reacciones a sustancias extrañas por contacto pericárdico directo (p. ej., talco, silicato de magnesio), siliconas, tetraciclinas, esclerosantes, asbestos y hierro en la betatalasemia¹. El manejo se basa en la interrupción del agente causal y el tratamiento sintomático.

El uso de heparina y tratamientos anticoagulantes se suele percibir como un posible factor de riesgo de empeoramiento del derrame pericárdico hemorrágico, que puede producir taponamiento cardíaco, aunque un análisis multivariable de casi 500 casos consecutivos de pericarditis aguda no ha confirmado esta relación⁹. De forma parecida, en otro estudio con 274 pacientes con pericarditis aguda o miopericarditis, el uso de heparina u otros anticoagulantes no se asoció con un aumento del riesgo de taponamiento cardíaco⁷. Por otra parte, en el contexto del derrame pericárdico, la anticoagulación plena puede ser un factor de riesgo de taponamiento y complicaciones²¹⁷.

5.8.4. Derrame pericárdico en los trastornos endocrinos y metabólicos

La principal causa de las enfermedades pericárdicas en este contexto es el hipotiroidismo. El derrame pericárdico puede tener lugar en aproximadamente un 5-30% de los pacientes con hipotiroidismo, aunque no hay datos recientes^{218,219}; puede ser bastante grande, aunque raramente se produce taponamiento. Se diagnostica por aumento de la concentración de tirotrópina y clínicamente se caracteriza por una relativa bradicardia y un voltaje QRS bajo en el ECG.

5.8.5. Afección pericárdica en la hipertensión arterial pulmonar

El derrame pericárdico en el contexto de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) es frecuente (25-30%) y típicamente de pequeño tamaño, aunque en raras ocasiones puede causar deterioro hemodinámico. El desarrollo de derrame pericárdico en la HAP parece estar relacionado con la insuficiencia ventricular derecha y el ulterior aumento de las presiones de llenado derechas, junto con hipertensión auricular derecha y aumento de la presión en las venas tebesianas y el seno coronario. Estos procesos producen filtrado aumentado y obstrucción linfática, lo que da lugar a derrame pericárdico²²⁰.

El diagnóstico de taponamiento cardíaco en un paciente con HAP grave es un reto. La determinación del significado hemodinámico del derrame pericárdico en la HAP requiere gran atención, ya que las elevadas presiones derechas pueden enmascarar muchos de los hallazgos clínicos y ecocardiográficos típicos de taponamiento. Debido a que se produce aumento de las presiones intracardiacas derechas, es infrecuente el colapso de las cámaras derechas. Por el contrario, la presión auricular izquierda es típicamente inferior en la HAP, por lo cual el colapso diastólico precoz de la aurícula izquierda es más frecuente. También puede producirse una interdependencia ventricular exagerada, como la reducción del llenado ventricular izquierdo en la inspiración precoz.

La presencia de derrame pericárdico se ha asociado a enfermedad del tejido conectivo, prueba de 6 minutos de marcha más corta y elevación de la concentración de péptido natriurético tipo B. Incluso una

pequeña cantidad de exceso de líquido pericárdico en un paciente con HAP presagia mal pronóstico. Los derrames pericárdicos en la HAP parecen ser marcadores de comorbilidad, ya sea con enfermedad del tejido conectivo o presión venosa elevada; estos dos factores confieren un riesgo adverso²²⁰.

5.8.6. Quistes pericárdicos

Los quistes pericárdicos son masas mediastínicas raras, con una incidencia de 1/100.000 pacientes^{131,221}, descritas como formaciones diverticulares o quísticas en radiografías de tórax anómalas. Representan un 6% de las masas mediastínicas y un 33% de los quistes mediastínicos. Otros quistes del mediastino son de tipo broncogénico (34%), entérico (12%), tímico y otros (21%)^{131,221}. Se suelen encontrar en cualquiera de los ángulos cardiofrénicos^{131,206,221}. Los quistes no se comunican con el espacio pericárdico, mientras que los divertículos sí. Pueden ser uniloculados o multiloculados. Los quistes inflamatorios comprenden los seudoquistes y los derrames pericárdicos encapsulados o loculados de causa reumática o por infección bacteriana, traumatismo o cirugía cardíaca. Los quistes equinocócicos suelen originarse a partir de la rotura de quistes hidatídicos en el hígado y los pulmones. El diagnóstico diferencial incluye los derrames pericárdicos de causa desconocida y las masas pericárdicas malignas. El algoritmo diagnóstico incluye ecocardiografía, TC y finalmente RMC para definir el tamaño, la densidad y las estructuras circundantes^{131,221}. En su mayoría son asintomáticos y pueden ser un hallazgo casual, pero también pueden presentarse con molestias en el pecho, disnea o palpitations debidas a la compresión cardíaca. El primer tratamiento para los quistes congénitos e inflamatorios sintomáticos es la aspiración percutánea^{206,222}, posiblemente en combinación con esclerosis mediante etanol²²². Si el diagnóstico no está completamente establecido por imagen o el quiste recurre después del drenaje, puede ser necesaria la resección quirúrgica. En el caso de los quistes equinocócicos, se ha propuesto la aspiración percutánea y la instilación de etanol o nitrato de plata después del pretratamiento con albendazol (800 mg/día durante 4 semanas)¹.

6. ASPECTOS RELACIONADOS CON LA EDAD Y EL SEXO EN LAS ENFERMEDADES PERICÁRDICAS

6.1. Contexto pediátrico

La pericarditis es la causa de un ~5% de todos los casos de dolor torácico en niños que acuden a un servicio de urgencias pediátrico²²³. Los niños pueden estar afectados por los mismos síndromes que los adultos¹⁷. Los criterios diagnósticos son los mismos y el riesgo de recurrencia es similar (15-30%). La etiología es la misma que en los adultos, y la SPP es la que se describe con más frecuencia, sobre todo después de una corrección del defecto interauricular¹⁸. En comparación con los adultos, los niños tienen un marcado patrón clínico inflamatorio, con más frecuencia de fiebre, afección pleuropulmonar y aumento de PCR y menos frecuencia de positividad para anticuerpos antinucleares. Esto puede implicar activación de las vías inflamatorias, con liberación de IL-1¹⁹.

No se han realizado estudios clínicos aleatorizados en niños. El tratamiento fundamental sigue siendo AINE a dosis altas (tabla web 7). La mayoría de los pediatras evitan usar AAS en niños. La colchicina ha reducido a la mitad las recurrencias en niños¹⁹. Los corticoides deben restringirse en niños incluso más que en adultos, debido a que sus efectos secundarios (estrías atróficas y alteración del crecimiento) son particularmente nocivos para los niños en fase de crecimiento; debe buscarse la dosis mínima eficaz. La restricción física grave es más molesta en el caso de los niños y puede empeorar aún más la calidad de vida de estos y sus familias. Anakinra (antirreceptor de IL-1) es una opción nueva para los niños, sobre todo cuando son dependientes de corticoides²⁰⁻²³.

El pronóstico a largo plazo en niños es bueno; no obstante, la calidad de vida puede verse afectada significativamente por recurrencias, dependencia de glucocorticoides y restricción física grave¹⁹.

Recomendaciones sobre el tratamiento de la pericarditis aguda y recurrente en niños

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda el tratamiento con AINE en dosis altas como terapia de primera línea para la pericarditis aguda en niños hasta la completa resolución de los síntomas (véase las dosis en la tabla web 9)	I	C	
Se debe considerar la colchicina como adyuvante al tratamiento antiinflamatorio en la pericarditis aguda recurrente en niños: < 5 años, 0,5 mg/día; > 5 años, 1,0-1,5 mg/día en dos o tres dosis divididas	IIa	C	
Se puede considerar los fármacos anti-IL-1 para niños con pericarditis recurrente, sobre todo cuando dependen de corticoides	IIb	C	
No está recomendado el AAS para los niños debido al riesgo de síndrome de Reye y hepatotoxicidad	III	C	
No están recomendados los corticoides debido a la gravedad de sus efectos secundarios en niños en crecimiento, a menos que haya indicaciones específicas, como enfermedades autoinmunitarias	III	C	

AINE: fármacos antiinflamatorios no esteroideos; IL: interleucina.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cReferencias que respaldan las recomendaciones.

6.2. Gestación, lactancia y aspectos reproductivos

La forma más común de afección pericárdica durante el embarazo es el hidropericardio, normalmente como un derrame pericárdico leve y benigno que aparece hacia el tercer trimestre y se produce hasta en un 40% de las mujeres, a menudo de manera ocasional. El derrame suele ser silente y la exploración clínica y el ECG por lo general son normales. En unos pocos casos, se ha documentado una presión arterial ligeramente elevada o cambios ST-T específicos^{24,25}. La enfermedad más frecuente que necesita un tratamiento médico es la pericarditis aguda; el diagnóstico se realiza por los criterios habituales. No suele identificarse una etiología específica. Actualmente, el resultado general del embarazo de estas mujeres cuando las atienden equipos multidisciplinares dedicados es el mismo que puede esperarse en la población general²⁵.

En la tabla web 8 se describe un esquema de propuesta de tratamiento para la pericarditis durante el embarazo^{25,27}. Para las mujeres con pericarditis recurrente, se debe planificar el embarazo durante la fase de quiescencia de la enfermedad^{25,27}. Se puede considerar el tratamiento con AINE clásicos (ibuprofeno, indometacina) durante el primer y el segundo trimestre^{25,27}; la mayoría de los expertos prefieren el tratamiento con AAS a dosis altas, ya que se usa habitualmente en el síndrome antifosfolipídico durante la gestación y es moderadamente eficaz para la prevención de la preeclampsia en pacientes obstétricas de alto riesgo^{224,225}. Después de la semana 20 de gestación, todos los AINE (excepto el AAS ≤ 100 mg/día) pueden causar constricción del conducto arterioso y deteriorar la función renal fetal, y se debe retirarlos en todos los casos a partir de la semana 32^{224,225}. Se puede usar la mínima dosis eficaz de prednisolona durante todo el embarazo y la lactancia (suplementada con calcio y vitamina D)^{25,27}. El paracetamol está permitido durante todo el embarazo y la lactancia, y también los antagonistas de los receptores histamínicos H2 o los inhibidores de la bomba de protones²²⁶. Durante la gestación, la retirada progresiva de la medicación debe hacerse con mucha precaución. Es

posible el parto vaginal normal y debe considerarse como primera opción cuando no haya contraindicaciones^{25,27}. Se puede considerar el uso de ibuprofeno, indometacina, naproxeno y prednisona en mujeres lactantes. Una vez interrumpida la lactancia, se debe realizar una retirada progresiva de la prednisona y, por último, reanudar la colchicina. La colchicina está contraindicada durante el embarazo y la lactancia, a pesar de que no se han documentado efectos adversos en la gestación o en el desarrollo fetal o del niño en mujeres con fiebre mediterránea familiar tratadas con colchicina durante el embarazo y la lactancia^{227,229}.

6.3. Ancianos

La mayoría de las guías no discuten la aplicabilidad de sus recomendaciones a los pacientes mayores con múltiples comorbilidades²³⁰. Ningún artículo ha tratado específicamente las enfermedades del pericardio en los ancianos y solo existen opiniones de expertos. La adherencia al tratamiento y su cumplimiento pueden ser problemáticos con los pacientes mayores, debido a deterioro cognitivo, malas visión o audición y coste, aunque el predictor más potente de la falta de adherencia es el número de medicaciones²³⁰. La indometacina no está indicada, la dosis de colchicina debe reducirse a la mitad y se debe prestar especial atención a evaluar el deterioro renal y las interacciones farmacológicas.

7. TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS Y CIRUGÍA

La etiología de las enfermedades pericárdicas sigue sin resolverse en muchos casos debido a que un gran número de instituciones no hace uso del amplio espectro de métodos diagnósticos. La referencia sigue siendo la cirugía por abordaje subxifoideo, una maniobra que permite la toma de muestras de líquido y realizar biopsia y drenaje pericárdicos. Las técnicas intervencionistas²⁰⁶ incluyen el uso combinado de imagen por pericardioscopia inicialmente descrita y métodos diagnósticos moleculares, histológicos e inmunohistológicos, que permiten determinar la etiología y la patogenia de las manifestaciones de la enfermedad pericárdica y epicárdica¹³³ y la opción de intervenir terapéuticamente instilando fármacos en el saco pericárdico^{63,204}.

7.1. Pericardiocentesis y drenaje pericárdico

Para el drenaje pericárdico y la biopsia, el enfoque quirúrgico sigue siendo la referencia. El abordaje clásico es por incisión subxifoidea, a partir de la cual es fácil obtener muestras de líquido y realizar una biopsia pericárdica. La operación se completa dejando colocado un pequeño drenaje para evacuar el derrame restante. Esta técnica de abordaje subxifoideo es sencilla para un cirujano torácico o cardiovascular si ese equipo trabaja en proximidad con el equipo de cardiología. En la práctica clínica, el líquido pericárdico se aspira por pericardiocentesis.

La pericardiocentesis moderna debe guiarse por fluoroscopia o ecocardiografía²⁰⁶ con anestesia local. No se debe utilizar procedimientos ciegos para evitar el riesgo de laceración del corazón y otros órganos, excepto en muy raras ocasiones en que haya riesgo vital inminente. La pericardiocentesis debe ser realizada por un operador y un equipo experimentados en instalaciones equipadas para monitorización radiográfica, ecocardiográfica, hemodinámica y por ECG.

En los casos de pericardiocentesis guiada por eco, el sitio de entrada óptimo es el punto de la superficie corporal donde el derrame está más próximo al transductor y la recogida de líquido sea máxima. La trayectoria de la aguja se define por la angulación del transductor de mano y debe evitar estructuras vitales como hígado, miocardio, pulmón, arteria mamaria interna (a 3-5 cm del borde paraesternal) y el haz vascular en el margen inferior de cada costilla. Se marca en la piel el punto de entrada previsto y se debe observar con cuidado la dirección del haz de ultrasonidos (véase el

anexo 2, las tablas y las figuras *web*). Una técnica adicional es el abordaje guiado por eco seguido por monitorización ecocardiográfica del procedimiento.

