



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

**VOL 85 SUPLEMENTO 7
DICIEMBRE 2017**

Consenso Enfermedades del Pericardio

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires

Director Adjunto

RAÚL BORRACCI
Universidad Austral

Editor Consultor

CARLOS D. TAJER
Hospital El Cruce

Directores Asociados

JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones
Médicas de Buenos Aires

LUCIANO LUCAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
HORACIO POMÉS IPARRAGUIRRE
IMECC / Clínica Independencia

JORGE TRAININI
Hospital Presidente Perón
JORGE THIERER
CEMIC

Delegado por la SAC

GRACIELA GIMENO
Hospital Argerich

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

ANÍBAL ARIAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
DARIO DI TORO
Hospital Gral de Agudos
Dr. Cosme Argerich

MÓNICA DÍAZ
Hospital Pirovano
ALBERTO FERNÁNDEZ
Sanatorio Modelo de Quilmes

RICARDO LEVIN
Universidad de Vanderbilt / Universidad
Abierta Interamericana

JULIO MANUEL LEWKOWICZ
Sanatorio Güemes

RICARDO SARMIENTO
Htal. El Cruce

Consultor en Estadística

JAVIER MARIANI

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of
London
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
HERREROS, JESÚS (ESPAÑA)
Department of Cardiovascular Surgery, Valdecilla
University Hospital, Santander
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUÍZA)
European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
MOSS, ARTHUR (EE.UU.)
University of Rochester Medical Center, New York
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger
NOVITZKY, DIMITRI (EE.UU.)
James A Haley Veterans Hospital and the University
of South Florida, Tampa, Florida
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
STOLF, NOEDIR (BRASIL)
Discipline of Cardiovascular Surgery at Faculty of
Medicine of University of São Paulo
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZANCHETTI, ALBERTO (ITALIA)
Università di Milano, Milan
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

MIGUEL A. GONZÁLEZ

Vicepresidente 1°

RICARDO A. MIGLIORE

Vicepresidente 2°

MARCELO RODRÍGUEZ

Secretario

HÉCTOR DESCHLE

Tesorero

ERNERSTO DURONTO

Prosecretario

CLAUDIO HIGA

Protesorero

PABLO G. STUTZBACH

Vocales Titulares

VERÓNICA I. VOLBERG
MARCELO V. BOSCARÓ
FEDERICO A. LÓPEZ BULLÓ
GRACIELA GIMENO

Vocal Suplentes

FÉLIX L. PINTOR
LILIA B. SCHIAVI
JOSÉ GANT LÓPEZ
MARÍA PÍA MARTURANO

Presidente Anterior

DANIEL H. BERROCAL

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN versión electrónica 1850-3748 - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 85 N° 7 2017

Dirección Científica y Administración

Azcúenaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar
Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Producción gráfica y editorial e imprenta

Estudio Sigma S.R.L.: José E. Uriburu 1252 - 8° F - (1114) Buenos Aires / Tel.: 4824-9431 / 4821-2702
e-mail: estsigma@gmail.com / web site: www.estudiosigma.com.ar

Suscripción Anual: \$ 1000 - Exterior: 300 dólares

Consenso Enfermedades del Pericardio

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director: Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}

Sub-Director: Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Secretario: Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Vocales

Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Dr. Gastón Procopio

Dr. Mario César Spennato

Dr. Horacio Medina de Chazal

Dr. Mariano Giorgi^{MTSAC}

Dra. Antonela Costa Varsi

Comité Asesor

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Dr. Ernesto Duronto^{MTSAC}

Dr. Eduardo Sampó^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

Consenso Enfermedades del Pericardio

Director del Consenso

Dr. J. Horacio Casabé

Coordinador del capítulo Pericarditis aguda

Dr. Pablo Klin

Coordinador del capítulo Derrames pericárdicos

Dr. Pablo Oberti

Coordinador del capítulo Taponamiento cardíaco

Dr. Marcelo Trivi

Coordinador del capítulo Pericarditis constrictiva

Dr. Manuel Vázquez Blanco

1. INTRODUCCIÓN

Aunque la patología pericárdica es muy frecuente en la práctica clínica diaria, no existen datos fiables de su epidemiología en nuestro país ni publicados en la literatura internacional. La Sociedad Argentina de Cardiología confió a un grupo de expertos la redacción del primer Consenso Argentino de Pericardiopatías. Para concretar esta tarea consultamos la literatura local e internacional y se crearon 4 comisiones, cada una de las cuales se ocuparía de un síndrome pericárdico: 1) Pericarditis aguda; 2) Taponamiento cardíaco; 3) Derrames pericárdicos y 4) Pericarditis constrictiva. Cada comisión trabajó de manera independiente analizando la bibliografía que, en su gran mayoría, se trata de evidencias tipos B y C. Son principalmente trabajos observacionales descriptivos de un número acotado de pacientes y opiniones de expertos. Recientemente, sin embargo, comenzaron a aparecer trabajos terapéuticos bien diseñados, principalmente para el tratamiento de la pericarditis aguda y recurrente. (1, 2) Se tuvieron en cuenta además los 3 Consensos publicados hasta el presente. (3-5) El Consenso actual tiene un acercamiento principalmente clínico. Para ello, dividimos la patología en síndromes pericárdicos. Cada uno de ellos se encara desde el punto de vista etiológico, fisiopatogénico, clínico y terapéutico, poniendo especial énfasis en el diagnóstico por imágenes (ecocardiografía, tomografía computarizada [TC] y resonancia magnética [RM]), que en los últimos años se desarrolló de tal manera que con su utilización (“multimodalidad de imágenes”) muchas veces se puede llegar a tener un diagnóstico etiológico. (6)

El **grado de consenso alcanzado** y los niveles de evidencia para las recomendaciones finales se basaron en el reglamento del Área de Normatización y Consensos de la SAC:

- **Clase I:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento/procedimiento es beneficioso, útil y eficaz.
- **Clase II:** evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad, eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento.
- **Clase IIa:** el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
- **Clase IIb:** la utilidad/eficacia está menos establecida.
- **Clase III:** evidencia o acuerdo general de que el tratamiento método/procedimiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede ser perjudicial.

Con respecto a los **Niveles de evidencia:**

Nivel de evidencia A: evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o de cohortes con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas.

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.

CAPÍTULO 1. PERICARDITIS AGUDA

Director del Consenso: Dr. J. Horacio Casabé

Coordinador del capítulo: Dr. Pablo Klin

Participantes: Dra. Carola Zambrano

Dr. Sergio Baratta

Dr. Jorge Lax

Dr. Máximo Santos

Capítulo 1. Pericarditis aguda

1.1 Introducción

1.2 Definiciones

1.3 Cuadro clínico y diagnóstico

1.4 Estratificación del riesgo de pericarditis aguda

1.5 Tratamiento

1.5.1 AINE

1.5.2 Colchicina

1.5.3 Corticoides

1.6 Pericarditis aguda refractaria y recurrente

1.7 Bibliografía

1.1 INTRODUCCIÓN

La inflamación aguda del pericardio con derrame asociado o sin él puede ocurrir como un problema clínico aislado o como una manifestación de una patología sistémica. (7) Las enfermedades pericárdicas agudas comprenden un conjunto de entidades que incluyen la pericarditis aguda, la miopericarditis y la perimicarditis, la pericarditis recurrente y la pericarditis incesante.

1.2 DEFINICIONES (2):

- Pericarditis aguda: el diagnóstico de pericarditis aguda requiere que se cumplan al menos de 2 de los siguientes criterios: dolor torácico típico (agudo y pleurítico que mejora con la posición sentada o inclinada hacia adelante), frote pericárdico, cambios electrocardiográficos sugestivos (elevación difusa del segmento ST o depresión del segmento PR) y la presencia de derrame pericárdico nuevo o empeoramiento de un derrame previo.
 - Miopericarditis aguda: se llama así a aquel cuadro clínico definido de pericarditis aguda con elevación de marcadores de necrosis miocárdica (TnI o T o CPK-MB) sin compromiso focal o global de la función contráctil del ventrículo izquierdo evaluado por ecocardiograma Doppler o RM.
 - Perimicarditis aguda: se define a aquel cuadro de pericarditis aguda con elevación de marcadores de necrosis miocárdica (TnI o T o CPK-MB) con compromiso focal o global de la función contráctil del ventrículo izquierdo evaluado por ecocardiograma Doppler o RM.
 - Pericarditis recurrente: documentación de un primer ataque de pericarditis, seguido de un período de al menos 4-6 semanas libre de síntomas y la ocurrencia de un nuevo cuadro de pericarditis.
 - Pericarditis incesante: pericarditis con una duración mayor de 4 a 6 semanas y menor de 3 meses sin remisión.
 - Pericarditis crónica: la que dura más de 3 meses.
- A su vez, las pericarditis pueden ser secas, fibrinosas o efusivas, independientemente de su etiología.

1.3 CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de pericarditis

La pericarditis aguda es un síndrome clínico cuyo diagnóstico está basado en criterios simples no siempre informados de manera clara e incluye el dolor torácico (característico), el frote pericárdico, alteraciones electrocardiográficas evolutivas (elevación difusa del segmento ST en el electrocardiograma [ECG]) y derrame pericárdico. Al menos 2 de 4 factores deberían estar presentes para el diagnóstico de pericarditis aguda, aunque la auscultación de un frote pericárdico permite, por sí solo, establecerlo. (3) La inclusión del derrame pericárdico no totalmente aceptada por algunos autores está justificada en la medida en que, si bien no es necesaria para el diagnóstico, su hallazgo es confirmatorio en un paciente con un cuadro clínico sugestivo. (8) La forma clásica de presentación es

la de un cuadro sintomático agudo, pero también puede presentarse en forma subaguda o crónica. Son comunes la presencia de fiebre (habitualmente < 39 °C), molestia, malestar y mialgias como pródromos. Los pacientes añosos pueden no tener fiebre.