En los casos de pericardiocentesis guiada por fluoroscopia, se avanza una aguja revestida de teflón unida a una jeringa llena de solución salina en succión moderada hasta que se alcanza el saco pericárdico²⁰⁶. Cuando se use la ruta subxifoidea habitual para la pericardiocentesis, se avanza una aguja introductora Tuohy-17 de punta roma hacia el hombro izquierdo en un ángulo de 30° respecto a la piel, con lo que se evita las arterias coronarias y pericárdicas y la mamaria interna. La vista angiográfica lateral proporciona la mejor visualización de la aguja de punción y su relación con el diafragma y el pericardio. La aguja se avanza lentamente hacia la sombra cardiaca y el fenómeno de halo pericárdico, en succión moderada y con inyección de pequeñas cantidades de medio de contraste diluido, hasta que se pueda aspirar el líquido pericárdico. Cuando sea posible aspirar líquido hemorrágico libremente, se puede inyectar unos pocos mililitros de medio de contraste con control fluoroscópico para verificar la posición de la aguja. Entonces se introduce una guía de punta blanda en J y, después de la dilatación, se intercambia por un catéter multiperforado en doble J (*pigtail*), a través del cual se evacua el líquido controlando la presión intrapericárdica²⁰⁶.

Deben realizar la pericardiocentesis operadores experimentados, pues conlleva un riesgo de complicaciones que varía del 4 al 10%, dependiendo del tipo de monitorización, la habilidad del operador y el contexto (emergente, urgente o electivo)^{183,206}. Las complicaciones más frecuentes son las arritmias, punción de una arteria coronaria o cámara cardiaca, hemotórax, neumotórax, neumopericardio y daño hepático (tabla *web* 9).

La pericardiocentesis puede tener otras limitaciones/peligros cuando el líquido pericárdico no se encuentre libre o esté localizado en una posición lateral o posterior o a más de 10 mm. En estos casos, el abordaje quirúrgico puede ser más seguro, dependiendo de la experiencia del centro y la disponibilidad.

7.2. Pericardioscopia

La pericardioscopia permite la visualización del saco pericárdico con sus hojas epicárdica y pericárdica. El derrame pericárdico maligno suele ser hemorrágico, en contraste con los derrames radiogénicos, virales o autoinmunitarios^{133,206}, y su imagen macroscópica muestra protrusiones arracimadas, áreas hemorrágicas y neovascularización.

La pericardioscopia permite al médico tomar biopsias específicas de las hojas epicárdica y pericárdica evitando los vasos epicárdicos y aumentando la probabilidad de obtener resultados específicos de la enfermedad. Por cuestiones de seguridad, es importante tener colocada una segunda guía. La guía de seguridad permite un cambio rápido por un catéter *pigtail* y facilita la autotransfusión en caso de hemorragia significativa. Al seleccionar el lugar de la biopsia, se puede evitar las áreas blancas de fibrina y las manchas oscuras de inflamación, que son menos informativas, y se puede seleccionar las zonas de malignidad o imbibiciones hemorrágicas, que se puede identificar mejor en el modo de luz azul. La biopsia pericárdica se puede tomar incluso solo con control radiológico. Se hace avanzar con cuidado el biotomo con la pinza abierta hasta que se alcanza la silueta del saco pericárdico. A continuación se cierra la pinza y se toma la muestra de la biopsia. Se debe tomar entre 7 y 10 muestras para reducir el error de muestreo. El mayor rendimiento diagnóstico de las biopsias pericárdicas se consigue obteniendo la muestra por pericardioscopia múltiple.

Esta técnica es muy exigente y solo puede realizarse en un número pequeño de centros de referencia terciarios con experiencia. La pericardioscopia se puede considerar como método diagnóstico para la inspección del pericardio y el epicardio en centros con experiencia. Permite la obtención de tejido de manera segura en las enfermedades pericárdicas de causa indeterminada.

7.3. Análisis del fluido pericárdico, biopsia epicárdica y pericárdica

Se puede encontrar líquido serosanguinolento o hemorrágico en los derrames malignos, tras pericardiotomía, reumáticos y traumáticos, así como en las formas idiopáticas y virales, o puede tener origen en lesiones iatrogénicas durante la pericardiocentesis. En casos de sepsis, TB o infección por el VIH, los cultivos bacterianos pueden ser diagnósticos. La citología del líquido puede diferenciar los derrames malignos de los no malignos, lo que es importante en los derrames de pacientes con tumores después de radioterapia del mediastino. El sello característico que permite discriminar entre derrames malignos y autorreactivos es el aumento de la concentración de marcadores tumorales en el derrame pericárdico neoplásico^{133,206}.

La citología y evaluación de los cultivos bacterianos del líquido, la evaluación histológica/inmunohistológica de las muestras biopsiadas y el análisis molecular (reacción en cadena de la polimerasa de microorganismos del líquido y el tejido) son técnicas que permiten un diagnóstico definitivo en muchos casos, lo que ayuda a establecer el tratamiento posterior¹³³.

7.4. Tratamiento intrapericárdico

En pacientes con derrame importante de causa indeterminada, el drenaje pericárdico prolongado puede permitir el tratamiento intrapericárdico ulterior.

En los casos de derrame pericárdico neoplásico, sobre todo debido a carcinoma bronquial o cáncer de mama, se ha propuesto el uso de cisplatino o tiotepa intrapericárdicos en combinación con tratamiento antineoplásico sistémico, ajustado al paciente de manera individualizada en colaboración con el oncólogo²⁰⁴.

Se puede considerar la administración intrapericárdica de triamcinolona (300 mg/m² de superficie corporal) cristaloides en los derrames pericárdicos autorreactivos y linfocíticos⁶⁴. Se puede excluir la pericarditis viral a partir de la reacción en cadena de la polimerasa en muestras de líquido y tejido, pero este tipo de estudios no se suele realizar en la práctica clínica para casos no complicados.

En los casos de derrame pericárdico urémico, se puede considerar el tratamiento intrapericárdico con triamcinolona, aparte de intensificar la hemodiálisis o la diálisis peritoneal y la evacuación de líquido^{64,65}.

En los casos infrecuentes de derrame recurrente, la pericardiotomía con balón es una opción que permite una ventana (transitoria) abdominal pericárdica (o pericardicopleural) para el drenaje. Este enfoque debe evitarse en los derrames neoplásicos o purulentos.

7.5. Acceso pericárdico para electrofisiología

El acceso pericárdico se documentó por primera vez en 1996²³¹ y se ha usado para cartografía y ablación de los sustratos epicárdicos en las taquiarritmias ventriculares, con buenas tasas de éxito y la ventaja de evitar un procedimiento quirúrgico^{232,233} (véase las complicaciones del procedimiento en el anexo 2 y la tabla *web* 9).

7.6. Cirugía para enfermedades pericárdicas

7.6.1. Ventana pericárdica

Una ventana pericárdica es un procedimiento quirúrgico cardiaco para crear una comunicación o «ventana» desde el espacio pericárdico a la cavidad pleural. El objetivo de la ventana es permitir el drenaje del derrame pericárdico (normalmente maligno) desde el espacio que rodea el corazón hacia la cavidad torácica para prevenir que se produzca un derrame pericárdico grande y taponamiento cardiaco.

Un cirujano cardiaco realiza la ventana, aunque se puede crear una ventana pericárdica por toracoscopia videoasistida o pericardiotomía

con balón mediante intervención percutánea. La principal indicación está representada por los casos de derrames grandes y recurrentes o taponamiento cardiaco cuando haya alto riesgo de realizar una operación más compleja o cuando la esperanza de vida del paciente sea corta (p. ej., enfermedad pericárdica neoplásica) y la intervención sea paliativa. Los resultados de la ventana pericárdica son menos definitivos, ya que la comunicación puede cerrarse, y es frecuente que se produzcan derrames recurrentes, sobre todo loculados, que pueden requerir intervenciones adicionales, a diferencia de la pericardiotomía, que es una operación más compleja pero también más completa¹⁰⁵.

7.6.2. Pericardiectomía

La pericardiectomía es el tratamiento de la pericarditis constrictiva. La resección debe eliminar todo el pericardio que sea posible con todas las hojas parietales y epicárdicas constrictoras^{103,105}, pero tomando la precaución de preservar bilateralmente los nervios frénicos. Solo mediante esternotomía se puede eliminar todas las capas pericárdicas constrictoras. Por lo tanto, se debe evitar la toracotomía anterolateral izquierda, ya que solo permite una resección parcial. También es necesario liberar la totalidad de la aurícula derecha, la vena cava superior y, sobre todo, la vena cava inferior, así como la parte inferior del ventrículo derecho adyacente al diafragma tanto como sea posible^{103,105}. Solo cuando la piel constrictora esté adherida y calcificada, conviene dejar unos pocos islotes de pericardio. Para evitar el sangrado y únicamente en los casos en que ya haya lesiones quirúrgicas previas, se debe utilizar un *bypass* cardiopulmonar, aunque puede dejarse en espera por si se producen lesiones hemorrágicas durante el procedimiento. Con la aplicación de estos principios, no debe producirse ninguna controversia sobre el tipo de operación (completa o radical o solo pericardiectomía anterior). En la pericarditis constrictiva recurrente, se tiene que repetir la operación lo antes posible, idealmente durante el primer año posoperatorio. Algunos pacientes con recaída de pericarditis también pueden beneficiarse de la pericardiectomía³³.

8. PERSPECTIVAS Y NECESIDADES SIN RESOLVER

A pesar de la gran cantidad de datos nuevos y de los resultados de los primeros estudios clínicos que ponen el manejo clínico en el camino de la medicina basada en la evidencia, quedan varios aspectos que necesitan más estudio y aclaraciones. Los principales temas y preguntas sin resolver son:

1. Fisiopatología y factores de riesgo de la pericarditis recurrente. ¿Qué es en realidad la «pericarditis recurrente idiopática»?
2. ¿Cómo se puede prevenir la pericarditis más allá de la colchicina?
3. ¿Es útil la retirada farmacológica progresiva para los pacientes con pericarditis?
4. ¿Cuál es la duración óptima del tratamiento para los pacientes con enfermedades pericárdicas?
5. Tratamientos nuevos e individualizados para la pericarditis recurrente refractaria. ¿Están realmente disponibles? ¿Son útiles?
6. ¿Es realmente necesaria la restricción del ejercicio físico para los pacientes con pericarditis aguda y recurrente?
7. Dado el elevado riesgo de pericarditis constrictiva en la pericarditis infecciosa (tuberculosa y purulenta) y el efecto prometedor de la fibrinólisis intrapericárdica en las descripciones de casos y pequeños estudios clínicos, ¿es segura y eficaz la fibrinólisis intrapericárdica en la pericarditis exudativa? ¿Cuándo se la debe considerar en el manejo clínico de los pacientes?
8. ¿Qué intervenciones son necesarias para reducir la alta mortalidad de la pericarditis tuberculosa tratada con medicación antituberculosa?
9. ¿Qué es la pericarditis con miocarditis?

10. ¿Cuáles son los resultados clínicos a largo plazo de los pacientes con miopericarditis y perimicarditis?
11. Etiología y fisiopatología del derrame pericárdico aislado. ¿Qué es «el derrame pericárdico idiopático»?
12. ¿Es necesario diagnosticar y tratar todos los casos de derrame pericárdico moderado-grande?
13. ¿Cuáles son las indicaciones para las técnicas diagnósticas invasivas y su rendimiento diagnóstico en la práctica clínica?
14. ¿Qué papel, valor y aplicabilidad tienen los tratamientos intrapericárdicos?
15. ¿Es útil y está indicada la pericardiectomía en la pericarditis recurrente refractaria?
16. ¿Cuáles son las causas y los factores de riesgo de la pericarditis constrictiva?
17. ¿Cuál es el mejor momento para los tratamientos quirúrgicos en las enfermedades pericárdicas?

Está justificado continuar con la investigación básica y clínica, que debe dirigirse a todas estas cuestiones y proporcionar nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas que permitan un manejo individualizado de cada paciente y sirvan para mejorar el pronóstico.

9. MENSAJES SOBRE QUÉ HACER Y QUÉ NO HACER A PARTIR DE LA GUÍA DE LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Mensajes sobre qué hacer y qué no hacer a partir de la guía de las enfermedades del pericardio

	Clase ^a	Nivel ^b
<i>Manejo de la pericarditis aguda y recurrente</i>		
Se recomienda ingreso hospitalario de pacientes de alto riesgo ^c con pericarditis aguda	I	B
Se recomienda el uso de colchicina (0,5 mg dos veces al día o una vez al día para pacientes de peso < 70 kg o que no toleren dosis más altas) como tratamiento de primera línea en la pericarditis aguda y como adyuvante al tratamiento con AAS/AINE (3 meses). También está recomendada en la pericarditis recurrente (6 meses)	I	A
Los corticoides no están recomendados como tratamiento de primera línea en la pericarditis aguda	III	C
Se debe considerar la PCR para guiar la duración del tratamiento y evaluar la respuesta	IIa	C
<i>Recomendación sobre el manejo y el tratamiento del derrame pericárdico</i>		
Están indicadas la pericardiocentesis o la cirugía cardiaca en el taponamiento cardiaco o el derrame pericárdico sintomático de moderado a grande que no responda al tratamiento médico y cuando haya sospecha de etiología bacteriana indeterminada o neoplásica	I	C
Se recomienda una clasificación inicial de los pacientes con derrame pericárdico (figura 3)	I	C
Está recomendado dirigir el tratamiento del derrame pericárdico a la etiología específica	I	C
<i>Recomendación sobre el diagnóstico y el tratamiento de la pericarditis constrictiva</i>		
TC y RMC están indicadas como técnicas de imagen de segundo nivel (después de la ecocardiografía y la radiografía de tórax) para evaluar las calcificaciones (TC), el grosor pericárdico y el grado y la extensión de la afección pericárdica	I	C
La cateterización cardiaca está indicada cuando los métodos diagnósticos no invasivos no establezcan un diagnóstico definitivo de constrictión	I	C

La base del tratamiento de la constrictión permanente crónica es la pericardiectomía	I	C
--	---	---

Recomendación sobre el algoritmo diagnóstico de las enfermedades pericárdicas

Para todos los casos de sospecha de enfermedad pericárdica, se recomienda una primera evaluación diagnóstica con auscultación, ECG, ecocardiografía transtorácica, radiografía de tórax y analítica habitual que incluya marcadores de inflamación (PCR y/o TSE), recuento leucocitario diferencial y marcadores de función renal, hepática y daño miocárdico (creatininasa, troponinas)	I	C
La TC y la RMC son pruebas de segundo nivel en el estudio diagnóstico de la pericarditis	I	C
Está indicado realizar pruebas diagnósticas adicionales a pacientes de alto riesgo ^c de acuerdo con su condición clínica	I	C

Manejo de la pericarditis tuberculosa y el derrame

Se recomienda quimioterapia antituberculosa empírica para pacientes con derrame pericárdico exudativo que vivan en zonas endémicas, después de excluir otras causas	I	C
No están recomendados los tratamientos antituberculosos empíricos para pacientes que vivan en zonas no endémicas cuando los estudios sistemáticos no sean capaces de establecer el diagnóstico de pericarditis tuberculosa	III	C
Se recomienda el tratamiento con fármacos antituberculosos estándar durante 6 meses para prevenir la constrictión pericárdica tuberculosa	I	C
Se recomienda pericardiectomía cuando la condición del paciente no mejora o se deteriora después de 4-8 semanas de tratamiento antituberculoso	I	C

Manejo de la enfermedad pericárdica neoplásica

Se recomienda el análisis citológico del líquido pericárdico para confirmar enfermedad pericárdica maligna	I	B
Se debe considerar la biopsia pericárdica o epicárdica para confirmar enfermedad pericárdica maligna	IIa	B
Se debe considerar las pruebas de marcadores tumorales en líquido pericárdico para diferenciar entre derrame maligno y benigno	IIa	B
Se recomienda tratamiento antineoplásico sistémico en casos confirmados de etiología neoplásica	I	B
Se recomienda un drenaje pericárdico prolongado para pacientes con derrame pericárdico neoplásico sospechado o confirmado para prevenir las recurrencias del derrame y permitir el tratamiento intrapericárdico	I	B
Se debe considerar la instilación intrapericárdica de fármacos citostáticos/esclerosantes, porque puede prevenir las recurrencias en pacientes con derrame pericárdico maligno	IIa	B

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ECG: electrocardiograma; PCR: proteína C reactiva; RMC: resonancia magnética cardiaca; TB: tuberculosis; TC: tomografía computarizada; TSE: tasa de sedimentación eritrocitaria.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cAlto riesgo cuando hay al menos uno de los siguientes factores de riesgo: fiebre alta (> 38 °C), curso subagudo sin un comienzo agudo claro, derrame pericárdico grande (espacio diastólico libre de eco > 20 mm), taponamiento cardiaco, ausencia de respuesta al tratamiento con AINE, miopericarditis, inmunosupresión, traumatismo o tratamiento anticoagulante oral.