En cuanto al dolor precordial, suele presentarse como retroesternal o en hemitórax izquierdo, tipo agudo, cortante o punzante, y puede irradiarse en forma similar a la angina de pecho e incluso tener características similares al ángor o características pleuríticas. El dolor generalmente se modifica con los cambios posturales y en ocasiones está asociado a tos no productiva y disnea. El frote pericárdico puede auscultarse en forma transitoria y tener una, dos o tres fases. Puede encontrarse derrame pleural asociado. (4) Al mismo tiempo, la detección de marcadores de inflamación elevados (como proteína C reactiva; PCR) también es confirmatoria y debería considerarse como un elemento más para el diagnóstico y seguimiento de la pericarditis (Tabla 1). (8-10) La eritrosedimentación (VSD) es menos costosa pero también menos específica; los valores de PCR se elevan y disminuyen más tempranamente que la VSD, lo que los convierte en un mejor marcador para la monitorización, particularmente en la medida en que es menos influenciado por otras situaciones clínicas (como por ejemplo anemia).

La evaluación diagnóstica básica debería incluir interrogatorio, auscultación, ECG, ecocardiografía transtorácica, análisis de sangre de rutina (incluyendo marcadores de inflamación como VSD y PCR y de lesión miocárdica (CPK-MB y troponinas), así como radiografía de tórax (Rx) en todos los casos en que se sospeche el diagnóstico de pericarditis. (4-8)

Tabla 1. Recomendaciones para el diagnóstico de pericarditis aguda

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– La auscultación de un frote pericárdico es altamente sugestiva de pericarditis aguda	I	B
– La presencia de elevación difusa del segmento ST evolutiva en el ECG es altamente sugestiva de pericarditis aguda	I	B
– El dolor torácico característico retroesternal que aumenta con la tos y la inspiración y a veces mejora con la inclinación hacia adelante es altamente sugestivo de pericarditis aguda	I	B
– Los hallazgos de VSG acelerada, PCR aumentada, leucocitosis, aumento de troponinas y LDH pueden orientar al diagnóstico	I	B
– La aparición o aumento de un derrame pericárdico previo o signos de taponamiento en este contexto es altamente sugestivo de pericarditis aguda	I	B
– La Rx de tórax puede ser normal o presentar signos de derrame pericárdico o patología mediastinal o pulmonar	I	B

ESD: eritrosedimentación; LDH: láctico deshidrogenasa

Secuencia diagnóstica (11)

Algunos autores han propuesto un protocolo de 3 pasos para el manejo diagnóstico de las enfermedades pericárdicas:

- Estadio I: incluye historia clínica, examen físico, ECG, radiografía de tórax, evaluación para tuberculosis, medición de anticuerpos antinucleares en suero y hormonas tiroideas, así como otros estudios sugeridos tras la evaluación inicial.
- Estadio II: incluye a la pericardiocentesis en pacientes con taponamiento cardíaco, sospecha de pericarditis purulenta o derrames pericárdicos crónicos voluminosos.
- Estadio III: incluye una biopsia quirúrgica del pericardio en pacientes con taponamiento persistente o recurrente luego de pericardiocentesis y cuando la permanencia del derrame es mayor de 3 semanas luego del ingreso en el hospital sin diagnóstico etiológico.

1.4 Estratificación del riesgo de pericarditis aguda (Tablas 2 y 3) (8-12)

En un estudio prospectivo con más de 450 casos consecutivos de pericarditis aguda, la presencia de derrames pericárdicos voluminosos y taponamiento cardíaco (HR 2.51) y fracaso del tratamiento con aspirina o AINE (HR 5.50) identificaron una mayor probabilidad de complicaciones en el seguimiento, así como el sexo femenino representó un riesgo mayor de tener una pericarditis secundaria a enfermedad sistémica y presentar complicaciones, debido a la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunitarias en la mujeres. Ambas situaciones fueron consideradas como predictores independientes de una causa específica (no viral o no idiopática).

Tabla 2. Estratificación de riesgo de la pericarditis aguda

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Las siguientes son características de riesgo aumentado en un paciente con pericarditis aguda. Son en general predictores de una etiología no viral no idiopática y de complicaciones durante el seguimiento :		
– La presencia de fiebre > 38 °C	I	B
– Evolución subaguda	I	B
– Espacio diastólico libre de ecos > 20 mm en el ecocardiograma o evidencias de taponamiento	I	B
– Fracaso del tratamiento con AAS o AINE	I	B

AAS: ácido acetil salicílico; AINE: antiinflamatorio no esteroideo

Tabla 3. Criterios de internación en la pericarditis aguda (adaptado de [9])

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Los pacientes con pericarditis aguda y las siguientes características deben ser internados para su mejor control y tratamiento		
– Pacientes con características de alto riesgo (fiebre > 38 °C, evolución subaguda, espacio diastólico libre de ecos > 20 mm o evidencias de taponamiento cardíaco en el ecocardiograma, fracaso con AAS o AINE)	I	B
– Evidencias de compromiso del miocardio (miopericarditis)	I	B
– Etiología traumática o inmunosupresión o tratamiento anticoagulante concomitante	I	C

Por el contrario, ante la ausencia de estos predictores de mal pronóstico, los pacientes pueden considerarse como de bajo riesgo de responder a causas específicas y presentar complicaciones en su evolución, por lo que pueden manejarse en forma ambulatoria.

En un estudio prospectivo de 300 pacientes consecutivos con pericarditis aguda, 254 pacientes (85%) fueron de bajo riesgo y no fueron internados sino recibieron tratamiento empírico con aspirina (800 mg cada 6-8 horas durante 7-10 días), sin evaluación etiológica. El protocolo fue seguro (sin casos de taponamiento cardíaco) y costo-efectivo: 230 de 254 casos de bajo riesgo (90,6%) tuvieron un diagnóstico final de pericarditis viral o idiopática luego de un seguimiento de 38 meses. El mismo protocolo fue también útil en pacientes con recurrencias que generalmente pueden ser tratados en forma ambulatoria a menos que presenten predictores de mal pronóstico y se descarte una causa específica. Con un diagnóstico claro de origen idiopático, también es innecesario repetir una nueva valoración etiológica ante cada recurrencia a menos que se hagan evidentes nuevas características clínicas. (8)

Sobre la base de estos criterios se puede establecer a qué pacientes con pericarditis aguda es necesario internar (Tabla 3).

Diagnóstico etiológico básico (Búsqueda etiológica: véase Derrames pericárdicos)

Aunque el diagnóstico clínico de pericarditis es relativamente simple, establecer la causa suele ser difícil. (4) Las causas de pericarditis agudas son variadas y el cardiólogo deberá identificar aquellas que requieran terapias específicas (12).

En los países desarrollados, los diagnósticos finales más comunes en huéspedes inmunocompetentes son las pericarditis idiopáticas y las virales. Por lo tanto, y desde una mirada asistencial y práctica, un diagnóstico más preciso suele ser irrelevante para el manejo de la mayoría de los pacientes (4). Sin embargo, las causas específicas más importantes para descartar son las pericarditis tuberculosa, neoplásica y la asociada a enfermedades sistémicas (generalmente autoinmunitarias), dado que requieren tratamientos específicos. Cada una de estas causas tiene una frecuencia cercana al 5% de todos los casos no seleccionados de pericarditis de los países desarrollados.

Como causas emergentes deben incluirse las de etiología iatrogénica (intervenciones coronarias percutáneas, implante de marcapasos, procedimientos de ablación, entre otros). Estos son ejemplos contemporáneos de síndromes de lesión cardíaca, en los cuales la etiología está determinada por una combinación de traumatismo pericárdico directo, sangrado pericárdico y predisposición individual.

La pericarditis aguda puede presentarse “seca” (sin derrame pericárdico), fibrinosa o efusiva, independientemente de su etiología (4).

Luego de la evaluación diagnóstica básica (previamente descrita) y ante la sospecha de un origen específico, deberán agregarse pruebas adicionales dirigidas. (Nivel de evidencia B, indicación clase I) (12).

Estudios de laboratorio

Las pruebas de laboratorio específicas deberían estar vinculadas a la etiología sospechada, como por ejemplo una enfermedad sistémica (autoinmunitaria, metabólica, neoplasias) o infecciosa (especialmente tuberculosis). En la actualidad, dada la expansión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), es recomendable solicitar serología al evaluar cuadros de pericarditis, más aún en pacientes con sospecha o confirmación de pericarditis tuberculosa, neoplásica (linfomas), entre otros.

Los estudios de laboratorio de rutina habitualmente conducen a hallazgos no relevantes. Por ejemplo, la determinación de anticuerpos antinucleares (AAN) se solicita frecuentemente a pacientes con pericarditis agudas y recurrentes, y los títulos bajos son más comunes en casos de pericarditis idiopática recidivante que en controles sanos (43,4 vs. 9,8%, $p < 0,001$), sugiriendo una patogénesis autoinmunitaria posible, aunque a menudo son hallazgos clínicamente inespecíficos en un paciente individual. La evaluación serológica de rutina para AAN sugiere el origen en menos del 10% de los casos, y en estas ocasiones son otros los hallazgos que indican en forma característica la enfermedad subyacente. (17) Los anticuerpos anti-SSA pueden sugerir un síndrome de Sjögren subclínico, con xerostomía y xeroftalmos (13).

Los estudios diagnósticos del líquido pericárdico pueden ser de utilidad en casos seleccionados: adenosín deaminasa (ADA) para tuberculosis; marcadores tumorales (CEA) y citología para neoplasias, cultivos y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para infecciones.

Otros datos comúnmente utilizados (como dosajes de proteínas, LDH, glucosa, recuentos celulares) pueden ser menos útiles (8).

Características radiológicas:

Los hallazgos de la radiografía de tórax, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se muestran en la Tabla 4.

Tabla 4. (Adaptado de Verhaert D, et al. [6]) Patrones de alteraciones pericárdicas, su visualización en radiografía de tórax (RxTx), tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM)

Patrón	Base Anatómo-patológica	RxTx	TC	RM	Interpretación (Diagnóstico diferencial)
Espesor normal	–	Vista lateral entre la grasa mediastínica y subepicárdica	Línea delgada delante de AD y VD entre mediastino y grasa subepicárdica +++	Línea libre de señal entre grasa subepic y mediastinal ++	Ausencia de patología
↑ Espesor liso	Proceso inflamatorio Derrame	Línea pericárdica engrosada en vista agudo; +	Valores TC para DD lateral +++	Señales RM para DD ++	Pericarditis aguda, subaguda, derrame pericárdico (DD según líquido, semilíquido, hemorr, purulento, sólido)
↑ Espesor Irregular	Proceso inflamatorio crónico	Contorno irregular de silueta cardíaca +	+++	+++	Pericarditis crónica, fibrosis pericárdica, tumor, metástasis, post-quirúrgico
↑ Espesor, irregular, calcificado	Proceso inflamatorio, traumático o hemorrágico en estadio terminal	↑ Densidad +	Alto valor TC +++	Señal débil ++	Pericarditis calcárea, tumores calcificados

+ visible; ++ bien; +++ visualización óptima

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética

Ecocardiografía: (véase Derrames pericárdicos)

La ecocardiografía es esencial para la detección de derrame pericárdico y evaluar la cardiopatía estructural concomitante o patología paracardíaca(4,13); la TC y la RM deberían ser consideradas métodos adjuntos a la ecocardiografía en casos con derrames loculados o hemorrágicos, sospecha de engrosamientos pericárdicos y constricción, así como ante la presencia de masas pericárdicas, pero también cuando los hallazgos de la ecocardiografía son difíciles de interpretar o conflictivos con los datos clínicos, y cuando la evaluación del tórax es necesaria para considerar posibles neoplasias o tuberculosis. La presencia de derrames pericárdicos voluminosos o de taponamiento cardíaco, o de ambos, es indicador fuerte de una etiología específica posible (3).

Derrames pericárdicos en el contexto de una pericarditis aguda

Distintas series clínicas publicadas con derrames pericárdicos informaron una menor tasa de causas idiopáticas comparadas con la pericarditis aguda.

Los derrames pericárdicos moderada a gravemente voluminosos se debieron a diagnósticos específicos (origen no idiopático) en hasta el 90% de los pacientes, en su mayoría secundarios a neoplasias, tuberculosis y mixedema (14).

Aunque las frecuencias referidas varían de acuerdo con la distribución geográfica, los criterios de selección (por ejemplo definición de la gravedad del derrame) y la complejidad hospitalaria (centros generales o de derivación), el origen del derrame pericárdico puede inferirse a partir de la presentación clínica.

Un abordaje selectivo puede considerar la presencia/ausencia de taponamiento cardíaco; cualquier signo inflamatorio, incluso VSD y PCR; diagnósticos clínicos conocidos (hasta en un 60% de los casos) y tamaño del derrame.

El taponamiento cardíaco requiere drenaje y evaluación etiológica y, cuando la presentación clínica no incluye signos inflamatorios, está asociado con un riesgo mayor de neoplasia (HR: 2,9). Si se detectan signos de inflamación, el abordaje clínico debería ser el descrito para la pericarditis aguda.

Un derrame pericárdico sin taponamiento cardíaco, signos inflamatorios ni condición clínica conocida, habitualmente está asociado a origen idiopático crónico (15).

En esta condición, una TC de tórax normal puede ser útil para descartar neoplasias y tuberculosis pulmonar. En la Figura 1 se muestra una manera sencilla de evaluar la necesidad de drenaje pericárdico.

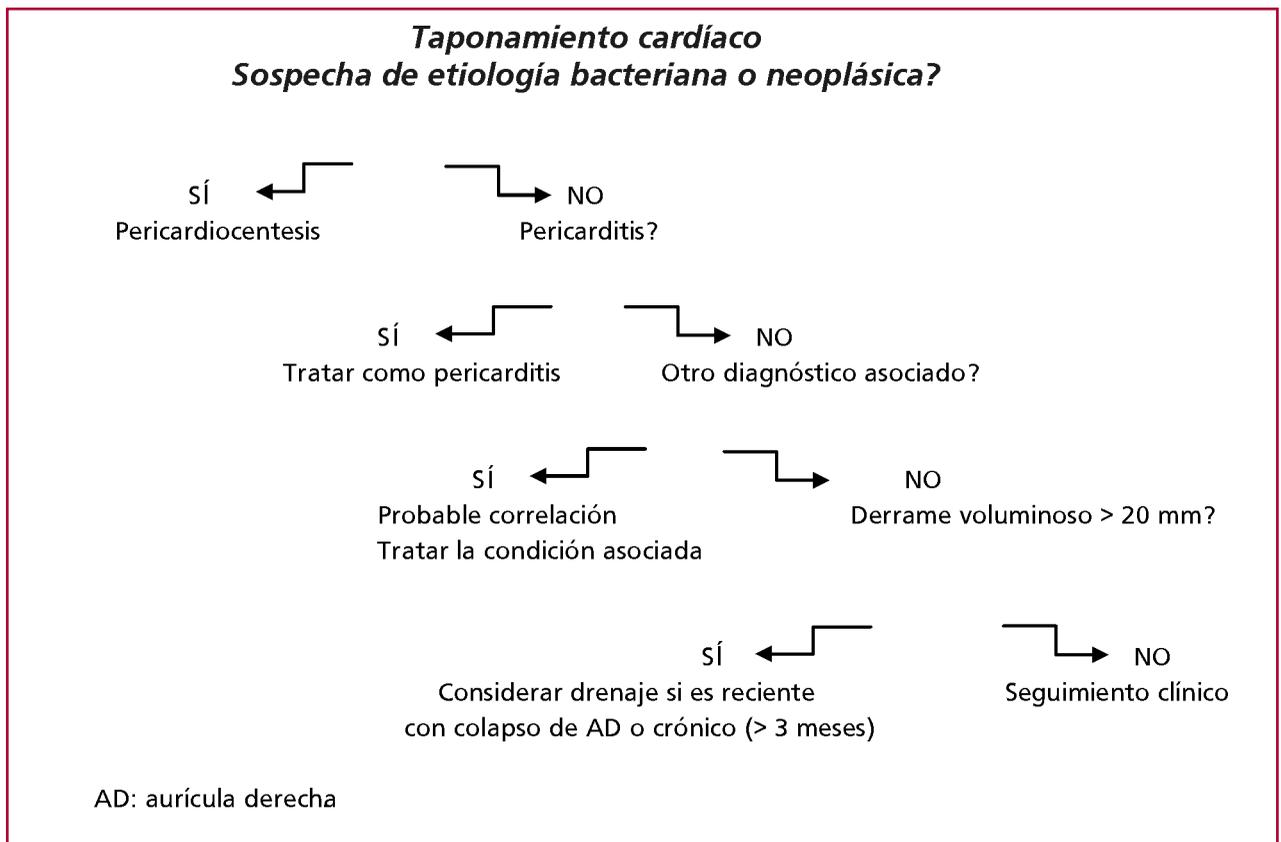


Fig. 1. Criterios por considerar para la realización de pericardiocentesis (Adaptado de Imazio M, et al. [8])

Miocarditis asociada a las pericarditis agudas

La pericarditis aguda se acompaña frecuentemente de algún grado de miocarditis (evidenciada por disfunción ventricular global o regional, mialgias o rabdomiólisis, elevaciones de las troponinas I y T, CPK-MB, mioglobina sérica y factor de necrosis tumoral).

Miopericarditis

Las miocarditis y pericarditis comparten agentes etiológicos comunes, particularmente virus; por lo que el espectro de síndromes inflamatorios miopericárdicos incluye desde las pericarditis puras hasta formas con compromiso miocárdico progresivo tales como miopericarditis (pericarditis predominante), perimiocarditis (miocarditis predominante) y miocarditis pura (16-18).

La pericarditis aguda puede presentarse con elevación de la troponina, como expresión de compromiso miocárdico concomitante (19-21). Los cambios difusos en el ECG (con elevación difusa del segmento ST, que habitualmente se ha considerado como la característica distintiva de la pericarditis aguda) muestran un compromiso miocárdico subepicárdico más que solo "pericarditis", de modo tal que es probable que el compromiso miocárdico y pericárdico esté presente en la mayoría de los casos de pericarditis agudas (22, 23).

La miopericarditis generalmente se presenta con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) conservada o levemente comprometida (FEVI cercana a 45-50%) y suele tener un buen pronóstico, sin evolución a insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva o recurrencia clínica.

En estos casos se ha informado normalización del ECG, de la función VI y de la capacidad funcional dentro de los 12 meses (16,17).

El daño miocárdico mínimo más allá de los cambios en el ECG suele expresarse como elevación de la TnI o la presencia de asinergias en el ecocardiograma (habitualmente discordantes con los cambios en el ECG, a diferencia de los síndromes coronarios agudos) también puede ser detectada en forma no invasiva por RM. (17) El diagnóstico de miopericarditis debe considerarse como indicación de internación para monitorización, estudio diagnóstico y tratamiento. En estos pacientes con compromiso miocárdico deberá valorarse la respuesta a los fármacos antiinflamatorios, ya que en modelos animales de miocarditis se ha evidenciado que pueden potenciar el proceso miocárdico y empeorar el pronóstico (16, 17).

En un estudio prospectivo, multicéntrico recientemente publicado, un total de 486 pacientes con síndromes inflamatorios miopericárdicos (pericarditis, miopericarditis y perimiocarditis) fueron evaluados durante un período de 36 meses. El compromiso inflamatorio miocárdico fue confirmado por RM cardíaca.

Los marcadores clínicos del compromiso miocárdico incluyeron la elevación del segmento ST (>75% de los casos), arritmias y elevación de la troponina, que correlacionó con la extensión del compromiso miocárdico, pero no discriminó entre miopericarditis/perimiocarditis.

El compromiso miocárdico fue relativamente frecuente y se detectó hasta en un tercio de los pacientes. Los autores definieron como **miopericarditis** a cuadros de pericarditis y elevación de los marcadores de lesión miocárdica **sin** evidencias de compromiso de la función ventricular izquierda focal o difusa, evaluados por ecocardiografía o resonancia magnética cardíaca (RMC), mientras que consideraron como **perimiocarditis** aquellas pericarditis **con** elevación de los marcadores **y** evidencias de compromiso de la función ventricular izquierda focal o difusa.

Un hallazgo del estudio fue que, a diferencia de los síndromes coronarios agudos, la elevación de la troponina no fue un marcador pronóstico negativo en pacientes con miopericarditis/perimiocarditis, y que la magnitud de la elevación de la troponina no correlacionó con la probabilidad de recuperación posterior.

Los autores concluyeron que los síndromes inflamatorios miopericárdicos son cuadros clínicos benignos que pueden diagnosticarse en forma frecuente en pacientes con una sospecha inicial de pericarditis aguda; que el diagnóstico diferencial debería incluir los síndromes coronarios agudos y que la presentación en hasta 3 de cada 4 pacientes puede simular un síndrome coronario agudo. Destacaron la necesidad de realizar una cinecoronariografía como parte del protocolo de evaluación en estos casos. La normalización de la función ventricular izquierda es lo habitual en estos cuadros (24).