10. ANEXO WEB (tablas y figuras web)

Figuras web.....	34	Tablas web.....	38
Cuadro web.....	37	Bibliografía.....	41

FIGURAS WEB

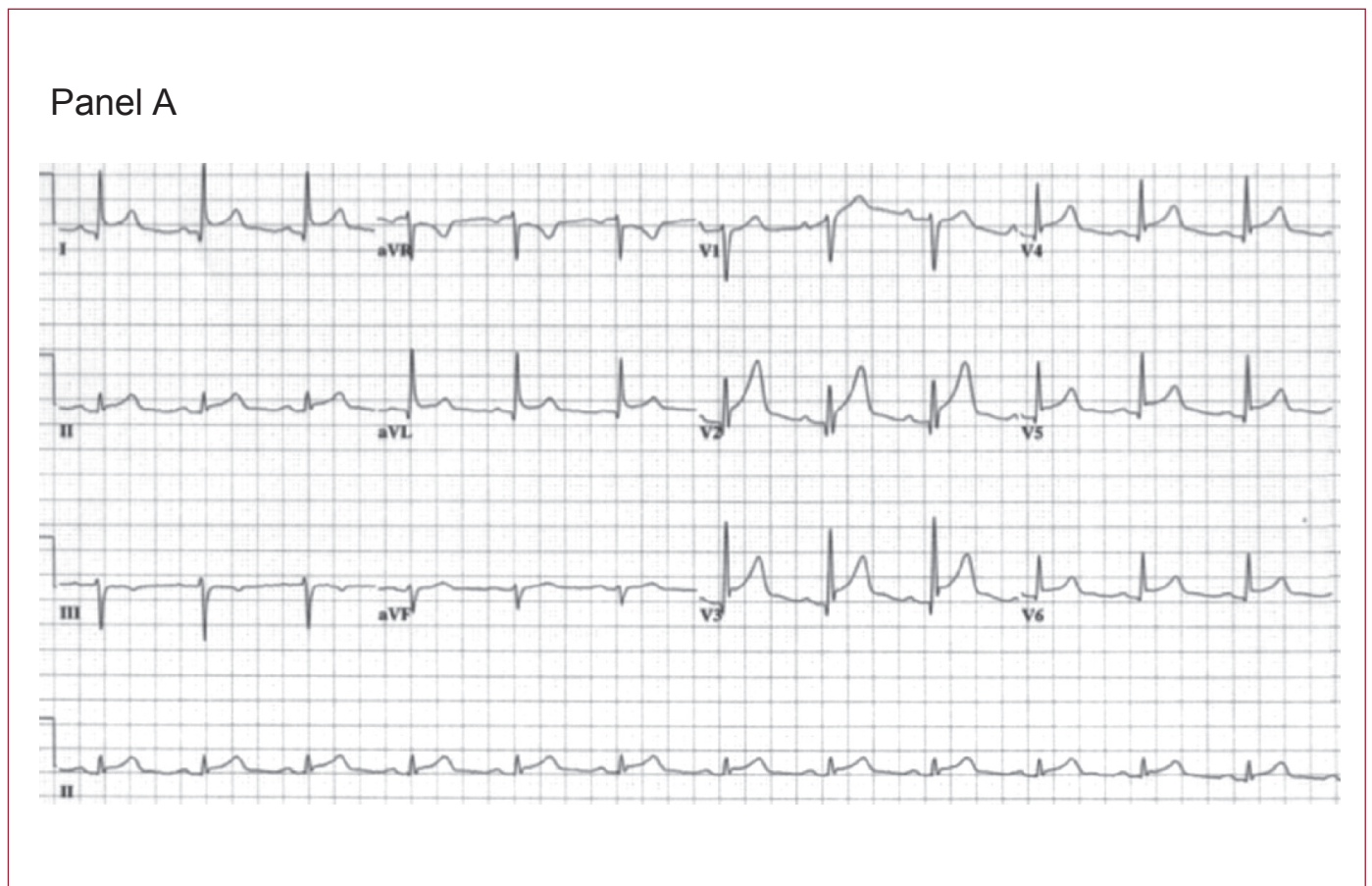


Figura web 1. Elevación ST difusa (típicamente cóncava hacia arriba) con depresión PR en algunas derivaciones en un paciente con pericarditis aguda⁵.

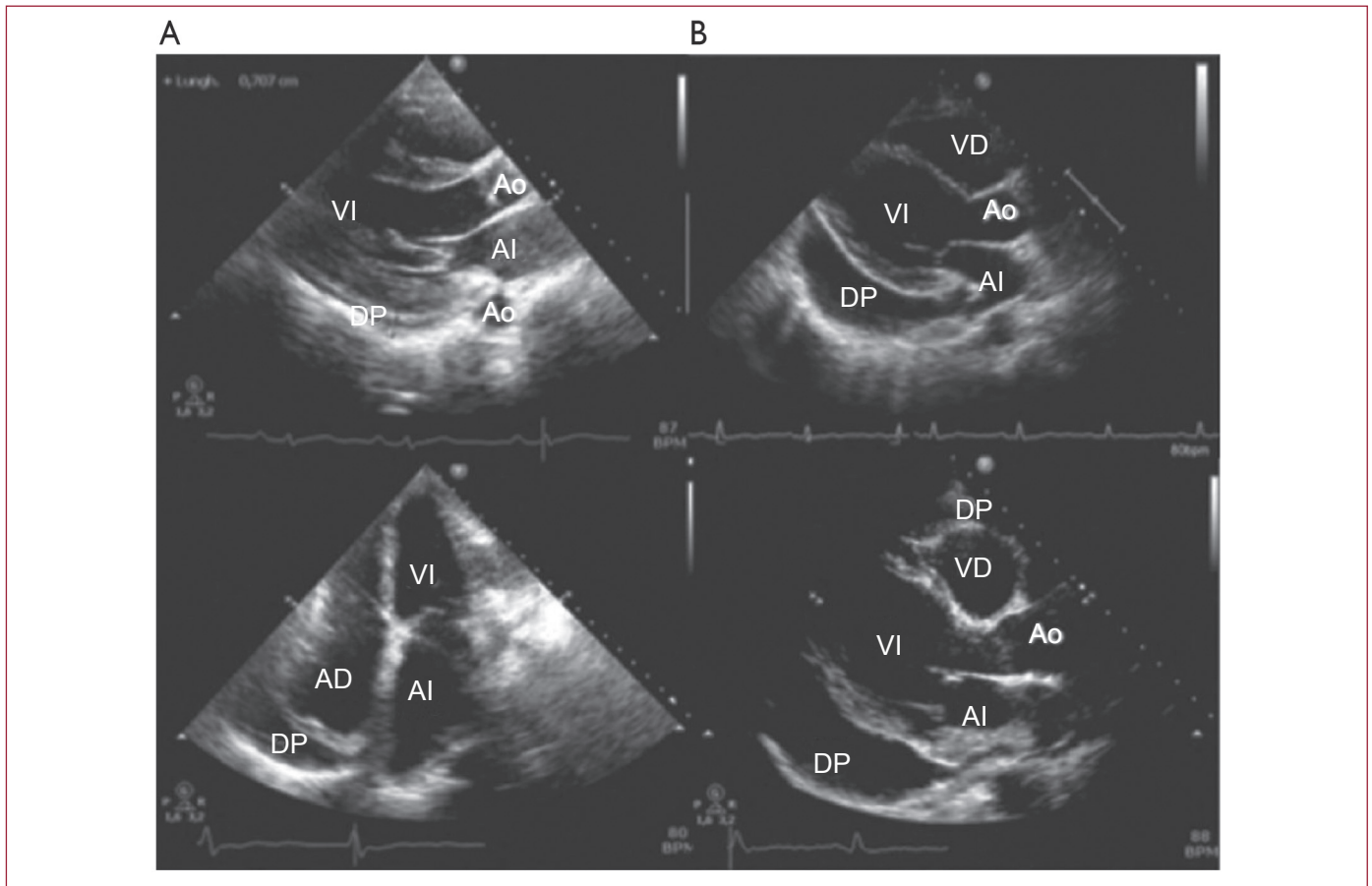


Figura web 2. El análisis semicuantitativo del tamaño del derrame pericárdico se basa en la medición del máximo espacio telediastólico libre de eco a partir de diversas imágenes ecocardiográficas. A: un derrame pericárdico leve (< 10 mm) se suele localizar posteriormente y adyacente a la aurícula derecha. B: en los derrames moderados (10-20 mm) o grandes (> 20 mm), el derrame se vuelve circunferencial⁴⁸. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; DP: derrame pericárdico; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

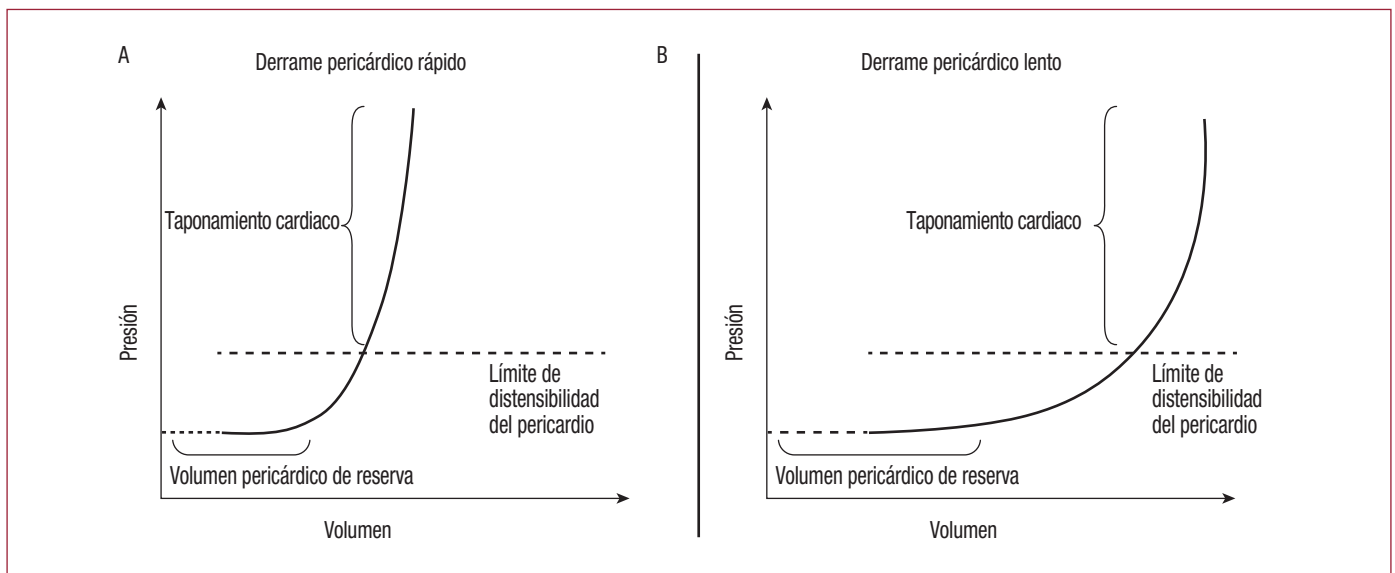


Figura web 3. Curva de presión/volumen del pericardio con acumulación rápida de líquido pericárdico que conduce a un taponamiento cardiaco con menor volumen (A), comparada con la curva de acumulación lenta de líquido pericárdico que acaba produciendo taponamiento cardiaco solo después de alcanzar un volumen más grande (B)⁴⁸.