1.5 TRATAMIENTO

Consideraciones generales

El manejo de las enfermedades pericárdicas en general y de la pericarditis aguda en particular se ha llevado a cabo en forma empírica a lo largo de años. Solo en los últimos 10 años, tras la publicación de una serie de ensayos clínicos aleatorizados, se han establecido las bases de su tratamiento racional, basados en evidencia objetiva.

A diferencia de las otras enfermedades del corazón existen pocos estudios clínicos aleatorizados sobre las enfermedades del pericardio y los que existen incluyen escaso número de pacientes, por lo cual la mayoría de las indicaciones diagnósticas y terapéuticas se basan en niveles de evidencia clases B y C (4).

Tratamiento antiinflamatorio

1.5.1 Antiinflamatorios no esteroideos (AINE, Tabla 5)

Son el pilar del tratamiento de los pacientes con pericarditis aguda. Debido a que la pericarditis aguda es de causa viral o idiopática en el 80-90% de los casos y que tiene una evolución benigna con buen pronóstico, el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, generalmente en dosis altas, resulta suficiente en la mayoría de los pacientes.

Tabla 5. Tratamiento antiinflamatorio de la pericarditis aguda

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los fármacos de primera elección en el tratamiento de esta patología	I	B
– El ácido acetilsalicílico debe administrarse en dosis de 2 a 4 g/día	I	B
– El ibuprofeno debe administrarse en dosis de 1.000 a 3.200 mg/día	I	B
– La indometacina debe administrarse en dosis de 75-150 mg/día	I	B
– El AINE debe administrarse en forma prolongada hasta la desaparición de la sintomatología y la normalización de la PCR o la VSG o de ambas	I	B

La aspirina y otros AINE se consideran los pilares del tratamiento de la pericarditis aguda (4). Existen informes acerca del uso subóptimo de AINE (25) en algunos casos debido a esquemas con bajas dosis o tiempos cortos y con interrupción del tratamiento ante una enfermedad aún activa manifestada por PCR persistentemente elevada.

Los AINE deberían ser prescritos en dosis antiinflamatorias adecuadas, por ejemplo aspirina: 2-4 g/diarios; ibuprofeno: 1.600-3.200 mg/diarios o indometacina: 75-150 mg/diarios, considerando esquemas prolongados, hasta la normalización completa de la PCR o la VSG o de ambas. (Nivel de evidencia C, indicación clase IIa).

Esto es particularmente importante en pacientes que han recibido tratamiento concomitante con esteroides, durante el descenso de las dosis (26). La selección del AINE específico debería basarse en la experiencia del médico y los antecedentes del paciente (por ejemplo qué AINE fue eficaz en episodios previos) y presencia de comorbilidades: la aspirina debería ser la elección razonable para pacientes portadores de cardiopatía isquémica o cuando el paciente ya esté recibiendo aspirina, o bien tiene otra indicación de terapia antiplaquetaria; mientras que la indometacina y otros AINE deberían evitarse en pacientes portadores de enfermedad coronaria (27-29).

La duración óptima del tratamiento no está claramente establecida. Si bien se observa alivio de los síntomas en la mayoría de los casos en un lapso de 1 a 3 días, el tratamiento se mantiene durante 7 a 14 días para luego ir disminuyendo la dosis progresivamente en la mayoría de los casos.

Algunos autores sostienen que la PCR probablemente deba ser considerada no solo para el diagnóstico inicial sino como un marcador de actividad inflamatoria de la enfermedad con el fin de guiar la duración e intensidad del tratamiento. Asimismo, la necesidad de un descenso gradual tampoco está bien establecida, si bien ha sido propuesta en publicaciones recientes (1,10,26,30,31).

Ibuprofeno (4)

El ibuprofeno es un fármaco de elección por su buena tolerancia, efecto favorable sobre el flujo coronario y un gran rango de dosis. Según la gravedad y la respuesta, pueden ser necesarios 300-800 mg cada 6-8 horas (1.200 a 3.200 mg/día, fraccionados en 3-4 tomas), que pueden continuarse durante semanas, hasta objetivar el control de los síntomas y del derrame pericárdico.

En general, se prefiere al ibuprofeno como primera elección por la menor frecuencia de efectos adversos, pero la aspirina es de elección si la etiología isquémica con un infarto reciente es la causa, ya que otros antiinflamatorios pueden dificultar la formación de la cicatriz, mientras que la aspirina tiene un efecto antiplaquetario probado.

Otros AINE

La indometacina en dosis de 75 a 225 mg/día también se puede utilizar si bien debe evitarse en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria o añosos, ya que puede provocar disminución del flujo coronario por tener efecto vasoconstrictor.

Dado que los antiinflamatorios no esteroideos poseen efectos colaterales entre los que se encuentran inhibición plaquetaria, deterioro de la función renal y hemorragia digestiva, debe tenerse especial cuidado durante su administración tomando en cuenta los antecedentes clínicos de cada paciente y el uso concomitante de otras medicaciones, sobre todo anticoagulantes. En general, se recomienda el uso de protectores gástricos durante todo el tratamiento.

1.5.2 Colchicina (Tabla 6)

Aparte de la indicación para el tratamiento de la gota, la colchicina es eficaz para el tratamiento de la serositis en la fiebre mediterránea familiar (32). Extrapolando su uso, Rodríguez de la Serna fue el primer autor en proponerla para tratar la pericarditis recurrente, en 1987 (33). La colchicina inhibe la mitosis a nivel nuclear, se une a la tubulina, inhibe varias de las funciones de los polimorfonucleares e interfiere con el movimiento transcelular de colágeno, entre otros.

Tabla 6. Recomendaciones para el diagnóstico de pericarditis aguda

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En ausencia de contraindicaciones o indicaciones específicas, la colchicina debe considerarse como tratamiento de primera línea asociado a los AINE en la pericarditis aguda y recurrente	I	A
– La dosis para administrar es inicialmente 2 mg/día durante 1 a 2 días y como dosis de mantenimiento 1 mg/día fraccionado en 2 tomas. En pacientes de < 70 kg, 0,5mg/día. En caso de intolerancia (diarrea principalmente) puede disminuirse a 0,5 mg/día	I	B
– La duración del tratamiento debe ser de al menos 3-6 meses	I	B

Su uso se exploró para prevención de recurrencia en pequeños estudios retrospectivos hasta que fue recientemente evaluada en un estudio prospectivo, aleatorizado, controlado por placebo (34-37). A partir de los estudios de Imazio y col., quedó demostrado que la colchicina en bajas dosis (0,5-1,0 mg/día) es eficaz y segura para prevenir recurrencias desde el primer episodio de pericarditis aguda (38).

La mayor evidencia a favor de su indicación en los síndromes pericárdicos agudos, en particular para la prevención primaria y secundaria de las recurrencias, proviene de una serie de ensayos clínicos abiertos en los que el uso de colchicina al menos disminuyó por lo menos a la mitad la tasa de recurrencia (39).

En el estudio COPE (COlchicine for PEricarditis), la colchicina (0,5-1 mg/día durante 3 meses) agregada a la terapia convencional redujo la tasa de recurrencia en forma significativa en el seguimiento a 18 meses (10,7% vs. 32,3%, respectivamente; $P < 0,004$; NNT 5) y la persistencia de síntomas a 72 horas (11,7% vs. 36,7%; $P < 0,003$) en 120 pacientes con un primer episodio de pericarditis aguda. En este estudio, la colchicina fue discontinuada en 5 pacientes (8,3%) debido a diarrea (30).

En el estudio CORE (COlchicine for REcurrent Pericarditis), la colchicina (0,5-1 mg/día durante 6 meses) agregada a la terapia convencional redujo la tasa de recurrencia en forma significativa en el seguimiento a 18 meses (24% vs. 50,6%, respectivamente; $p < 0,022$; NNT= 4) y la persistencia de síntomas a 72 horas (9,5% vs. 31,0%, respectivamente; $p < 0,029$) en 84 pacientes con pericarditis recurrente (31).

En ambos estudios, CORE y COPE, se evaluó una dosis de mantenimiento de 0,5 mg dos veces al día, la que se redujo a 0,5 mg/día en pacientes < 70 kg demostrando que dosis menores podrían ser igualmente eficaces pero con menor tasa de efectos indeseables.

En cuanto a la duración del tratamiento, de estos estudios se desprende la recomendación de extenderlo durante 3 meses para el primer episodio (COPE) y hasta 6 meses en casos de pericarditis recidivante (CORE) (30,31).

En casos recurrentes y más graves, algunos autores proponen el uso más prolongado de colchicina (hasta 12-24 meses luego de la última recurrencia), ajustada a cada paciente en forma individual y con descenso gradual, teniendo en cuenta que se han descrito casos de recurrencia luego de su discontinuación (26,35,40).

Recientemente se han publicado los resultados del ensayo CORP-2, en el que se concluyó que la colchicina agregada al tratamiento antiinflamatorio convencional redujo en forma significativa la tasa de recurrencia de episodios de pericarditis en pacientes con pericarditis recurrente. Los autores concluyeron que los datos del estudio, sumados a los de otros estudios, sugerían que la colchicina debería considerarse como tratamiento de primera línea en pacientes con pericarditis aguda o recurrente en ausencia de contraindicaciones o indicaciones específicas (42).

Basados en estos estudios, recomendamos el uso de colchicina para la prevención de recurrencia de pericarditis aguda desde el primer episodio (4).

La dosis recomendada es de 2 mg/día durante 1 a 2 días, seguida por una dosis de mantenimiento de 1 mg/día fraccionada en 2 tomas o 0,5 mg/día en pacientes de < 70 kilogramos.

Algunas sugerencias prácticas para mejorar la tolerancia a la colchicina incluyen el ajuste de la dosis por peso (0,5 mg/día en < 70 kg), descenso de la dosis ante el desarrollo de diarrea o eliminar la dosis de carga (4).

1.5.3 Corticoides (Tabla 7)

Si bien las distintas guías y revisiones sugieren limitar el uso de corticoides en síndromes pericárdicos inflamatorios para pacientes con intolerancia, contraindicaciones, o fracaso real de la aspirina y otros AINE, estos fármacos son prescritos en forma amplia en la práctica clínica, especialmente para casos recurrentes, y la mayoría de los pacientes con pericarditis recurrentes son tratados con corticoides (4,40).