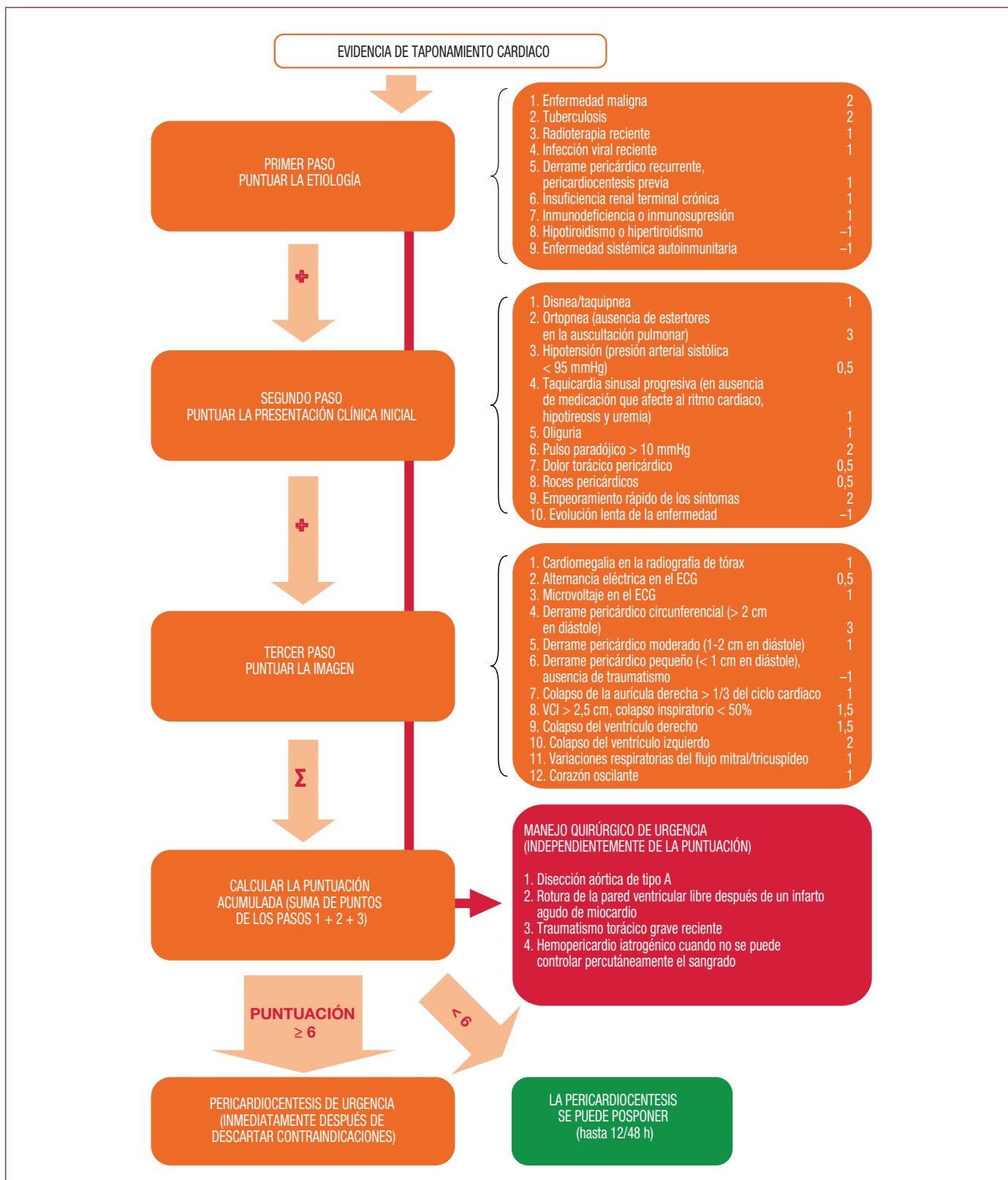


Figura web 4. Triage del taponamiento cardíaco propuesta por el Grupo de Trabajo de Enfermedades Miocárdicas y Pericárdicas de la ESC²⁴. ECG: electrocardiograma; VCI: vena cava inferior.

CUADRO WEB

AAS y AINE en las enfermedades pericárdicas y uso concomitante de tratamiento antiplaquetario y anticoagulante

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) constituyen la base del tratamiento de las enfermedades pericárdicas inflamatorias (pericarditis aguda y recurrente), pero son menos eficaces o totalmente ineficaces cuando no hay inflamación (como ocurre en algunos derrames pericárdicos con PCR normal). Si son bien tolerados, hay que usarlos a dosis antiinflamatorias adecuadas durante los episodios agudos hasta la desaparición completa de los síntomas y la normalización de la PCR. El ácido acetilsalicílico (AAS), el ibuprofeno y la indometacina deben usarse cada 8 h, especialmente durante los episodios agudos, y por vía intravenosa para pacientes hospitalizados. Todos estos fármacos tienen efectos secundarios gastrointestinales, por lo que se recomienda la profilaxis gastroduodenal con inhibidores de la bomba de protones cuando el uso sea crónico.

Se han descrito resultados no satisfactorios asociados al uso de AINE. Algunos de estos fracasos se deben a la utilización de dosis bajas o tratamientos demasiado cortos, con interrupción de la medicación cuando la enfermedad todavía está activa, como muestra la persistente elevación de la PCR. Para los casos más difíciles, se debe considerar un tratamiento prolongado (semanas a meses) hasta la normalización completa de la PCR. Esto es especialmente importante durante la progresiva reducción de corticoides.

La selección de AINE específicos debe basarse en la experiencia del médico y los antecedentes del paciente (es decir, un AINE que fue eficaz en episodios previos debe ser la elección preferida) y las comorbilidades. Por ejemplo, el AAS es la opción preferida para pacientes con cardiopatía isquémica o que ya estén tomando AAS o necesiten tratamiento antiplaquetario^{5,6,56}, las dosis de AAS hasta 1.500 mg/día se han demostrado eficaces como fármaco antiplaquetario y no se ha demostrado de forma convincente que se produzca una atenuación de la eficacia antiplaquetaria a dosis más elevadas¹⁻³. Si se usan otros

AINE, no debe interrumpirse el tratamiento con dosis bajas de AAS si está indicado, incluso cuando la administración concomitante de las dos medicaciones pueda aumentar el riesgo de sangrado gastrointestinal superior y pueda comprometer el efecto antiplaquetario del AAS⁴⁻⁸. Se debe evitar el uso de indometacina y otros AINE en pacientes con enfermedad coronaria; de hecho, la mayoría de los AINE diferentes del AAS pueden tener un pequeño riesgo cardiovascular que se ha puesto de manifiesto en varios ensayos clínicos y estudios observacionales^{9,10} que han demostrado que los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) (coxib) diclofenaco, indometacina e ibuprofeno aumentan significativamente el riesgo cardiovascular (riesgo relativo, ~1,3), mientras que el naproxeno a dosis altas (500 mg × 2) probablemente no lo haga, quizá debido a la inhibición casi permanente de la síntesis de tromboxano inducida por estas altas dosis en algunas personas.

Para los pacientes anticoagulados con warfarina, el tratamiento está guiado únicamente por la opinión de expertos. El AAS se debe evitar a menos que esté específicamente indicado (p. ej., en implante de *stent*); la colchicina está muy recomendada; se suele considerar tratamiento con corticoides a dosis bajas; a menudo se usan AINE en dosis bajas y se puede añadir paracetamol y analgésicos.

A diferencia de los tratamientos antiplaquetarios, el uso concomitante de heparina y anticoagulación se percibe a menudo como un posible factor de riesgo de aparición o empeoramiento de derrame pericárdico hemorrágico que puede acabar produciendo taponamiento cardíaco. También se ha considerado al tratamiento anticoagulante un posible predictor de mal pronóstico en el contexto de la pericarditis aguda, aunque la evidencia disponible no respalda este concepto^{6,7}. Un análisis multivariable de casi 500 casos consecutivos de pericarditis aguda no ha demostrado que esto sea así⁹. En otro estudio de 274 pacientes con pericarditis aguda o miopericarditis, el uso de heparina y otros anticoagulantes no se asoció a un riesgo aumentado de taponamiento cardíaco⁷. Por otra parte, en el contexto del derrame pericárdico iatrogénico, la anticoagulación plena puede ser un factor de riesgo de taponamiento y complicaciones²¹⁷.

TABLAS WEB

Tabla web 1A

Ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos usados frecuentemente en las enfermedades pericárdicas; principales regímenes terapéuticos en adultos (para niños, véase la tabla web 7; sobre el uso concomitante de antiplaquetarios y tratamiento anticoagulante, véase el cuadro web)

Fármaco	Dosis inicial habitual (con la posible gama)	Duración del tratamiento	Pauta de reducción progresiva
AAS	500-1.000 mg cada 6-8 h (1,5-4 g/día)	Primer episodio sin complicaciones: 1-2 semanas. Recurrencias: 2-4 semanas hasta varios meses. La duración óptima del tratamiento es discutible, y se debe considerar la PCR como un marcador de la actividad de la enfermedad para guiar el manejo y la duración del tratamiento.	Disminuir la dosis diaria total en 250-500 mg cada 1-2 semanas
Ibuprofeno	600 mg cada 8 h (1.200-2.400 mg)	Este Grupo de Trabajo recomienda la reducción progresiva de la dosis (cada 1-2 semanas y solo si el paciente está asintomático y la PCR es normal)	Disminuir la dosis diaria total en 200-400 mg cada 1-2 semanas
Indometacina	25-50 mg cada 8 h: empezar por el extremo inferior de la gama de dosis y ajustarla al alza para evitar dolor de cabeza y mareos		Disminuir la dosis diaria total en 25 mg cada 1-2 semanas
Naproxeno	500-1.000 mg diarios cada 12 h; si se tolera bien y está clínicamente indicado, se puede aumentar hasta 1.500 mg de naproxeno base diarios durante un tiempo limitado (< 6 meses). Dosis expresada como naproxeno base; 200 mg de naproxeno base equivalen a 220 mg de naproxeno sódico		Disminuir la dosis diaria total en 125-250 mg cada 1-2 semanas

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CrCl: aclaramiento de creatinina.

Empezar por el extremo inferior de la gama de dosis y ajustar la dosis al alza.

Considerar el uso intravenoso de AINE para pacientes sintomáticos hospitalizados de acuerdo con la disponibilidad local de los diferentes fármacos.

Dosis: geriátrica se refiere a dosis para adultos. Usar las menores dosis y frecuencias recomendadas.

Dosis: deterioro renal con CrCl < 30 ml/min; no se recomienda el uso de AINE (en el caso del AAS, su uso no está recomendado con CrCl < 10 ml/min).

Dosis: deterioro hepático, usar con precaución; puede ser necesario ajustar la dosis.

Tabla web 1B

Colchicina en las enfermedades pericárdicas

Mecanismo de acción	La colchicina se concentra en los leucocitos e inhibe el proceso de autoensamblaje de los microtúbulos uniéndose a la b-tubulina e interfiriendo con la quimiotaxis, la desgranulación y la fagocitosis. La colchicina reduce a la mitad las recurrencias de la pericarditis aguda (primer episodio y recurrencias) y es eficaz para la prevención del síndrome pospericardiotómico después de la cirugía cardíaca; si se tolera, se debe añadir al tratamiento	
Dosis	Las dosis bajas fraccionadas mejoran la tolerabilidad: 0,5-0,6 mg dos veces al día o 0,5-0,6 mg diarios para pacientes de peso < 70 kg o que no toleran dosis mayores. Para pacientes con buena tolerancia, una dosis única de 1 mg al día puede mejorar el cumplimiento. Inicialmente se usaba dosis de carga, pero ahora se evita para reducir los posibles efectos secundarios gastrointestinales y mejorar el cumplimiento	
Ajuste de la dosis según la edad y la disfunción renal o hepática	Condición	Ajuste de la dosis
	<i>Niños</i>	
	≤ 5 años	0,5 mg/día
	> 5 años	1,0-1,5 mg/día en dos o tres dosis divididas
	<i>Ancianos (> 70 años)</i>	Reducir la dosis en un 50% y considerar CrCl
	<i>Deterioro renal</i>	
	CrCl 35-49 ml/min	0,5-0,6 mg una vez al día
	CrCl 10-34 ml/min	0,5-0,6 mg cada 2-3 días
	CrCl < 10 ml/min	Evitar el uso crónico de colchicina. Su uso en la función renal seriamente deprimida está contraindicado por el fabricante
	<i>Disfunción hepática</i>	Evitar en la disfunción hepatobiliar grave y en pacientes con enfermedad hepática
Principales interacciones farmacológicas	Antibióticos macrólidos: reducen el metabolismo de la colchicina; considere reducir la dosis de colchicina Estatinas: aumentan el riesgo de miotoxicidad; considere modificar la terapia o reducir la dosis Ciclosporina: aumento recíproco de los efectos adversos/tóxicos; considere modificar la terapia o reducir la dosis Verapamilo: aumenta la concentración sérica de verapamilo y aumenta la nefrotoxicidad de la colchicina; monitorizar el tratamiento	
Efectos secundarios	Efectos secundarios gastrointestinales frecuentes (hasta un 10% de los casos) incluidos náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, que a menudo son causa frecuente de interrupción del tratamiento; normalmente leves, pueden desaparecer con la reducción de la dosis. Las dosis ajustadas por el peso pueden reducir estos efectos secundarios. La diarrea, en particular, puede exacerbarse con el frecuente uso concomitante de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones Otros efectos secundarios menos frecuentes son la elevación de las transaminasas y alopecia reversible. En menos del 1% de los casos se han documentado otros efectos secundarios, como depresión de la médula ósea y miotoxicidad	
Uso a largo plazo	Las dosis de colchicina de 1-2 mg/día son seguras incluso cuando se administra continuamente durante décadas, tal como se ha aprendido de los pacientes con FMF (que actualmente suelen continuar con el tratamiento durante el embarazo y la lactancia) o enfermedad de Behçet. En pacientes con FMF, parece que incluso la exposición prolongada a la colchicina no tiene efecto en la fertilidad masculina o femenina y el resultado del embarazo	
Duración del tratamiento	En los estudios clínicos publicados, la colchicina se ha usado durante 3 meses tras el episodio inicial de pericarditis aguda y durante 6 meses tras una recurrencia. En los casos de recurrencias más graves, algunos autores proponen un uso más largo: 12-24 meses después de la última recurrencia, ajustado al paciente y con reducción progresiva, teniendo en cuenta que se han descrito recurrencias después de interrumpir la colchicina. La mayoría de nosotros preferimos interrumpir la colchicina en último lugar, tras haber retirado los corticoides primero y los AINE después	
Algunos aspectos prácticos	La colchicina reduce a la mitad las recurrencias, pero no las elimina del todo Suele fracasar en monoterapia: su eficacia se ha demostrado casi exclusivamente en el tratamiento combinado con AINE y/o corticoides No suele ser eficaz en el derrame pericárdico crónico con PCR normal	

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CrCl: aclaramiento de creatinina; FMF: fiebre mediterránea familiar; PCR: proteína C reactiva.

Tabla web 2

Fármacos inmunosupresores y biológicos más frecuentemente utilizados en la pericarditis recurrente

	Dosis	Geriátrica	Deterioro renal	Deterioro hepático	Pediátrica	Comentario
Azatioprina	Inicial: 1 mg/kg/día una vez al día o dividido en dos veces al día, aumentar gradualmente hasta 2-3 mg/kg/día	Véase dosis para adultos	El prospecto del fabricante no indica ajustes específicos de la dosis	El prospecto del fabricante no indica ajustes específicos de la dosis Precaución, ya que puede producir hepatotoxicidad	Hay pocos datos disponibles. Niños y adolescentes, oral 2-2,5 mg/kg Dosis una vez al día	Toxicidad hemática y hepática Está contraindicado el uso concomitante de alopurinol (mielosupresión grave) Útil para reducir la dosis de corticoides
IGIV	400-500 mg/kg/día durante 5 días o 1 g/kg/día durante 2 días; se puede repetir cada 4 semanas	Véase dosis para adultos	Usar con precaución debido al riesgo de disfunción renal inducida por inmunoglobulinas; se debe reducir al mínimo la velocidad de infusión y la concentración de la solución	El prospecto del fabricante no indica ajustes específicos de la dosis	Véase dosis para adultos	Generalmente bien tolerado. Caro. Eficaz en el episodio agudo
Anakinra	1-2 mg/kg/día hasta 100 mg una vez al día por vía subcutánea	Véase dosis para adultos	No se requiere ajuste de la dosis en la disfunción renal	El prospecto del fabricante no indica ajustes específicos de la dosis	1-2 mg/kg/día por vía subcutánea, máximo 100 mg/día	Generalmente bien tolerado. Caro. Eficaz en el episodio agudo

CrCl: aclaramiento de creatinina; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas.

Se puede considerar el uso de fármacos como IGIV, anakinra o azatioprina en casos de pericarditis corticodependiente recurrente de probada etiología no infecciosa que no respondan a la colchicina, después de una evaluación cuidadosa por un equipo multidisciplinario que incluya cardiólogos, inmunólogos o reumatólogos. Es obligatorio instruir adecuadamente al paciente y sus cuidadores sobre los riesgos clínicos relacionados con el uso de fármacos inmunosupresores y las medidas de seguridad que se debe adoptar durante el tratamiento.

Tabla web 3

Diagnóstico etiológico de los derrames pericárdicos de moderados a grandes según las principales series publicadas

Características	Corey et al ⁷⁴	Sagrasta-Sauleda et al ⁷⁵	Levy et al ⁷⁶	Reuter et al ⁷⁷	Ma et al ⁷⁸
Pacientes, n	57	322	204	233	140
Año del estudio	1993	1990-1996	1998-2002	1995-2001	2007-2009
País	Estados Unidos	España	Francia	Sudáfrica	China
Tamaño del derrame	> 5 mm	> 10 mm	ND	ND	Moderado-grande*
Taponamiento cardíaco, %	ND	37	ND	ND	ND
Idiopático, %	7	29	48	14	9
Cáncer, %	23	13	15	9	39
Infecciones, %	27	2	16	72	29
Conectivopatías, %	12	5	10	5	6
Metabólico, %	24	6	12	0	0
Iatrogénico, %	0	16	0	0	9

ND: no descrito.

*Todos los derrames requirieron pericardiocentesis.

Tabla web 4

Principales series publicadas sobre pericarditis constrictiva

Características	Cameron et al ⁹⁰	Ling et al ⁹¹	Bertog et al ⁹²	Mutyaba et al ⁹³
<i>Institución</i>	<i>Stanford University</i>	<i>Mayo Clinic</i>	<i>Cleveland Clinic</i>	<i>Groote Schuur Hospital</i>
<i>País</i>	Estados Unidos	Estados Unidos	Estados Unidos	Sudáfrica
<i>Años</i>	1970-1985	1985-1995	1977-2000	1990-2012
<i>Pacientes, n</i>	95	135	163	121
<i>Causa</i>				
Idiopática	40 (42)	45 (33)	75 (46)	6 (5)
Tras radiación	29 (31)	17 (13)	15 (9)	0
Tras cirugía	10 (11)	24 (18)	60 (37)	0
Tras infección	6 (6)	26 (20)	7 (4)	110 (91)*
Conectivopatías	4 (4)	10 (7)	5 (3)	0
Otras	6 (6)	13 (10)	1 (1)	5 (4)

*Tenían tuberculosis probada 36 pacientes (29,8%) y 74 (61,2%), tuberculosis presunta.

En los países desarrollados la mayoría de los casos son idiopáticos, mientras que la tuberculosis es la causa más importante en los países en vías de desarrollo, donde la tuberculosis es endémica. Los valores expresan n (%).

Tabla web 5

Diagnóstico etiológico final en las principales series publicadas no seleccionadas de pericarditis aguda

	Permanyer-Miralda et al ¹²⁹	Zayas et al ¹³⁰	Imazio et al ⁹	Reuter et al ⁷⁷
<i>Pacientes, n</i>	231	100	453	233
<i>Años</i>	1977-1983	1991-1993	1996-2004	1995-2001
<i>Zona geográfica</i>	Europa occidental	Europa occidental	Europa occidental	África
<i>Idiopática</i>	199 (86,0)	78 (78,0)	377 (83,2)	32 (13,7)
<i>Etiología específica</i>	32 (14,0)	22 (22,0)	76 (16,8)	201 (86,3)
Neoplásica	13 (5,6)	7 (7,0)	23 (5,1)	22 (9,4)
Tuberculosis	9 (3,9)	4 (4,0)	17 (3,8)	161 (69,5)
Autoinmunitaria o tras daño cardíaco	4 (1,7)	3 (3,0)	33 (7,3)	12 (5,2)
Purulenta	2 (0,9)	1 (1,0)	3 (0,7)	5 (2,1)

*Véase también la reciente publicación de Gouriet et al¹³¹ sobre una cohorte de 933 pacientes.

Los valores expresan n (%).

Tabla web 6

Pacientes de alto riesgo: predictores clínicos de una causa específica (no viral ni idiopática) y del riesgo aumentado de complicaciones de la pericarditis durante el seguimiento (recurrencias, taponamiento, constricción)

<i>Mayores (según el análisis multivariable)</i>
Fiebre > 38 °C
Comienzo subagudo
Derrame pericárdico grande (> 20 mm en la ecocardiografía)
Taponamiento cardíaco
Falta de respuesta a AAS o AINE tras al menos 1 semana de tratamiento
<i>Menores (según la revisión de la literatura y la opinión de expertos)</i>
Pericarditis asociada a miocarditis
Inmunodepresión
Traumatismo
Tratamiento anticoagulante oral

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla web 7

AAS y AINE: regímenes terapéuticos recomendados para niños con enfermedad pericárdica

Fármaco	Dosis de carga*	Duración del tratamiento y pauta de reducción progresiva
AAS	Contraindicado para niños debido al riesgo asociado de síndrome de Reye y hepatotoxicidad	Primer episodio: 1-4 semanas
Ibuprofeno	30-50 mg/kg/24 h dividido cada 8 h; máximo, 2,4 g/día	Recurrencias: varias semanas-meses.
Indometacina	Niños de edad ≥ 2 años: oral 1-2 mg/kg/día en 2-4 dosis divididas; dosis máxima, 4 mg/kg/día; no sobrepasar los 150-200 mg/día	La duración óptima del tratamiento es discutible y la PCR debería usarse como marcador de la actividad de la enfermedad para guiar el manejo y la duración del tratamiento. No está bien establecida la necesidad de una reducción progresiva (cada 1-2 semanas y únicamente si el paciente está asintomático y la PCR es normal), pero este Grupo de Trabajo lo propone
Naproxeno	Niños de edad > 2 años: se recomienda suspensión oral 10 mg/kg/día divididos en dos dosis (hasta 15 mg/kg/día se ha tolerado bien); no sobrepasar los 15 mg/kg/día	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; PCR: proteína C reactiva.

*Iniciar el tratamiento por el límite inferior de la gama de dosis y ajustarla al alza.

Tabla web 8

Esquema propuesto para el tratamiento médico de la pericarditis durante la gestación

Fármacos	Gestación		Después del parto
	< 20 semanas	> 20 semanas	Durante la lactancia
AAS ^a 500-750 mg cada 8 h	Primera elección	Debe evitarse	Es preferible evitarlo
AINE (ibuprofeno, indometacina, naproxeno)	Permitido	Debe evitarse	Permitido
Paracetamol	Permitido	Permitido	Permitido
Prednisona 2,5-10 mg/día	Permitido ^b	Permitido ^b	Permitido ^b

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

^aUna dosis de AAS ≤ 100 mg/día no es útil como tratamiento antiinflamatorio.^bPosible asociación con AAS o AINE; la prednisona y la prednisolona se metabolizan en la placenta en formas cetónicas inactivas y solo el 10% de los fármacos activos puede alcanzar al feto.La colchicina está contraindicada durante el embarazo y la lactancia, aunque no se han descrito efectos adversos en la fertilidad, la gestación o el desarrollo fetal o posnatal en mujeres con fiebre mediterránea familiar incluso durante largas exposiciones al fármaco²⁴⁻²⁶.**Tabla web 9**

Complicaciones de la pericardiocentesis y el acceso pericárdico

Relacionadas con la pericardiocentesis y el acceso pericárdico	Punción inadvertida de vaso cardiaco, ventrículo derecho o hígado Complicaciones hemorrágicas: hemopericardio; hemoperitoneo; hematoma hepático Embolia gaseosa Seudoaneurisma del ventrículo derecho Fístula de ventrículo derecho a abdomen
Relacionadas con cartografía y ablación	Derrame pericárdico; pericarditis tardía y pleuritis, taponamiento tardío Daño de vasos epicárdicos, vasospasmo coronario, infarto de miocardio Lesión del nervio frénico que daña esófago, nervio vago y pulmones

- Patrono C, Bachmann F, Baigent C, Bode C, De Caterina R, Charbonnier B, Fitzgerald D, Hirsh J, Husted S, Kvasnicka J, Montalescot G, LA Rodriguez LAG, Verheugt V, Vermeylen J, Wallentin L. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The Task Force on the Use of Antiplatelet Agents in Patients with Atherosclerotic Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25:166-81.
- Patrono C, Baigent C, Hirsh J, Roth G. Antiplatelet drugs: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest*. 2008;133 (6 Suppl):199S-233S.
- MacDonald TM, LWei L. Effect of ibuprofen on cardioprotective effect of aspirin. *Lancet*. 2003;361:573-4.
- Saxena A, Balaramnavar VM, Hohlfeld T, Saxena AK. Drug/drug interaction of common NSAIDs with antiplatelet effect of aspirin in human platelets. *Eur J Pharmacol*. 2013;721:215-24.
- Hohlfeld T, Saxena A, Schrör K. High on treatment platelet reactivity against aspirin by non-steroidal anti-inflammatory drugs—pharmacological mechanisms and clinical relevance. *Thromb Haemost*. 2013;109:825-33.
- Meek IL, Vonkeman HE, Kasemier J, Movig KL, van de Laar MA. Interference of NSAIDs with the thrombocyte inhibitory effect of aspirin: a placebo-controlled, ex vivo, serial placebo-controlled serial crossover study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2013;69:365-71.
- Yokoyama H, Ito N, Soeda S, Ozaki M, Suzuki Y, Watanabe M, Kashiwakura E, Kawada T, Ikeda N, Tokuoka K, Kitagawa Y, Yamada Y. Influence of non-steroidal anti-inflammatory drugs on antiplatelet effect of aspirin. *J Clin Pharm Ther*. 2013;38:12-5.
- Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2013;382:769-79.
- McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk with non-steroidal anti-inflammatory drugs: systematic review of population-based controlled observational studies. *PLoS Med*. 2011;8:e1001098.

BIBLIOGRAFÍA

- Antiplatelet Trialists' collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy: I. Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ*. 1994;308:81-6.

11. APÉNDICE

Comité de la ESC para las Guías de Práctica Clínica (CPG)

José Luis Zamorano (coordinador) (España), Victor Aboyans (Francia), Stephan Achenbach (Alemania), Stefan Agewall (Noruega), Lina Badimón (España), Gonzalo Barón-Esquivias (España), Helmut Baumgartner (Alemania), Jeroen J. Bax (Países Bajos), Héctor Bueno (España), Scipione Carerj (Italia), Veronica Dean (Francia), Çetin Erol (Turquía), Donna Fitzimons (Reino Unido), Oliver Gaemperli (Suiza), Paulus Kirchhof (Reino Unido/Alemania), Philippe Kolh (Bélgica), Patrizio Lancellotti (Bélgica), Gregory Y.H. Lip (Reino Unido), Petros Nihoyannopoulos (Reino Unido), Massimo F. Piepoli (Italia), Piotr Ponikowski (Polonia), Marco Roffi (Suiza), Adam Torbicki (Polonia), Antonio Vaz Carneiro (Portugal) y Stephan Windecker (Suiza).

Sociedades Nacionales de Cardiología de la ESC implicadas activamente en el proceso de revisión de las guías de la ESC 2015 sobre el diagnóstico y manejo de las enfermedades del pericardio

Albania: Albanian Society of Cardiology, Naltin Shuka; **Alemania:** German Cardiac Society, Bernhard Schieffer; **Antigua República Yugoslava de Macedonia:** Macedonian Society of Cardiology, Slobodan Antov; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Hamayak Sisakian; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Julia Mascherbauer; **Azerbaiyán:** Azerbaijan Society of Cardiology, Elnur Isayev; **Bélgica:** Belgian Society of Cardiology, Guy Van Camp; **Bielorrusia:** Belarusian Scientific Society of Cardiologists, Vadim Shumavets; **Bulgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Plamen Gatzov; **Chipre:** Cyprus Society of Cardiology, Hera Heracleous Moustra; **Croacia:** Croatian Cardiac Society, Jadranka Separovic Hanzevacki; **Dinamarca:** Danish Society of Cardiology, Jacob Eifer Møller; **Egipto:** Egyptian Society of Cardiology, Mohamed Wafaie Aboleineen; **Eslovaquia:** Slovak Society of Cardiology, Juraj Dúbrava;

España: Sociedad Española de Cardiología, Jaime Sagristà Saulea; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Pentti Põder; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Jukka Lehtonen; **Francia:** French Society of Cardiology, Thibaud Damy; **Grecia:** Hellenic Cardiological Society, Kyriakos Dimitriadis; **Hungría:** Hungarian Society of Cardiology, Robert Gabor Kiss; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Arnar Rafnsson; **Israel:** Israel Heart Society, Michael Arad; **Italia:** Italian Federation of Cardiology, Salvatore Novo; **Kirgizstán:** Kyrgyz Society of Cardiology, Erkin Mirrakhimov; **Letonia:** Latvian Society of Cardiology, Peteris Stradiņš; **Lituania:** Lithuanian Society of Cardiology, Austra Kavoliuniene; **Luxemburgo:** Luxembourg Society of Cardiology, Andrei Codreanu; **Malta:** Maltese Cardiac Society, Philip Dingli; **Marruecos:** Moroccan Society of Cardiology, Mustapha El Hattou; **Moldavia:** Moldavian Society of Cardiology, Eleonora Vataman; **Noruega:** Norwegian Society of Cardiology, Stein Olav Samstad; **Países Bajos:** Netherlands Society of Cardiology, Berto J. Bouma; **Polonia:** Polish Cardiac Society, Piotr Hoffman; **Portugal:** Portuguese Society of Cardiology, Luís Rocha Lopes; **Reino Unido:** British Cardiovascular Society, Andrew Archbold; **República Checa:** Czech Society of Cardiology, Ales Linhart; **Rumanía:** Romanian Society of Cardiology, Doina Ruxandra Dimulescu; **Rusia:** Russian Society of Cardiology, Grigory P. Arutyunov; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Milan Pavlovic; **Suecia:** Swedish Society of Cardiology, Bert Andersson; **Suiza:** Swiss Society of Cardiology, Hajo Müller; **Turquía:** Turkish Society of Cardiology, Adnan Abaci; **Ucrania:** Ukrainian Association of Cardiology, Elena Nesukay.