Tabla 7. Recomendaciones para la administración de corticoides en la pericarditis aguda

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– La evidencia existente para la utilización de corticoides en la pericarditis aguda es débil. Son predictores de recurrencia probablemente debido al compromiso en la resolución del cuadro viral inicial	Ila	B
– Indicar solo en pacientes con deterioro del estado general, recurrencia, enfermedades del tejido conectivo, autoinmunitarias, o pericarditis urémica	Ila	C
– Se recomienda utilizar dosis bajas (prednisona 1-1,5 mg/kg, por lo menos durante 1 mes con descenso muy gradual solo luego de obtener remisión estable con resolución de los síntomas (similar a polimialgia) reumática) y normalización de la PCR, similar a lo indicado en casos de Polimialgia reumática.	Ila	B
– Si los síntomas recurren durante el descenso gradual de esteroides, debe prescribirse nuevamente la última dosis efectiva, mantenerla 2-3 semanas y reiniciar el descenso gradual nuevamente	Ila	B
– Durante el descenso de las dosis de esteroides (en un período de al menos 3 meses) siempre debería considerarse el uso de AINE (AAS o ibuprofeno) y colchicina, (dosis bajas, 0.5-0.6 mg/día) para mejorar la tolerancia digestiva y mantenerlos al menos 3 meses	Ila	B

La principal razón de su eficacia es que son capaces de inducir una respuesta rápida con control sintomático y remisión inicial. A menudo, las dosis son rápidamente reducidas ante el temor de posibles efectos adversos, por lo que las recaídas y efectos adversos graves vinculados a la necesidad de terapias prolongadas son comunes.

Los corticoides son reconocidos predictores de recurrencia, probablemente debido al compromiso en la resolución del cuadro viral originario, por lo que el manejo del paciente con pericarditis recurrente y dependencia de los esteroides (33,43) resulta un problema complejo ya que la evidencia para su uso es débil. (Nivel de evidencia B, indicación clase Ila). Los datos provienen de un solo estudio retrospectivo en pacientes con pericarditis recurrente. En ese estudio, 12 pacientes con pericarditis recurrente no vinculada a enfermedades sistémicas fueron tratados durante 3 meses con dosis elevadas de prednisona (1-1,5 mg/kg/día) durante 1 mes con descenso gradual posterior. Al iniciar el descenso de las dosis de esteroides, todos los pacientes recibieron terapia con aspirina durante 5 meses (1,6 g/día hasta la discontinuación de los esteroides y luego 0,8 g/día). Durante el seguimiento a 42 meses se documentó remisión estable, salvo en 1 paciente; sin embargo, el tratamiento prolongado con aspirina no puede descartarse para explicar la tasa global de remisión. En esta población, 3 pacientes (25%) tuvieron efectos adversos graves debidos a la corticoterapia; 2 fueron tratados con otros inmunosupresores (1 con azatioprina y 1 con ciclofosfamida) (45).

En el tratamiento de pacientes con serositis por enfermedades autoinmunitarias como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren se utilizan habitualmente dosis menores de esteroides (46).

En un estudio reciente retrospectivo y no aleatorizado se comparó la eficacia de los esteroides en distintas dosis para la prevención de recurrencia (47). Cien pacientes con pericarditis recurrente fueron asignados a 2 regímenes alternativos con prednisona: la mitad recibió “dosis bajas” de prednisona (0,2-0,5 mg/kg/día) y la otra mitad a 1,0 mg/kg/día. Las características basales eran similares en ambos grupos. Las dosis iniciales fueron mantenidas durante 4 semanas y posteriormente descendidas gradualmente. Tras 5.580 meses-paciente de seguimiento, los pacientes tratados con dosis altas tuvieron una tasa mayor de efectos adversos graves (23,5% vs. 2,0%, respectivamente; P < 0,004) así como recurrencias (64,7% vs. 32,6%, respectivamente; P < 0,003) y reinternaciones (31,4% vs. 8,2%, respectivamente; P < 0,008). Basados en esto, los autores concluyeron que en futuros estudios podrían considerarse dosis bajas de esteroides en lugar de dosis elevadas. La mayoría de los efectos adversos graves fueron fracturas vertebrales.

Para el manejo óptimo es fundamental un descenso muy gradual solo luego de obtener remisión estable con resolución de los síntomas y normalización de la PCR, similar a lo indicado en casos de polimialgia reumática. Un umbral crítico para las recurrencias es una dosis de prednisona de 10-15 mg/día; en ese umbral los descensos

muy pequeños (1-2,5 mg con intervalos de 2 a 6 semanas) son útiles. Por otro lado, en un análisis retrospectivo multicéntrico sobre 119 pacientes, los corticoides atenuaron la eficacia de la colchicina en la prevención de pericarditis recurrente (48).

Si los síntomas recurren durante el descenso de la dosis de esteroides, deberían tomarse precauciones para evitar aumentar las dosis o reinstaurar la corticoterapia y para controlar los síntomas con el agregado o aumento de las dosis de aspirina o AINE (43,47).

Durante el descenso de las dosis de esteroides siempre debería considerarse el uso de colchicina, iniciando con dosis bajas (0,5-0,6 mg) para mejorar la tolerancia digestiva. (Nivel de evidencia B, indicación clase IIa)

Un abordaje alternativo propuesto para minimizar los efectos adversos vinculados al uso de esteroides sistémicos puede ser la administración intrapericárdica de esteroides no absorbibles (existen experiencias publicadas con el uso de triamcinolona, pero es aún una estrategia en estudio (44,49). (Nivel de evidencia B, indicación clase IIb).

Otros fármacos

Protectores gástricos: se debe indicar protección gástrica con ranitidina o inhibidores de la bomba de protones (omeprazol y fármacos relacionados) a todos los pacientes (4).

Anticoagulantes: durante la internación, si el paciente requiere el uso de anticoagulantes, se recomienda la heparina bajo estricto control del aPTT. Los anticoagulantes también pueden prescribirse si tiene otras indicaciones (por ejemplo: fibrilación auricular, embolia pulmonar confirmada o con elevada sospecha, implante previo de prótesis valvulares, etc.) (4).

Antiarrítmicos: la asociación de la pericarditis aguda con fibrilación auricular, aleteo auricular y otras arritmias supraventriculares puede requerir la utilización de fármacos antiarrítmicos. Entre estos fármacos, los más frecuentemente indicados son los de la clase Ic (flecainida, propafenona) y clase III (amiodarona). Es frecuente la necesidad de prescribir betabloqueantes para control de la respuesta ventricular, si bien en aquellos pacientes que se encuentran en ritmo sinusal deben descartarse hipovolemia, hipertiroidismo, taponamiento cardíaco y las consecuencias de la actividad inflamatoria sistémica que puede observarse en pacientes con pericarditis aguda.

Otros inmunosupresores: se ha propuesto el uso de azatioprina (75/100 mg/día) o ciclofosfamida en pacientes que se presentan con recurrencia y no responden adecuadamente al tratamiento convencional (incluidos los esteroides). La experiencia en el uso de estos fármacos en tales casos es escasa (49). (Nivel de evidencia C, indicación clase IIa).

Fármacos para la prevención de la osteoporosis: cuando deban prescribirse esteroides sistémicos. El agregado de calcio y vitamina D (1.500 mg/día y 800 IU/día, respectivamente) o alguna forma de vitamina D activada (como alfacalcidol 1 µg/día o calcitriol 0,5 µg/día) debería recomendarse a todos los pacientes que reciban esteroides sistémicos para restaurar el balance normal de calcio. Asimismo se recomienda el uso de bisfosfonatos para la prevención de la resorción ósea en todos los hombres y en las mujeres posmenopáusicas en los que se inicie terapia con esteroides sistémicos, en dosis > 5 mg/día de prednisona o equivalentes (50,51).

Restricción de actividad física

El reposo forma parte del tratamiento y debe mantenerse hasta que el paciente está asintomático. Se recomienda durante un período de 4-6 semanas, así como la monitorización ecocardiográfica seriada.

En cuanto al reinicio de la actividad deportiva, debería considerarse luego de un período de 6 meses, solo si el paciente se encuentra asintomático, con normalización del ECG, así como de los marcadores de inflamación y parámetros de función ventricular.

Es recomendable la realización de un Holter y un apremio para evaluar la capacidad funcional (ergometría convencional o eco-estrés) previo al reinicio de la actividad deportiva (8,52).

1.6 Manejo de los casos "refractarios" y evolución a largo plazo de las pericarditis recurrentes idiopáticas

La pericardiocentesis no ha demostrado beneficio terapéutico y solo se la ha empleado en forma aislada en pacientes con pericarditis recidivante, muy sintomáticos y refractarios al tratamiento o con taponamiento, sospecha de pericarditis purulenta o neoplásica.

Los casos que recurren luego del descenso de las dosis de esteroides (muy frecuentes) no deberían ser considerados como refractarios; esta definición solo debería aplicarse a aquellos casos que requieren dosis inaceptablemente elevadas de esteroides a largo plazo para su control (por ejemplo prednisona > 25 mg/día). En estas circunstancias (< 5% de los casos de recurrencias) se han utilizado varias drogas inmunosupresoras (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato, hidroxiclороquina, inmunoglobulinas intravenosas; la azatioprina es el fármaco de preferencia, en dosis de 2-3 mg/kg/día). Sin embargo, no existe evidencia sólida para recomendar su uso. En caso de hacerlo, la terapia debería ser individualizada para cada paciente, bajo el seguimiento estricto de médicos con experiencia en su uso y bajo consentimiento informado.

En los casos más dificultosos, podría considerarse la asociación de 3 fármacos (un AINE, colchicina y dosis bajas de prednisona), pero la evidencia para esta asociación es muy escasa.

Si bien una revisión sistemática de casos publicados entre 1966 y 2006 –incluyendo un total de 230 pacientes con pericarditis recidivante idiopática seguidos hasta aproximadamente 5 años– demostró que el pronóstico es excelente en líneas generales y que las complicaciones son poco frecuentes, el pronóstico a largo plazo de la pericarditis recidivante idiopática no ha sido claramente establecido y debe controlarse la posibilidad de evolucionar a una pericarditis constrictiva (8,40).