**Filiación: Massimo Imazio, coordinador, Cardiology Department, Maria Vittoria Hospital and Department of Public Health and Pediatrics, University of Torino, Turín, Italia. *Correo electrónico:* massimo.imazio@unito.it

El texto CME «Guía de la ESC 2015 sobre el diagnóstico y manejo de las enfermedades del pericardio» está acreditado por el *European Board for Accreditation in Cardiology* (EBAC). El EBAC trabaja siguiendo los estándares de calidad de la *European Accreditation Council for Continuing Medical Education* (EACCME), que es una institución de la *European Union of Medical Specialists* (UEMS). En cumplimiento con las Guías EBAC/EACCME, todos los autores que han participado en este programa han declarado cualquier conflicto de intereses potencial que pueda causar un sesgo en este artículo. El Comité Organizador es responsable de asegurar que todos los conflictos de intereses potenciales relevantes al programa sean declarados a los participantes previamente a las actividades CME.

Las preguntas del programa CME para este artículo se encuentran disponibles en: *European Heart Journal* (<http://www.oxforde-learning.com/eurheartj>) y *European Society of Cardiology* (<http://www.escardio.org/guidelines>).

12. BIBLIOGRAFÍA

- Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. *Eur Heart J*. 2004;25:587-610.
- Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, Hung J, Garcia MJ, Kronzon I, Oh JK, Rodriguez ER, Schaff HV, Schoenhagen P, Tan CD, White RD. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:965-1012.e15.
- Cosyns B, Plein S, Nihoyannopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, Pepi M, Ristic A, Imazio M, Paelinck B, Lancellotti P; on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial Diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;16:12-31.
- Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27:308-17.
- Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015;101:1159-68.
- Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherio R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 2010;121:916-28.
- Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Belli R, Trincherio R. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart*. 2008;94:498-501.
- Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, Demarie D, Ghisio A, Trincherio R. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1042-6.
- Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Coda L, Belli R, Trincherio R. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115:2739-44.
- Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, Moratti M, Gaschino G, Giammaria M, Ghisio A, Belli R, Trincherio R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation*. 2005;112:2012-16.
- Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggiolini S, Beqaraj F, Demarie D, Forno D, Ferro S, Maestroni S, Belli R, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2013;369:1522-8.
- Imazio M, Brucato A, Derosa FG, Lestuzzi C, Bombana E, Scipione F, Leuzzi S, Cecchi E, Trincherio R, Adler Y. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009;10:217-30.
- Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, Ghisio A, Belli R, Trincherio R. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med*. 2005;165:1987-91.
- Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Belli R, Maestroni S, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y; CORP (COLchicine for Recurrent Pericarditis) Investigators. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2011;155:409-14.

15. Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, Demarie D, Ferro S, Forno D, Maestroni S, Cumetti D, Varbella F, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*. 2014;383:2232-7.
16. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation*. 2014;130:1601-6.
17. Shakti D, Hehn R, Gauvreau K, Sundel RP, Newburger JW. Idiopathic pericarditis and pericardial effusion in children: contemporary epidemiology and management. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001483.
18. Raatikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, Jokinen E. Recurrent pericarditis in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:759-64.
19. Imazio M, Brucato A, Pliymaekers N, Breda L, Calabri G, Cantarini L, Cimaz R, Colimodio F, Corona F, Cumetti D, Di Blasi Lo Cuccio C, Gattorno M, Insalaco A, Limongelli G, Russo MG, Valenti A, Finkelstein Y, Martini A. Recurrent pericarditis in children and adolescents: etiology, presentation, therapies, and outcomes. A multicenter cohort study. *J Cardiovasc Med*. In press.
20. Picco P, Brisca G, Traverso F, Loy A, Gattorno M, Martini A. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis in children with interleukin-1b receptor antagonist (anakinra): an unrecognized autoinflammatory disease? *Arthritis Rheum*. 2009;60:264-8.
21. Finetti M, Insalaco A, Cantarini L, Meini A, Breda L, Alessio M, D'Alessandro M, Picco P, Martini A, Gattorno M. Long term efficacy of interleukin-1 receptor antagonist (anakinra) in steroid dependent and colchicine-resistant recurrent pericarditis. *J Pediatr*. 2014;164:1425-31.
22. Scardapane A, Brucato A, Chiarelli F, Breda L. Efficacy of interleukin-1beta receptor antagonist (anakinra) in idiopathic recurrent pericarditis. *Pediatr Cardiol*. 2013;34:1989-91.
23. Gaspari S, Marsili M, Imazio M, Brucato A. New insights in the pathogenesis and therapy of idiopathic recurrent pericarditis in children. *Clin Exp Rheumatol*. 2013;31:788-94.
24. Ristić AD, Seferović PM, Ljubić A, Jovanović I, Ristić G, Pankuweit S, Ostojić M, Maisch B. Pericardial disease in pregnancy. *Herz*. 2003;28:209-15.
25. Brucato A, Imazio M, Curri S, Palmieri G, Trincherio R. Medical treatment of pericarditis during pregnancy. *Int J Cardiol*. 2010;144:413-4.
26. Imazio M, Brucato A. Management of pericarditis in women. *Womens Health (Lond Engl)*. 2012;8:341-8.
27. Imazio M, Brucato A, Rampello S, Armellino F, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y. Management of pericardial diseases during pregnancy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:557-62.
28. Vianello F, Cinetto F, Cavarro M, Battisti A, Castelli M, Imbergamo S, Marcolongo R. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. *Int J Cardiol*. 2011;147:477-8.
29. Moretti M, Buiatti A, Merlo M, Massa L, Fabris E, Pinamonti B, Sinagra G. Usefulness of high-dose intravenous human immunoglobulins treatment for refractory recurrent pericarditis. *Am J Cardiol*. 2013;112:1493-8.
30. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Picardi E, Vasileiou P, Carraro M, Tousoulis D, Belli R, Gaita F. Intravenous human immunoglobulin for refractory recurrent pericarditis. A systematic review of all published cases. *J Cardiovasc Med*. 2015 Jun 18 [Epub ahead of print].
31. Lazaros G, Vasileiou P, Koutsianas C, Antonatou K, Stefanadis C, Pectasides D, Vassilopoulos D. Anakinra for the management of resistant idiopathic recurrent pericarditis. Initial experience in 10 adult cases. *Ann Rheum Dis*. 2014 Aug 27. pii: annrheumdis-2014-205990.
32. Lazaros G, Imazio M, Brucato A, Picardi E, Vassilopoulos D, Vasileiou P, Tousoulis D, Gaita F. Anakinra: an emerging option for refractory idiopathic recurrent pericarditis. A systematic review of published evidence. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015 Jun 18 [Epub ahead of print].
33. Khandaker MH, Schaff HV, Greason KL, Anavekar NS, Espinosa RE, Hayes SN, Nishimura RA, Oh JK. Pericardiectomy vs medical management in patients with relapsing pericarditis. *Mayo Clin Proc*. 2012;87:1062-70.
34. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, Ferroni F, Maestroni S, Ligabue G, Chinaglia A, Cumetti D, Della Casa G, Bonomi F, Mantovani F, Di Corato P, Lugli R, Faletti R, Leuzzi S, Bonamini R, Modena MG, Belli R. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation*. 2013;128:42-9.
35. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, Maestroni S, Cecchi E, Belli R, Palmieri G, Trincherio R. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus lowdoses: a nonrandomized observation. *Circulation*. 2008;118:667-71.
36. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherio R, Adler Y. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011;124:1270-5.
37. Imazio M, Brucato A, Adler Y, Brambilla G, Artom G, Cecchi E, Palmieri G, Trincherio R. Prognosis of idiopathic recurrent pericarditis as determined from previously published reports. *Am J Cardiol*. 2007;100:1026-8.
38. Imazio M, Lazaros G, Picardi E, Vasileiou P, Orlando F, Carraro M, Tsiachris D, Vlachopoulos C, Georgiopoulos G, Tousoulis D, Belli R, Gaita F. Incidence and prognostic significance of new onset atrial fibrillation/flutter in acute pericarditis. *Heart*. 2015 Apr 29. pii: heartjnl-2014-307398 [Epub ahead of print].
39. Alraies MC, AlJaroudi W, Yarmohammadi H, Yingchoncharoen T, Schuster A, Senapati A, Tariq M, Kwon D, Griffin BP, Klein AL. Usefulness of cardiac magnetic resonance-guided management in patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol*. 2015;115:542-7.
40. Feng D, Glockner J, Kim K, Martinez M, Syed IS, Araoz P, Breen J, Espinosa RE, Sundt T, Schaff HV, Oh JK. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after antiinflammatory medical therapy: a pilot study. *Circulation*. 2011;124:1830-7.
41. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3:650-60.
42. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371:2410-6.
43. Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation*. 2013;127:1723-6.
44. Sliwa K, Mocumbi AO. Forgotten cardiovascular diseases in Africa. *Clin Res Cardiol*. 2010;99:65-74.
45. Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. *Heart*. 2011;97:1882-92.
46. Bhardwaj R, Berzingi C, Miller C, Hobbs G, Gharib W, Beto RJ, Warden BE, Jain AC. Differential diagnosis of acute pericarditis from normal variant early repolarization and left ventricular hypertrophy with early repolarization: an electrocardiographic study. *Am J Med Sci*. 2013;345:28-32.
47. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, Trincherio R. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation*. 2011;123:1092-7.
48. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J*. 2013;34:1186-97.
49. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. *Heart*. 2004;90:252-4.
50. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:712-22.
51. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:785-94.
52. Mayosi BM. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart*. 2007;93:1176-83.
53. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep*. 2006;5:74-9.
54. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, Anastasakis A, Vanhees L, Arbustini E, Priori S. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13:876-85.
55. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, Agostoni P, Brucato AL, Di Pasquale P, Raatikka M, Sangiorgi G, Laudito A, Sheiban I, Gaita F. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J*. 2010;160:662-70.
56. Imazio M, Brucato A, Trincherio R, Spodick D, Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009;7:965-75.
57. Imazio M, Brucato A, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J*. 2009;30:532-9.
58. Imazio M, Brucato A, Belli R, Forno D, Ferro S, Trincherio R, Adler Y. Colchicine for the prevention of pericarditis: what we know and what we do not know in 2014—systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014;15:840-6.
59. Alabed S, Cabello JB, Irving GJ, Qintar M, Burls A. Colchicine for pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;8:CD010652.
60. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart*. 2004;90:1364-8.
61. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, Alberti A, Munforti C, Ghirardello A, Doria A, Shynar Y, Livneh A, Adler Y, Shoenfeld Y, Mauri F, Palmieri G, Spodick DH. Longterm outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol*. 2006;98:267-71.
62. Caforio AL, Brucato A, Doria A, Brambilla G, Angelini A, Ghirardello A, Bottaro S, Tona F, Betterle C, Daliento L, Thiene G, Iliceto S. Anti-heart and anti-intercalated disk autoantibodies: evidence for autoimmunity in idiopathic recurrent acute pericarditis. *Heart*. 2010;96:779-84.
63. Pankuweit S, Stein A, Karatolios K, Richter A, Ruppert V, Maisch B. Viral genomes in the pericardial fluid and in peri- and epicardial biopsies from a German cohort of patients with large to moderate pericardial effusions. *Heart Fail Rev*. 2013;18:329-36.
64. Maisch B, Ristić AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J*. 2002;23:1503-8.
65. Frasiolas JA, Cahoon WD. Intrapericardial triamcinolone administration for autoreactive pericarditis. *Ann Pharmacother*. 2010;44:1641-6.
66. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013;11:193-201.
67. Abu Fanne R, Banai S, Chorin U, Rogowski O, Keren G, Roth A. Diagnostic yield of extensive infectious panel testing in acute pericarditis. *Cardiology*. 2011;119:134-9.
68. Buiatti A, Merlo M, Pinamonti B, De Biasio M, Bussani R, Sinagra G. Clinical presentation and long-term follow-up of perimyocarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2013;14:235-41.
69. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Heliö T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of Cardiology Working Group