Papel de la pericardiectomía, la ventana pericárdica y otras técnicas intervencionistas en pacientes con pericarditis aguda

Las Guías europeas (2015) consideraron la pericardiectomía para el tratamiento de las recurrencias frecuentes y altamente sintomáticas, refractarias al tratamiento médico, con una recomendación clase IIa. Otras Indicaciones informadas incluyen las recurrencias con taponamiento cardíaco y evidencias de grave toxicidad por el uso de esteroides.

La pericardiectomía se considera en general una opción terapéutica de dudosa eficacia en las pericarditis recurrentes idiopáticas y debería ser indicada solo en casos excepcionales. Se recomienda solo ante recurrencia frecuente y altamente sintomática, resistente a tratamiento médico máximo. (Nivel de evidencia B, indicación clase IIa) (53).

Antes de la realización de una pericardiectomía, el paciente debería estar libre de esteroides por un período de varias semanas (54). Se han descrito casos de recurrencia pospericardiectomía, probablemente vinculados con resección incompleta del pericardio. Se han descrito casos en los que, por motivos no aclarados totalmente, la remoción del pericardio dio fin al síndrome, pero en otros casos este continuó su evolución o recurrió luego de la intervención tras un aparente control clínico.

Actualmente las Indicaciones de pericardiectomía en los casos de pericarditis recurrente están basadas en la opinión de expertos más que en sus beneficios comprobados. Por otro lado, los beneficios de la pericardiectomía se hallan bien establecidos en la pericarditis constrictiva.

Se ha informado el desarrollo de constricción en forma transitoria hasta en el 9% de los pacientes con pericarditis aguda idiopática, en los que se registraron características de constricción en la etapa subaguda de la pericarditis, una vez que el derrame había desaparecido o era mínimo(55). Esos pacientes con desarrollo “agudo” de constricción pericárdica luego de un episodio de pericarditis aguda, que cursan con estabilidad hemodinámica, pueden ser tratados con una estrategia conservadora inicial (antiinflamatorios, colchicina, con esteroides asociados o sin ellos) durante 2-3 meses, antes de considerar la realización de una pericardiectomía (56).

Pericarditis aguda en el posoperatorio de la cirugía cardiovascular. Síndrome pospericardiotomía

El síndrome pospericardiotomía (SPP) es una complicación potencial de la cirugía cardiovascular que puede desarrollarse dentro de los primeros 6 meses, fundamentalmente hacia el primer mes del posoperatorio, con una incidencia que se ha descrito hasta en el 20-40% de los casos. Su etiopatogenia no está totalmente aclarada, pero se postula un mecanismo autoinmunitario. El tratamiento utilizado en forma convencional incluyó los esteroides. Sin embargo, se ha publicado un ensayo controlado que evaluó la respuesta a la administración de colchicina (COPPS). Este estudio incluyó a 360 pacientes que cursaban el 3.º día de una cirugía cardiovascular y que fueron aleatorizados a placebo o colchicina. El objetivo primario fue el desarrollo de SPP a 12 meses. Los objetivos secundarios fueron las tasas combinadas de taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, recurrencia e internaciones por patología pericárdica. La colchicina redujo en forma significativa la incidencia de SPP (8,9 vs. 21,1%; $p=0,002$; $NNT=8$). También redujo el objetivo secundario (0,6 vs. 5,0%; $p=0,024$). La tasa de efectos adversos (fundamentalmente vinculada a intolerancia digestiva) fue similar para ambos grupos ($p=NS$). Los autores concluyeron que la colchicina era segura y eficaz en la prevención del SPP y sus complicaciones relacionadas y que podría disminuir el riesgo de desarrollar SPP luego de cirugía cardiovascular en un 50% (57).

1.7 BIBLIOGRAFÍA

1. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1042-6.
2. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Beqaraj F. A Randomized Trial of Colchicine for Acute Pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522-8.
3. Sagristà-Sauleda J, Almenar Bonet L, Ferrer JA, Bardají Ruiz A, Bosch Genover X y col. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:394-412.
4. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases; The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2015;36(42):2921-64.
5. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Junior AC, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. I Brazilian Guidelines on Myocarditis and Pericarditis. *Arq Bras Cardiol* 2013;100(4 Suppl. 1):1-36.
6. Verhaert D, Gabriel TS, 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.

7. Little WC, Feeman GL. Contemporary reviews in Cardiovascular Medicine: Pericardial disease. *Circulation* 2006 Mar 28;113(12):1622-32.
8. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trinchero R, Adler Y. Controversial Issues in the Management of Pericardial Diseases. *Circulation* 2010;121:916-28.
9. Imazio M, Trinchero R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol* 2007;118:286-94.
10. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, Alberti A, Munforti C, Ghirardello A, et al. **Long-term outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis.** *Am J Cardiol* 2006;98:267-71.
11. Soler-Soler J, Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J. Appendix I. Protocol for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Pericardial Disease. New Insights and Old Dilemmas.* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1990:217-22.
12. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739-44.
13. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:59-65.
14. Zayas R, Anguita M, Torres F. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995;75:378-82.
15. Sagristà-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.
16. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498-501.
17. Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: etiology, management, and prognosis. *Int J Cardiol* 2008;127:17-26.
18. Imazio M, Trinchero R. The spectrum of inflammatory myopericardial diseases. *Int J Cardiol* 2010;144(1): 134-8.
19. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Fatemi M, Chevalier P, Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J* 2000;21:832-6.
20. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol* 2001;87:1326-8.
21. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2144-8.
22. Lange RA, Hillis DH. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195-202.
23. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113:1622-32.
24. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, Ferroni F, Maestroni S, Ligabue G, et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation* 2013;128(1):42-9.
25. Raatikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, Jokinen EV. Recurrent pericarditis in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:759-64.
26. Brucato A, Brambilla, Adler Y, Spodick DH, Canesi B. Therapy for recurrent acute pericarditis: a rheumatological solution? *Clin Exp Rheumatol* 2006;24:45-50.
27. Friedman PL, Brown EJ Jr, Gunther S, Alexander RW, Barry WH, Mudge GH Jr, et al. Coronary vasoconstrictor effect of Indomethacin in patients with coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1981;305:1171-5.
28. Mori E, Ikeda H, Ueno T, Kai H, Haramaki N, Hashino T, et al. Vasospastic angina induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Cardiol* 1997;20:656-8.
29. Ray WA, Stein CM, Daugherty JR, Hall K, Arbogast PG, Griffin MR. COX-2 selective non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of serious coronary heart disease. *Lancet* 2002;360:1071-3.
30. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis. *Circulation* 2005;112:2012-6.
31. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, et al. Colchicine as first choice therapy for recurrent pericarditis. *Arch Intern Med* 2005;165:1987-91.
32. Lange U, Schumann C, Schmidt KL. Current aspects of colchicine therapy: classical indications and new therapeutic uses. *Eur J Med Res* 2001;6:150-60.
33. Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Ramio J, de Miguel Díaz MA, Subirana MT, Pérez Ayuso MJ, Cosin J, Bayes de Luna A. Recurrent pericarditis: relief with colchicine. *Circulation* 1990;82:1117-20.
34. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Cecchi E, Demarie D, Ghisio A, et al. Management, risk factors, and outcomes in recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2005;96:736-9.
35. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Shoenfeld Y, Bayes-Genis A, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation* 1998;97:2183-5.
36. Adler Y, Zandman-Goddard G, Ravid M, Avidan B, Zemer D, Ehrenfeld M, Shemesh J, Tomer Y, Shoenfeld Y. Usefulness of colchicine in preventing recurrences of pericarditis. *Am J Cardiol* 1994;73:916-7.
37. Millaire A, de Groote P, Decoux E, Goullard L, Ducloux G. Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. *Eur Heart J* 1994;15:120-4.
38. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggiolini S, Beqaraj F, et al, for the ICAP Investigators. A Randomized Trial of Colchicine for Acute Pericarditis. *N Engl J Med* 2013; 369:1522-8.
39. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Belli R, Maestroni S, on behalf of the CORP (Colchicine for Recurrent Pericarditis) Investigators. Colchicine for Recurrent Pericarditis (CORP): A Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2011;155(7):409-14.
40. Imazio M, Brucato A, Adler Y, Brambilla G, Artom G, Cecchi E, Palmieri G, Trinchero R. Prognosis of idiopathic recurrent pericarditis as determined from previously published reports. *Am J Cardiol* 2007;100:1026-8.
41. Imazio M, Trinchero R. Clinical management of acute pericardial disease: a review of results and outcomes. *Ital Heart J* 2004;5:803-17.
42. Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, et al. 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(9936):2232-7.
43. Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart* 2004;90:1364-8.
44. Shabetai R. Recurrent pericarditis. Recent advances and remaining questions. *Circulation* 2005;112:1921-3.
45. Marcolongo R, Russo R, Laveder F, Noventa F, Agostini C. Immunosuppressive therapy prevents recurrent pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(5):1276-9.
46. Man BL, Mok CC. Serositis related to systemic lupus erythematosus: prevalence and outcome. *Lupus* 2005;14:822-6.
47. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation* 2008;118:667-71.

48. Artom G, Koren-Morag N, Spodick DH, Brucato A, Guindo J, Bayes de Luna A, et al. Pretreatment with corticosteroids attenuates the efficacy of colchicine in preventing recurrent pericarditis: a multicentre all-case analysis. *Eur Heart J* 2005;26:723-7.
49. Asplen CH, Levine HD. Azathioprine therapy of steroid-responsive pericarditis. *Am Heart J* 1970;80:109-11.
50. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid induced osteoporosis: 2001 update: American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis Rheum* 2001;44:1496-503.
51. Sambrook PN. How to prevent steroid induced osteoporosis. *Ann Rheum Dis* 2005;64:176-8.
52. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep* 2006;5:74-9.
53. Miller JI, Mansour KA, Hatcher CR. Pericardiectomy: current indication, concept, and results in a university center. *Ann Thorac Surg* 1982;84:40-5.
54. Hatcher Jr CR, Logue RB, Logan Jr WD, et al. Pericardiectomy for recurrent pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;62(3):371-8.
55. Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Ángel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol* 1987; 59:961-6.
56. 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.
57. Imazio M, Trinchero R, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R. Colchicine for the Prevention of the Post-pericardiectomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2010;31(22):2749-54.

CAPÍTULO 2. DERRAMES PERICÁRDICOS

Director del Consenso: Dr. J. Horacio Casabé

Coordinador del capítulo: Dr. Pablo Oberti

Participantes: Dr. Pablo Desmery
Dra. Amalia Elizari
Dr. Eduardo Guevara
Dr. Ricardo Obregón

- 2.1 Definición
- 2.2 Fisiopatogenia
- 2.3 Etiología
- 2.4 Cuadro clínico
- 2.5 Diagnóstico
- 2.6 Tratamiento
 - 2.6.1 Pericardiocentesis. Técnica
- 2.7 Quistes pericárdicos
- 2.8 Divertículos pericárdicos
- 2.9 Ausencia congénita del pericardio
- 2.10 Bibliografía

2.1 DEFINICIÓN

El espacio pericárdico, determinado por las capas pericárdicas visceral y parietal, contiene normalmente líquido seroso creando un espacio potencial que rodea el corazón y se distribuye mayormente en los surcos aurículo-ventricular e interventricular.

Se define la presencia de derrame pericárdico cuando la cantidad de líquido pericárdico presente en el espacio pericárdico supera el monto considerado normal (aproximadamente 50 mL)(1). Los derrames pericárdicos son de diagnóstico habitual en la práctica clínica ya sea como hallazgo incidental o manifestación de un trastorno cardíaco o sistémico.

El espectro de los derrames pericárdicos va desde la presencia de derrames leves asintomáticos hasta el cuadro de taponamiento cardíaco. Los derrames pericárdicos leves (definidos como la suma de espacio libre de ecos en el saco pericárdico anterior y posterior menor a 10 mm por ecocardiografía) son un hallazgo relativamente frecuente, especialmente en mujeres ancianas (2). Sin embargo, debe considerarse que esta imagen no siempre puede corresponder a un derrame verdadero, sino que puede estar relacionado con la presencia de grasa pericárdica. En esos casos, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) son métodos diagnósticos adecuados para identificar en forma precisa la naturaleza de este hallazgo ecocardiográfico (3).

Los derrames pericárdicos pueden ser, desde el punto de vista de la velocidad de instalación, de lenta acumulación; su progresión puede ser súbita con una rápida evolución al taponamiento cardíaco (4). En general, el pronóstico depende de la causa y el tamaño del derrame, aunque pequeños derrames no son siempre benignos (5).

Existe escasa información epidemiológica en nuestro medio. Datos relevantes provenientes de un estudio italiano reciente dan cuenta de una incidencia de derrames en 6 años de experiencia en pacientes referidos a laboratorios de ecocardiografía del 3% y una prevalencia del 9% (6).

2.2 FISIOPATOGENIA

El saco pericárdico normal contiene aproximadamente 10-50 mL de líquido pericárdico que actúa como lubricante entre las capas pericárdicas.

La presencia de líquido en el pericardio eleva la presión intrapericárdica, pero la magnitud de esta elevación depende no solo de la cantidad absoluta del líquido sino también de la rapidez con la que se ha acumulado y de las características físicas del pericardio (7).

Cualquier cuadro patológico puede causar un proceso inflamatorio con el posible incremento en la producción de líquido pericárdico (exudado). Un mecanismo alternativo de la formación de líquido pericárdico puede ser una menor reabsorción debido a un incremento en la presión venosa sistémica, generalmente como resultado de insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, cirrosis o hipertensión pulmonar (trasudado) (8). Usualmente, el líquido pericárdico se acumula en el sector posterior del ventrículo izquierdo, siguiendo las fuerzas gravitatorias. Cuando el derrame es moderado a intenso, su distribución suele ser circunferencial. La presencia de líquido pericárdico aislado en el sector anterior, sin antecedente quirúrgico o de pericarditis previos, debe ser considerado más probablemente grasa pericárdica antes que líquido pericárdico (9). La ayuda de la TC o la RM suele ser útil para su diferenciación.

Ante la evidencia de un derrame pericárdico, el primer paso es evaluar su tamaño y repercusión hemodinámica, así como su posible asociación con enfermedades concomitantes.

Las guías actualmente disponibles de utilización de la ecocardiografía la han recomendado como la primera herramienta diagnóstica para esta evaluación (10).

Los derrames pericárdicos pueden ser clasificados de acuerdo con su tipo de comienzo: en agudos, subagudos o crónicos (cuando datan de más de 3 meses); por su distribución: en circunferencial o local; por su impacto hemodinámico: en ninguno, taponamiento cardíaco, efusivo-constrictivo; composición: exudado, trasudado, hemorrágico, quilopericardio, piopericardio, con presencia de aire, o gas derivado de una infección bacteriana, y especialmente por su tamaño: en leve, moderado o grave (11,12). Esta evaluación, que puede ser derivada del análisis ecocardiográfico semicuantitativo o la TC o RM, ha demostrado también ser útil para estimar el riesgo de las etiologías específicas y complicaciones durante el seguimiento (13).

El incremento súbito del volumen pericárdico de 100-200 mL, como en el hemopericardio puede elevar la presión pericárdica hasta 20-30 mm Hg con taponamiento agudo (taponamiento agudo o quirúrgico). Por el contrario, una lenta acumulación de líquido pericárdico puede permitir la distensión pericárdica hasta la acumulación de 1-2 litros de líquido pericárdico sin el desarrollo de taponamiento hasta estadios avanzados, frecuentemente a causa de eventos intercurrentes (taponamiento crónico o médico).

2.3 ETIOLOGÍA (Tabla 1)

Frente a un paciente que se presenta con derrame pericárdico, el primer desafío es identificar su etiología. Un amplia variedad de agentes etiológicos puede ser responsable de los derrames pericárdicos, puesto que todos los agentes conocidos de enfermedad pericárdica pueden ser agentes causativos.

Entre las causas más comunes se incluyen las infecciones (viral, bacteriana, tuberculosis), cáncer, insuficiencia cardíaca, enfermedades del tejido conectivo, lesión pericárdica (derrame posinfarto, síndromes pospericardiotomía, pericarditis postraumática, etc.), causas metabólicas (insuficiencia renal, hipotiroidismo, hipoalbuminemia), enfermedad miopericárdica, síndromes aórticos agudos secundarios a uso de determinados fármacos (p. ej., minoxidil).

La frecuencia de las distintas etiologías es diferente según las series analizadas, la epidemiología local y el protocolo diagnóstico usado. En una serie derivada de un centro hospitalario se observó la presencia de derrame pericárdico en el 50% de los pacientes con pericarditis aguda viral o idiopática (14).¹⁴ Las pericarditis secundarias a procesos inmunológicos tales como el lupus o la artritis reumatoide y las pericarditis de origen físico como las posradiación o postraumáticas son frecuentemente acompañadas por derrame pericárdico (21).²¹ La insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal avanzada y la cirrosis frecuentemente se asocian a derrames pericárdicos cuando las fuerzas de Starling promueven la acumulación de un ultrafiltrado plasmático (trasudado) a través del pericardio así como otras membranas (pleura y peritoneo). En países en desarrollo prevalecen la etiología idiopática y la tuberculosa (15, 16), mientras que en los países occidentales las causas más comunes son el cáncer (10-25%), la pericarditis infecciosa (15-30%), las iatrogénicas (15-20%) y enfermedades del tejido conectivo (5-15%) (17).

Cuatro grandes estudios (17,18,20,28) evaluaron en forma prospectiva la etiología de derrames pericárdicos significativos de causa desconocida. Los cuatro estudios estuvieron basados en centros hospitalarios generales,

Tabla 1. Etiología de los derrames pericárdicos

<p>Infeciosos</p> <ul style="list-style-type: none"> – Viral (echovirus, Coxsackie, influenza [gripe], CMV, EBV, HIV, otros) – Bacteriano (TBC, cocos, otros) – Hongos (histoplasma) y parásitos (toxoplasma), raros
<p>No infecciosos</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hemodinámico (ICC, hipertensión pulmonar e hipoalbuminemia) – Metabólicos (uremia, mixedema) – Enfermedades inflamatorias sistémicas (LES, Sjögren, AR, otros) – Síndromes de lesión pericárdica (pos-IAM, pospericardiectomía, otros) – Tumores metastásicos (pulmón, mama, linfomas, melanomas, otros) – Traumatismos (lesión torácica penetrante y no penetrante, iatrogénico, otros) – Radiación mediastinal (reciente o remota) – Tumores primarios (mesotelioma) – Fármacos y toxinas (inmunosupresores, fenitoína, isoniacida, otros)

pero difieren en los criterios usados para definir la gravedad del derrame, el número de pacientes incluidos y el protocolo de estudio aplicado.

Un estudio proveniente de Barcelona, España, evaluó 322 casos de derrame pericárdico, 132 con derrame moderado (espacio libre de ecos de 10 a 20 mm en diástole) y 190 pacientes con derrame moderado a grave (espacio libre de ecos > 20 mm). Los autores adoptaron un protocolo de estudio de 3 etapas, incluyendo una evaluación básica para todos: estadio I: historia clínica, examen físico, ECG, radiografía de tórax, ecocardiograma, evaluación de tuberculosis, anticuerpos antinucleares y hormonas tiroideas; estadio II: pericardiocentesis y análisis de líquido pericárdico en aquellos pacientes con taponamiento cardíaco, sospecha de pericarditis purulenta, o derrames crónicos graves, y estadio III: biopsia quirúrgica del pericardio, limitado a aquellos con taponamiento cardíaco persistente o recurrente posterior a la pericardiocentesis o cuando el derrame duraba más de 3 semanas sin diagnóstico etiológico después de la admisión. Las causas más comunes halladas fueron: pericarditis idiopática aguda (20%), derrame iatrogénico (16%), cáncer (13%) y derrame pericárdico crónico idiopático (9%). En el 60% de los pacientes, la causa del derrame pericárdico fue una condición médica conocida (18).

El estudio de Colombo y col. analizó a 25 pacientes con derrame pericárdico que fueron enviados para un procedimiento pericárdico invasivo. Las etiologías más frecuentes fueron: neoplásica (36%), idiopática (32%) y urémica (20%) (20).