- on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34:2636–48.
70. Imazio M. Pericarditis with troponin elevation: is it true pericarditis and a reason for concern? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014;15:73–7.
 71. Imazio M, Brucato A, Spodick DH, Adler Y. Prognosis of myopericarditis as determined from previously published reports. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014;15:835–9.
 72. Khatib R, Reyes MP, Smith F, Khatib G, Rezkalla S. Enhancement of coxsackievirus B4 virulence by indomethacin. *J Lab Clin Med*. 1990;116:116–20.
 73. Imazio M, Trincherio R. Myopericarditis: etiology, management, and prognosis. *Int J Cardiol*. 2008;127:17–26.
 74. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, Kisslo JA, Wall TC. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med*. 1993;95:209–13.
 75. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med*. 2000;109:95–101.
 76. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S, Messana T, Djiane P, Frances Y, Botta C, DeMicco P, Dumon H, Mundler O, Chomel JJ, Raoult D. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine (Baltimore)*. 2003;82:385–91.
 77. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect*. 2005;133:393–9.
 78. MaW, Liu J, Zeng Y, Chen S, Zheng Y, Ye S, Lan L, Liu Q, Weig HJ, Liu Q. Causes of moderate to large pericardial effusion requiring pericardiocentesis in 140 Han Chinese patients. *Herz*. 2012;37:183–7.
 79. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation*. 2005;112:3608–16.
 80. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart*. 2004;90:255–6.
 81. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;349:684–90.
 82. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:928–35.
 83. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA*. 2007;297:1810–8.
 84. Ristić AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A, Caforio AL, Dubourg O, Elliott P, Gimeno J, Helio T, Klingel K, Linhart A, Maisch B, Mayosi B, Mogensen J, Pinto Y, Seggewiss H, Seferović PM, Tavazzi L, Tomkowski W, Charron P. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2014;35:2279–84.
 85. Imazio M, Brucato A, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J*. 2009;30:532–9.
 86. Fröhlich GM, Keller P, Schmid F, Wolfrum M, Osranek M, Falk C, Noll G, Enseleit F, Reinthaler M, Meier P, Lüscher TF, Ruschitzka F, Tanner FC. Haemodynamically irrelevant pericardial effusion is associated with increased mortality in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2013;34:1414–23.
 87. Mitiku TY, Heidenreich PA. A small pericardial effusion is a marker of increased mortality. *Am Heart J*. 2011;161:152–7.
 88. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term followup of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med*. 1999;341:2054–9.
 89. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006;113:1622–32.
 90. Cameron J, Osterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J*. 1987;113:354–80.
 91. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation*. 1999;100:1380–6.
 92. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, Lytle BW, Blackstone EH, Lauer MS, Klein AL. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1445–52.
 93. Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, du Plessis N, Badri M, Brink J, Mayosi BM. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990–2012). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:3058–65.e1.
 94. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, Breen JF, Oh JK. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108:1852–7.
 95. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, Anavekar NS, Wiste HJ, Lahr BD, Schaff HV, Oh JK. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7:526–34.
 96. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:315–9.
 97. Mayosi BM, Ntsekhe M, Bosch J, Pandie S, Jung H, Gumede F, Pogue J, Thabane L, Smieja M, Francis V, Joldersma L, Thomas KM, Thomas B, Awotedu AA, Magula NP, Naidoo DP, Damasceno A, Chitsa Banda A, Brown B, Manga P, Kirenga B, Mondo C, Mntla P, Tsitsi JM, Peters F, Essop MR, Russell JBW, Hakim J, Matenga J, Barasa AF, Sani MU, Olunuga T, Ogah O, Ansa V, Aje A, Danbauchi S, Ojji D, Yusuf S. Prednisolone and Mycobacterium indicus pranii in tuberculous pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371:1121–30.
 98. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Angel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol*. 1987;59:961–6.
 99. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:271–5.
 100. Syed FF, Schaff HV, Oh JK. Constrictive pericarditis—a curable diastolic heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11:530–44.
 101. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med*. 2004;350:469–75.
 102. Ntsekhe M, Wiyosong CS, Commerford PJ, Mayosi BM. The prevalence and outcome of effusive constrictive pericarditis: a systematic review of the literature. *Cardiovasc J Afr*. 2012;23:281–25.
 103. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, Greene PS, Cameron DE, Gardner TJ, Gott VL, Watkins L, Reitz BA. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg*. 1991;52:219–24.
 104. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, Airan B, Singh R, Talwar S, Seth S, Mishra PK, Pradeep KK, Sathia S, Venugopal P. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:522–9.
 105. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Park SJ, Li Z, Oh JK. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:1236–41.
 106. Komoda T, Frumkin A, Knosalla C, Hetzer R. Child-Pugh score predicts survival after radical pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg*. 2013;96:1679–85.
 107. Ferguson EC, Berkowitz EA. Cardiac and pericardial calcifications on chest radiographs. *Clin Cardiol*. 2010;65:685–94.
 108. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW, Desai MY, Klein AL. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3:333–43.
 109. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: value of CT and MR imaging. *Radiology*. 2013;267:340–56.
 110. Frank H, Globits S. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial and pericardial disease. *J Magn Reson Imaging*. 1999;10:617–26.
 111. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol*. 2006;16:944–51.
 112. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2009;11:14.
 113. Misselt AJ, Harris SR, Glockner J, Feng D, Syed IS, Araoz PA. MR imaging of the pericardium. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2008;16:185–99.
 114. Alter P, Figiel JH, Rupp TP, Bachmann GF, Maisch B, Rominger MB. MR, CT, and PET imaging in pericardial disease. *Heart Fail Rev*. 2013;18:289–306.
 115. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeke EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol*. 2006;16:569–74.
 116. Dawson D, Rubens M, Mohiaddin R. Contemporary imaging of the pericardium. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4:680–4.
 117. Yelgec NS, Dymarkowski S, Ganame J, Bogaert J. Value of MRI in patients with a clinical suspicion of acute myocarditis. *Eur Radiol*. 2007;17:2211–7.
 118. Feng DL, Glockner J, Kim K, Martinez M, Syed IS, Araoz P, Breen J, Espinosa RE, Sundt T, Schaff HV, Oh JK. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after antiinflammatory medical therapy. A pilot study. *Circulation*. 2011;124:1830–7.
 119. Zurick AO, Bolen MA, Kwon DH, Tan CD, Popovic ZB, Rajeswaran J, Rodriguez ER, Flamm SD, Klein AL. Pericardial delayed hyperenhancement with CMR imaging in patients with constrictive pericarditis undergoing surgical pericardiectomy. A case series with histopathological correlation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4:1180–91.
 120. Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med*. 1999;341:373–4.
 121. Psychidis-Papakyritsis P, de Roos A, Kroft LJM. Functional MRI of congenital absence of the pericardium. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189:W312–4.
 122. Coolen J, De Keyser F, Naftoux P, De Wever W, Doooms C, Van steenkiste J, Roebben I, Verbeke E, De Leyn P, Van Raemdonck D, Nackaerts K, Dymarkowski S, Verschakelen J. Malignant pleural disease: diagnosis by using diffusion-weighted and dynamic contrast-enhanced MR imaging—initial experience. *Radiology*. 2012;263:884–92.
 123. Lobert P, Brown RK, Dvorak RA, Corbett JR, Kazerooni EA, Wong KK. Spectrum of physiological and pathological cardiac and pericardial uptake of FDG in oncology PET-CT. *Clin Radiol*. 2013;68:e59–e71.
 124. James OG, Christensen JD, Wong T, Borges-Neto S, Kowec LM. Utility of FDG PET/CT in inflammatory cardiovascular disease. *RadioGraphics*. 2011;31:1271–86.
 125. Dong A, Dong H, Wang Y, Cheng C, Zuo C, Lu J. (18)F-FDG PET/CT in differentiating acute tuberculous from idiopathic pericarditis: preliminary study. *Clin Nucl Med*. 2013;38:e160–5.
 126. Crossman AW, Sasseen BM. Right heart catheterization and hemodynamic profiles. In: Kay IP, Sabaté M, Costa MA, eds. *Cardiac catheterization and percutaneous intervention*. London: Taylor & Francis, 2004:93–119.
 127. Meltzer H, Kalaria VG. Cardiac tamponade. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;64:245–55.
 128. Imazio M, Trincherio R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol*. 2007;118:286–94.
 129. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol*. 1985;56:623–30.
 130. Zayas R, Anguita M, Torres F, Giménez D, Bergillos F, Ruiz M, Ciudad M, Gallardo A, Vallés F. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 1995;75:378–82.

131. Gouriet F, Levy PY, Casalta JP, Zandotti C, Collart F, Lepidi H, Cautela J, Bonnet JL, Thuny F, Habib G, Raoult D. Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases. *Am J Med.* 2015;128:784.e1-784.e8.
132. Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol.* 2013;168:648-52.
133. Maisch B, Rupp H, Ristic A, Pankuweit S. Pericardioscopy and epi- and pericardial biopsy—a new window to the heart improving etiological diagnoses and permitting targeted intrapericardial therapy. *Heart Fail Rev* 2013;18:317-28.
134. Pankuweit S, Wadlich A, Meyer E, Portig I, Hufnagel G, Maisch B. Cytokine activation in pericardial fluids in different forms of pericarditis. *Herz.* 2000;25:748-54.
135. Ristic AD, Pankuweit S, Maksimovic R, Moosdorf R, Maisch B. Pericardial cytokines in neoplastic, autoreactive, and viral pericarditis. *Heart Fail Rev.* 2013;18:345-53.
136. Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, Kandolf R, Böhm M, Kindermann I. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J.* 2011;32:897-903.
137. Levy PY, Fournier PE, Charrel R, Metras D, Habib G, Raoult D. Molecular analysis of pericardial fluid: a 7-year experience. *Eur Heart J.* 2006;27:1942-6.
138. Wessely R, Vorpahl M, Schömig A, Klingel K. Late constrictive involvement of the pericardium in a case of previous myocarditis. *Cardiovasc Pathol.* 2004;13:327-9.
139. Thienemann F, Sliwa K, Rockstroh JK. HIV and the heart: the impact of antiretroviral therapy: a global perspective. *Eur Heart J.* 2013;34:3538-46.
140. Mayosi BM, Wiyosong CS, Ntsekhe M, Volmink JA, Gummedze F, Maartens G, Aje A, Thomas BM, Thomas KM, Awotedu AA, Thembela B, Mntla P, Maritz F, Ngu Blackett K, Nkouonlack DC, Burch VC, Rebe K, Parish A, Sliwa K, Vezi BZ, Alam N, Brown BG, Gould T, Visser T, Shey MS, Magula NP, Commerford PJ. Clinical characteristics and initial management of patients with tuberculous pericarditis in the HIV era: the Investigation of the Management of Pericarditis in Africa (IMPI Africa) registry. *BMC Infect Dis.* 2006;6:2.
141. Mayosi BM, Wiyosong CS, Ntsekhe M, Volmink JA, Gummedze F, Maartens G, Aje A, Thomas BM, Thomas KM, Awotedu AA, Thembela B, Mntla P, Maritz F, Ngu Blackett K, Nkouonlack DC, Burch VC, Rebe K, Parish A, Sliwa K, Vezi BZ, Alam N, Brown BG, Gould T, Visser T, Shey MS, Magula NP, Commerford PJ. Mortality in patients treated for tuberculous pericarditis in sub-Saharan Africa. *S Afr Med J.* 2008;98:36-40.
142. Pandie S, Peter JG, Kerbelker ZS, Meldau R, Theron G, Govender U, Ntsekhe M, Dheda K, Mayosi BM. Diagnostic accuracy of quantitative PCR (Xpert MTB/RIF) for tuberculous pericarditis compared to adenosine deaminase and unstimulated interferon- γ in a high burden setting: a prospective study. *BMC Medicine.* 2014;12:101.
143. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(4):CD000526.
144. Reuter H, Burgess LJ, Louw VJ, Doubell AF. The management of tuberculous pericardial effusion: experience in 233 consecutive patients. *Cardiovasc J S Afr.* 2007;18:20-5.
145. Cui HB, Chen XY, Cui CC, Shou XL, Liu XH, Yao XW, Wang JK, Guan GC. Prevention of pericardial constriction by transcatheter intrapericardial fibrinolysis with urokinase. *Chin Med Sci J.* 2005;20:5-10.
146. Sagrista Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:1661-5.
147. Rubin RH, Moellering RC Jr. Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med Sci.* 1975;59:68-78.
148. Brook I, Frazier EH. Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12-year experience in a military hospital. *Arch Intern Med.* 1996;156:1857-60.
149. Goodman LJ. Purulent pericarditis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2000;2:343-50.
150. Ben-Horin S, Bank I, Shinfeld A, Kachel E, Guetta V, Livneh A. Diagnostic value of the biochemical composition of pericardial effusions in patients undergoing pericardiocentesis. *Am J Cardiol.* 2007;99:1294-7.
151. Augustin P, Desmard M, Mordant P, Lasocki S, Maury JM, Heming N, Montravers P. Clinical review: intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Crit Care.* 2011;15:220.
152. Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci.* 2003;325:228-36.
153. Renfrew R, Buselmeier TJ, Kjellstrand CM. Pericarditis and renal failure. *Annu Rev Med.* 1980;31:345-60.
154. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol.* 2001;21:52-6.
155. Banerjee A, Davenport A. Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. *Hemodial Int.* 2006;10:249-55.
156. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Ersel F. Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and efficacy of percutaneous catheter drainage in 50 patients. *Tex Heart Inst J.* 2004;31:398-403.
157. Wood JE, Mahnensmith RL. Pericarditis associated with renal failure. Evolution and management. *Semin Dial.* 2001;14:61-6.
158. Imazio M. Idiopathic recurrent pericarditis as an immune-mediated disease: current insights into pathogenesis and emerging treatment options. *Expert Rev Clin Immunol.* 2014;10:1487-92.
159. Brucato A, Shinar Y, Brambilla G, Robbiolo L, Ferrioli G, Patrosso MC, Zanni D, Benco S, Boiani E, Ghirardello A, Caforio AL, Bergantin A, Tombini V, Moreo A, Ashtamkar L, Doria A, Shoenfeld Y, Livneh A. Idiopathic recurrent acute pericarditis: familial Mediterranean fever mutations and disease evolution in a large cohort of Caucasian patients. *Lupus.* 2005;14:670-4.
160. Cantarini L, Lucherini OM, Brucato A, Barone L, Cumetti D, Iacoponi F, Rigante D, Brambilla G, Penco S, Brizi MG, Patrosso MC, Valesini G, Frediani B, Galeazzi M, Cimaz R, Paolazzi G, Vitale A, Imazio M. Clues to detect tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome (TRAPS) among patients with idiopathic recurrent acute pericarditis: results of a multicentre study. *Clin Res Cardiol.* 2012;101:525-31.
161. Cantarini L, Imazio M, Brizi MG, Lucherini OM, Brucato A, Cimaz R, Galeazzi M. Role of autoimmunity and autoinflammation in the pathogenesis of idiopathic recurrent pericarditis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2013;44:6-13.
162. DeLine JM, Cable DG. Clustering of recurrent pericarditis with effusion and constriction in a family. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:39-43.
163. Maggiolini S, Tiberti G, Cantarini L, Carbone C, Mariani S, Achilli F, Maestroni S, Brucato A. Large pericardial effusion in a family with recurrent pericarditis: a report of probable X-linked transmission. *Exp Clin Cardiol.* 2011;16:54-6.
164. Brucato A, Brambilla G. Recurrent idiopathic pericarditis: familial occurrence. *Int J Cardiol.* 2005;102:529.
165. Imazio M. The post-pericardiotomy syndrome. *Curr Opin Pulm Med.* 2012;18:366-74.
166. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, Maestroni S, Barosi A, Simon C, Ferrazzi P, Belli R, Trincherro R, Spodick D, Adler Y. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the postpericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol.* 2011;108:1183-7.
167. Imazio M, Negro A, Belli R, Beqaraj F, Forno D, Giammaria M, Trincherro R, Adler Y, Spodick D. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2009;103:1525-9.
168. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, Abramov D, Bar-El Y, Sagie A, Sharoni E, Sahar G, Smolinsky AK, Schechter T, Vidne BA, Adler Y. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. *Herz.* 2002;27:791-4.
169. Imazio M, Trincherro R, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, Maestroni S, Zingarelli E, Barosi A, Simon C, Sansone F, Patrini D, Vitali E, Ferrazzi P, Spodick DH, Adler Y; COPPS Investigators. Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J.* 2010;31:2749-54.
170. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Spodick DH, Alder Y. Postpericardiotomy syndrome: a proposal for diagnostic criteria. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2013;14:351-3.
171. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, Rykiel MF, Reitz BA, Gardner TJ. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;100:292-6.
172. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Pullara A, Adler Y, Barosi A, Caforio AL, Cemin R, Chirillo F, Comoglio C, Cugola D, Cumetti D, Dyrda O, Ferrua S, Finkelstein Y, Flocco R, Gandino A, Hoit B, Innocente F, Maestroni S, Musumeci F, Oh J, Pergolini A, Polizzi V, Risti A, Simon C, Spodick DH, Tarzia V, Trimboli S, Valenti A, Belli R, Gaita F, for the COPPS-2 Investigators. Colchicine for Prevention of Postpericardiotomy Syndrome and Postoperative Atrial Fibrillation. The COPPS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2014;312:1016-23.
173. Meurin P, Tabet JY, Thabut G, Cristofini P, Farrokh T, Fischbach M, Pierre B, Driss AB, Renaud N, Iliou MC, Weber H; French Society of Cardiology. Nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment for postoperative pericardial effusion: a multicenter randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med.* 2010;152:137-43.
174. Meurin P, Lelay-Kubas S, Pierre B, Pereira H, Pavy B, Iliou MC, Bussiére JL, Weber H, Beugin JP, Farrokh T, Bellemain-Appaix A, Briota L, Tabet JY; French Society of Cardiology. Colchicine for postoperative pericardial effusion: a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Heart.* 2015 Jun 15. pii: heartjnl-2015-307827. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307827 [Epub ahead of print].
175. Gill PJ, Forbes K, Coe JY. The effect of short-term prophylactic acetylsalicylic acid on the incidence of postpericardiotomy syndrome after surgical closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardiol.* 2009;30:1061-7.
176. Mott AR, Fraser CD Jr, Kusnoor AV, Giesecke NM, Reul GJ Jr, Drescher KL, Watrin CH, Smith EO, Feltes TF. The effect of short-term prophylactic methylprednisolone on the incidence and severity of postpericardiotomy syndrome in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1700-6.
177. Bunge JJ, van Osch D, Dieleman JM, Jacob KA, Kluijn J, van Dijk D, Nathoe HM; Dexamethasone for Cardiac Surgery (DECS) Study Group. Dexamethasone for the prevention of postpericardiotomy syndrome: a Dexamethasone for Cardiac Surgery substudy. *Am Heart J.* 2014;168:126-131.e1.
178. Imazio M, Brucato A, Markel G, Cemin R, Trincherro R, Spodick DH, Adler Y. Meta-analysis of randomized trials focusing on prevention of the postpericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol.* 2011;108:575-9.
179. Doulaptsis C, Goetschalckx K, Masci PG, Florian A, Janssens S, Bogaert J. Assessment of early post-infarction pericardial injury using cardiac magnetic resonance (CMR). *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:411-3.
180. Figueras J, Juncal A, Carballo J, Cortadellas J, Soler JS. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. *Am Heart J.* 2002;144:251-8.
181. Figueras J, Barrabés JA, Serra V, Cortadellas J, Lidón RM, Carrizo A, Garcia-Dorado D. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation.* 2010;122:1902-9.
182. Meurin P, Weber H, Renaud N, Larrazet F, Tabet JY, Demolis P, Ben Driss A. Evolution of the postoperative pericardial effusion after day 15: the problem of the late tamponade. *Chest.* 2004;125:2182-7.
183. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided

- pericardiocentesis: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:429–36.
184. Ferrada P, Evans D, Wolfe L, Anand RJ, Vanguri P, Mayglothling J, Whelan J, Malhotra A, Goldberg S, Duane T, Aboutanos M, Ivatury RR. Findings of a randomized controlled trial using limited transthoracic echocardiogram (LTTE) as a hemodynamic monitoring tool in the trauma bay. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:31–7.
 185. Lee TH, Ouellet JF, Cook M, Schreiber MA, Kortbeek B. Pericardiocentesis in trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75:543–9.
 186. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS Working Group. Advanced trauma life support (ATLSw): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:1363–6.
 187. Hayashi T, Tsukube T, Yamashita T, Haraguchi T, Matsukawa R, Kozawa S, Ogawa K, Okita Y. Impact of controlled pericardial drainage on critical cardiac tamponade with acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2012;126(11 Suppl 1):S97–S101.
 188. Maisch B, Ristic A, Pankuweit. Evaluation and management of pericardial effusion in patients with neoplastic disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;53:157–63.
 189. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA.* 1994;272:59–64.
 190. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Favro E, Beqaraj F, Cecchi E, Pomari F, Demarie D, Ghisio A, Belli R, Bobbio M, Trinchero R. Relation of acute pericardial disease to malignancy. *Am J Cardiol.* 2005;95:1393–4.
 191. Meyers DG, Bouska DJ. Diagnostic usefulness of pericardial fluid cytology. *Chest.* 1989;95:1142–3.
 192. Karatolios K, Pankuweit S, Maisch B. Diagnostic value of biochemical biomarkers in malignant and non-malignant pericardial effusion. *Heart Fail Rev.* 2013;18:337–44.
 193. Pawlak Cieřlik A, Szturmowicz M, Fijałkowska A, Ga, tarek J, Gralec R, Błańsińska-Przerwa K, Szczepulska-Wójcik E, Skoczylas A, Biłska A, Tomkowski W. Diagnosis of malignant pericarditis: a single centre experience. *Kardiol Pol.* 2012;70:1147–53.
 194. Smits AJ, Kummer JA, Hinrichs JW, Herder GJ, Scheidel-Jacobse KC, Jiwa NM, Ruijter TE, Nooijen PT, Looijen-Salomon MG, Ligtenberg MJ, Thunnissen FB, Heideman DA, deWeger RA, Vink A. EGFR and KRAS mutations in lung carcinomas in the Dutch population: increased EGFR mutation frequency in malignant pleural effusion of lung adenocarcinoma. *Cell Oncol.* 2012;35:189–96.
 195. Tomkowski W, Szturmowicz M, Fijałkowska A, Burakowski J, Filipiecki S. New approaches to the management and treatment of malignant pericardial effusion. *Support Care Cancer.* 1997;5:64–6.
 196. Tsang TSM, Seward JB, Barnes ME. Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:248–53.
 197. Bishiniotis TS, Antoniadou S, Katseas G, Mouratidou D, Litos AG, Balamoutsos N. Malignant cardiac tamponade in women with breast cancer treated by pericardiocentesis and intrapericardial administration of triethylenethiophosphoramide (thiotepa). *Am J Cardiol.* 2000;86:362–4.
 198. Colleoni M, Martinelli G, Beretta F, Marone C, Gallino A, Fontana M, Graffeo R, Zampino G, De Pas T, Cipolla G, Martinoni C, Goldhirsch A. Intracavitary chemotherapy with thiotepa in malignant pericardial effusion: an active and well tolerated regimen. *J Clin Oncol.* 1998;16:2371–6.
 199. Girardi LN, Ginsberg RJ, Burt ME. Pericardiocentesis and intrapericardial sclerosis: effective therapy for malignant pericardial effusion. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:1422–8.
 200. Lestuzzi C, Bearz A, Lafaras C, Gralec R, Cervasato E, Tomkowski W, DeBisio M, Viel E, Bishiniotis T, Platogiannis DN, Buonadonna A, Tartuferi L, Piazza R, Tumolo S, Berretta M, Santini F, Imazio M. Neoplastic pericardial disease in lung cancer: impact on outcomes of different treatment strategies. A multicenter study. *Lung Cancer.* 2011;72:340–7.
 201. Dempke W, Firusian N. Treatment of malignant pericardial effusion with 32 P-collloid. *Br J Cancer.* 1999;80:1955–7.
 202. Maruyama R, Yokoyama H, Seto T, Nagashima S, Kashiwabara K, Araki J, Semba H, Ichinose Y. Catheter drainage followed by the instillation of bleomycin to manage malignant pericardial effusion in non-small cell lung cancer: a multi-institutional phase II trial. *J Thorac Oncol.* 2007;2:65–8.
 203. Kunitoh H, Tamura T, Shibata T, Imai M, Nishiwaki Y, Nishio M, Yokoyama A, Watanabe K, Noda K, Saijo N; JCOG Lung Cancer Study Group, Tokyo, Japan. A randomised trial of intrapericardial bleomycin for malignant pericardial effusion with lung cancer (JCOG9811). *Br J Cancer.* 2009;100:464–9.
 204. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S, Neubauer A, Moll R. Neoplastic pericardial effusion: efficacy and safety of intrapericardial treatment with cisplatin. *Eur Heart J.* 2002;23:1625–31.
 205. Patel N, Rafique AM, Eshaghian S, Mendoza F, Biner S, Cerce B, Siegel RJ. Retrospective comparison of outcomes, diagnostic value, and complications of percutaneous prolonged drainage versus surgical pericardiectomy of pericardial effusion associated with malignancy. *Am J Cardiol.* 2013;112:1235–9.
 206. Maisch B, Ristic AD, Seferovic M, Tsang SMT. Interventional pericardiology: pericardiocentesis, pericardiocopy, pericardial biopsy, balloon pericardiectomy, and intrapericardial therapy. Heidelberg: Springer, 2011.
 207. Celik S, Celik M, Aydemir B, Tanrikulu H, Okay T, Tanrikulu N. Surgical properties and survival of a pericardial window via left minithoracotomy for benign and malignant pericardial tamponade in cancer patients. *World J Surg Oncol.* 2012;10:123–31.
 208. Stewart JR, Fajardo LF, Gillette SM, Constone LS. Radiation injury to the heart. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;31:1205–11.
 209. Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, Bergler-Klein J, Bogaert J, Davin L, Cosyns B, Coucke P, Dulgheru R, Edvardsen T, Gaemperli O, Galderisi M, Griffin B, Heidenreich PA, Nieman K, Plana JC, Port SC, Scherrer-Crosbie M, Schwartz RG, Sebag IA, Voigt JU, Wann S, Yang PC; European Society of Cardiology Working Groups on Nuclear Cardiology and Cardiac Computed Tomography and Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. Expert consensus for multi-modality imaging evaluation of cardiovascular complications of radiotherapy in adults: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26:1013–32.
 210. Applefeld MM, Wiernik PH. Cardiac disease after radiation therapy for Hodgkin's disease: analysis of 48 patients. *Am J Cardiol.* 1983;51:1679–81.
 211. Wurnig PN, Hollaus PH, Ohtsuka T, Flege JB, Wolf RK. Thoracoscopic direct clipping of the thoracic duct for chylopericardium and chylothorax. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:1662.
 212. Andrade Santiago J, Robles L, Casimiro C, Casado V, Ageitos A, Domine M, Estevez L, Vicente J, Lobo F. Chylopericardium of neoplastic aetiology. *Ann Oncol.* 1998;9:1339–42.
 213. Tchervenkov CI, Dobell AR. Chylopericardium following cardiac surgery. *Can J Surg.* 1985;28:542–3.
 214. Dib C, Tajik AJ, Park S, Kheir ME, Khandieria B, Mookadam F. Chylopericardium in adults: a literature review over the past decade (1996–2006). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136:650–6.
 215. Nguyen DM, Shum-Tim D, Dobell AR, Tchervenkov CI. The management of chylothorax/ chylopericardium following pediatric cardiac surgery: a 10-year experience. *J Card Surg.* 1995;10:302–8.
 216. Szabados E, Toth K, Mezosi E. Use of octreotide in the treatment of chylopericardium. *Heart Lung.* 2011;40:574–5.
 217. Holmes DR Jr, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:705–17.
 218. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation.* 2007;116:1725–35.
 219. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 2001;344:501–9.
 220. Fenstad ER, Le RJ, Sinak LJ, Maradit-Kremers H, Ammash NM, Ayalew AM, Villarraga HR, Oh JK, Frantz RP, McCully RB, McGoon MD, Kane GC. Pericardial effusions in pulmonary arterial hypertension: characteristics, prognosis, and role of drainage. *Chest.* 2013;144:1530–8.
 221. Berry MF. Evaluation of mediastinal masses. In: UptoDate. Wellesley, MA: UptoDate Online, <http://www.uptodate.com>; accessed 10 September 2014.
 222. Maisch B. Alcohol ablation of pericardial cysts under pericardiocopic control. *Heart Fail Rev.* 2013;18:361–5.
 223. Geggel RL. Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital pediatrics. *Pediatrics.* 2004;114:409–17.
 224. Østensen M, Khamashta M, Lockshin M, Parke A, Brucato A, Carp H, Doria A, Rai R, Meroni P, Cetin I, Derksen R, Branch W, Motta M, Gordon C, Ruiz-Irastorza G, Spinillo A, Friedman D, Cimaz R, Czeizel A, Piette JC, Cervera R, Levy RA, Clementi M, De Carolis S, Petri M, Shoenfeld Y, Faden D, Valesini G, Tincani A. Anti-inflammatory and immunosuppressive drugs and reproduction. *Arthritis Res Ther.* 2006;8:209.
 225. Henderson JT, Whitlock EP, O'Connor E, Senger CA, Thompson JH, Rowland MG. Low-dose aspirin for prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2014;160:695–703.
 226. Gill SK, O'Brien L, Einarson TR, Koren G. The safety of proton pump inhibitors (PPIs) in pregnancy: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:1541–5.
 227. Ben-Chetrit E, Levy M. Reproductive system in familial Mediterranean fever: an overview. *Ann Rheum Dis.* 2003;62:916–9.
 228. Ben-Chetrit E, Scherrmann JM, Levy M. Colchicine in breast milk of patients with familial Mediterranean fever. *Arthritis Rheum.* 1996;39:1213–7.
 229. Ehrenfeld M, Brzezinski A, Levy M, Eliakim M. Fertility and obstetric history in patients with familial Mediterranean fever on long-term colchicine therapy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987;94:1186–91.
 230. Pasina L, Brucato AL, Falcone C, Cucchi E, Bresciani A, Sottocorno M, Taddei GC, Casati M, Franchi C, Djade CD, Nobili A. Medication non-adherence among elderly patients newly discharged and receiving polypharmacy. *Drugs Aging.* 2014;31:283–9.
 231. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:531–6.
 232. Yamada T. Transthoracic epicardial catheter ablation. Indications, techniques and complications. *Circ J.* 2013;77:1672–80.
 233. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P, Tedrow U, Nault I, Steven D, Hocini M, Koplan B, Leroux L, Derval N, Seiler J, Wright MJ, Epstein L, Haissaguerre M, Jais P, Stevenson WG. Epicardial ventricular tachycardia ablation a multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2366–72.