Por su parte, Corey y col. observaron en 57 pacientes que fueron sometidos a pericardiotomía, análisis de líquido y tejido pericárdico, cultivos para gérmenes aerobios, anaerobios, hongos, micoplasmas y virus. Se arribó al diagnóstico etiológico en el 93% de los pacientes y las causas más comunes fueron: neoplasias (23%), infección viral (14%), inflamación inducida por radiación (14%), enfermedades del colágeno (12%) y uremia (12%).

Levy y col. investigaron 106 especímenes de líquido pericárdico con un protocolo de estudio sofisticado y costoso que incluía técnicas de biología molecular. El diagnóstico etiológico fue obtenido en 80 de los 106 pacientes, la mayoría de esos diagnósticos obtenidos por métodos convencionales, comúnmente usados en la evaluación de la enfermedad pericárdica (17).

Algunas claves clínicas puede ser útiles en sugerir la categoría etiológica. En pacientes con derrame sin causa aparente, la presencia de signos inflamatorios (dolor torácico característico, frote pericárdico, fiebre o hallazgos electrocardiográficos típicos) fueron predictivos de pericarditis idiopática aguda (17,18). Por otro lado, varios estudios retrospectivos observaron que la asociación de derrame pericárdico de tamaño significativo con compromiso hemodinámico, cardiomegalia y derrame pleural fue más frecuentemente de origen tuberculoso o maligno que de etiología idiopática (19). El derrame pericárdico hemorrágico también ha sido asociado con neoplasia en algunos estudios (20).

El hallazgo de un derrame pericárdico en pacientes con enfermedad oncológica subyacente crea un dilema diagnóstico, dado que no infrecuentemente el derrame pericárdico se debe a causas alternativas y no está relacionado con compromiso neoplásico pericárdico directo (21). Posner y col. observaron una prevalencia de enfermedad pericárdica maligna en el 58% de los pacientes con compromiso neoplásico y pericarditis, mientras un 32% de los pacientes tuvieron pericarditis idiopática y en el 10% de ellos fue inducida por radiación (22). Por

su parte, Porte y col. estudiaron a 114 pacientes con historia de cáncer y derrame pericárdico que requirieron drenaje por propósitos diagnósticos o terapéuticos. El análisis del líquido o la biopsia reveló que en solo el 38% de los pacientes la etiología era maligna, mientras que en el restante 61% la etiología fue idiopática, inducida por radiación, infecciosa o como resultado de trastornos de la coagulación (23).

Estos estudios son importantes en el sentido de que muestran que, en más de la mitad de los pacientes con enfermedad oncológica subyacente, la presencia de derrame pericárdico puede obedecer a causas diferentes del compromiso neoplásico directo. Por eso, en esta población de pacientes, la determinación precisa de la etiología tiene obvias consecuencias pronósticas y terapéuticas derivadas de ello.

2.4. CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica del derrame pericárdico depende fundamentalmente de la velocidad de instalación y la etiología del derrame, muchas veces con síntomas que pueden estar relacionados con la enfermedad causal. La tasa de acumulación del líquido es crítica para la presentación clínica. Si es rápida, como en aquella posterior a traumatismo o perforación iatrogénica, la evolución es dramática y tan solo pequeños montos de sangre son responsables del rápido aumento en la presión intrapericárdica con desarrollo de taponamiento cardíaco en minutos u horas. Por el contrario, una lenta acumulación de líquido pericárdico permite el desarrollo de un gran derrame en días a semanas antes de provocar un significativo incremento en la presión intrapericárdica que derive en signos y síntomas (24).

El derrame pericárdico puede ser asintomático o dar síntomas inespecíficos que pueden incluir disnea durante el ejercicio con progresión a ortopnea, dolor torácico o sensación de plenitud o ambos. Ocasionalmente los síntomas pueden ser provocados por compresión local e incluyen náuseas, disfagia, ronquera e hipo por compromiso del nervio frénico. También pueden ocurrir otros síntomas como fiebre, tos, debilidad, fatiga, anorexia, escalofríos y palpitaciones que reflejan el carácter compresivo del líquido pericárdico sobre estructuras anatómicas contiguas, o están relacionados con la enfermedad causal (25).

Muchos pacientes con un gran derrame pericárdico (más de 20 mm por ecocardiografía), crónico (mayor de 3 meses) e idiopático pueden estar asintomáticos y permanecer clínicamente estables por muchos años. Sin embargo, esta condición puede derivar en el desarrollo de taponamiento cardíaco en hasta el 29% de los pacientes (26). El gatillo del taponamiento es desconocido, pero la hipovolemia, las taquiarritmias paroxísticas o una pericarditis aguda recurrente lo precipitarían.

El examen físico en pacientes con derrame pericárdico puede ser normal. En algunas ocasiones, por aumento de la presión intrapericárdica y la presencia de un gran volumen de líquido, puede observarse la distensión de las venas del cuello con aumento de la presión venosa yugular y disminución de los ruidos cardíacos durante la auscultación. No es usual el hallazgo del frote por fricción pericárdica; sin embargo, no existe una precisa correlación entre este hallazgo y la presencia o el tamaño del derrame (27).

2.5 DIAGNÓSTICO

El algoritmo diagnóstico debe ser guiado por la epidemiología y la presentación clínica para evitar una serie de estudios extensos y a ciegas. Una vez diagnosticada su presencia y gravedad, la tarea más compleja consiste en la evaluación de la etiología (28). En países en desarrollo existe una alta frecuencia de derrames pericárdicos de origen tuberculoso o relacionados con la infección por el virus del VIH o debidos a ambas causas (29). La etiologías no idiopática y no virales se asocian con riesgo incrementado de derrame intenso y taponamiento cardíaco, por lo cual la pericardiocentesis es obligatoria (7).

La biopsia pericárdica por pericardioscopia ha demostrado ser útil en el diagnóstico del derrame neoplásico (30).

a. Electrocardiograma

El derrame pericárdico puede causar alteraciones electrocardiográficas no específicas como una reducción en el voltaje del QRS (definido como suma de las ondas R + S en D1 + D2 + D3 < 15 mm) y un aplanamiento difuso de las ondas T (7).

En presencia de derrame pericárdico grave y taponamiento cardíaco puede observarse alternancia eléctrica (cambios de la morfología y el voltaje del complejo QRS a latidos alternos) debida al movimiento oscilante del corazón dentro de una cavidad con gran volumen de líquido.

b. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax puede demostrar la presencia de un agrandamiento de la silueta cardíaca con campos pulmonares claros. Este hallazgo, que puede ser fortuito en un examen de rutina en un paciente asintomático, debe plantear la sospecha de derrame pericárdico. El agrandamiento de la silueta cardíaca aparece generalmente cuando se acumulan más de 200-250 mL de líquido en el saco pericárdico. Por lo tanto, una radiografía de tórax

normal o poco anormal no excluye la presencia de derrame pericárdico de poco volumen. En algunos casos, la silueta cardíaca adopta una forma globular como en botella, borrando el contorno a lo largo del borde cardíaco izquierdo y ocultando los vasos hiliares.

Algunos estudios mostraron que el incremento de la silueta cardíaca en la placa de tórax tiene moderada sensibilidad (70%) pero baja especificidad (41%) para el diagnóstico de derrame pericárdico (31).

Por otro lado, la radioscopia permite observar la ausencia de pulsaciones en la silueta cardíaca o ausencia de cambios en el tamaño y configuración en relación con la inspiración /5,7).

c. Ecocardiografía (Tabla 2)

Entre las modalidades diagnósticas, la ecocardiografía es la más frecuentemente utilizada por cuanto permite una valoración semicuantitativa rápida y de fácil acceso del tamaño del derrame y su efecto hemodinámico (32).

Tabla 2. Recomendaciones para el uso del ecocardiograma en el manejo del derrame pericárdico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda el uso de la ecocardiografía para establecer el diagnóstico y la gravedad del derrame pericárdico, su repercusión hemodinámica y cuantificar su severidad para definir la posibilidad de drenaje	I	B
– Se recomienda la ecocardiografía como guía de la pericardiocentesis	I	B
– Se recomienda la ecocardiografía como seguimiento evolutivo del derrame pericárdico y para el diagnóstico y valoración de la progresión hacia el taponamiento cardíaco	I	B
– Diagnóstico inicial de pericarditis aguda	I	B

CMV: citomegalovirus, EBV: virus de Ebstein Bar, HIV: Virus de la inmunodeficiencia humana, TBC: tuberculosis, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, LES: lupus eritematoso sistémico, AR: artritis reumatoidea, pos-IAM: post infarto agudo de miocardio

La ecocardiografía bidimensional y en modo M es la técnica de elección para el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del derrame pericárdico porque puede realizarse con mínimo retardo y con una precisión diagnóstica cercana al 100%. La evaluación diagnóstica se define por el hallazgo de un espacio libre de ecos entre epicardio y pericardio parietal. Esta separación de las capas pericárdicas puede ser detectada a partir de que el líquido pericárdico excede los 15-35 mL (33). Dado que en circunstancias normales existe una pequeña cantidad de líquido en el espacio pericárdico, el hallazgo de una pequeña separación entre ambas estructuras durante la sístole no siempre debe considerarse patológico. El diagnóstico de derrame pericárdico exige que dicha separación sea observada durante todo el ciclo cardíaco. En etapas iniciales, el derrame tiende a acumularse por detrás del corazón, entre la pared del ventrículo izquierdo y el pericardio posterior. Al progresar en cantidad, puede llegar a envolver por completo el corazón, apareciendo también una separación anterior, entre el ventrículo derecho y el pericardio anterior. Este proceso no siempre se cumple, como es el caso de los derrames encapsulados, frecuentes tras intervenciones quirúrgicas cardíacas, que pueden hallarse muy localizados y circunscriptos a determinadas regiones del saco pericárdico. En estos casos, el diagnóstico puede resultar más complicado.

La apariencia ecocardiográfica no suele ser determinante en la caracterización de la etiología del derrame pericárdico; sin embargo, los derrames hemorrágicos o purulentos pueden ser más ecogénicos que los derrames serosos simples. La causa del derrame suele ser mejor determinada con otras modalidades diagnósticas como la TC o la RM cardíaca.

Cuantificación. No existen criterios universalmente aceptados para cuantificar el derrame pericárdico, ya que todos los métodos propuestos tienen limitaciones para valorar la cantidad real de líquido presente en el saco pericárdico. No obstante, a efectos del manejo clínico, es suficiente realizar una aproximación semicuantitativa, como detallamos a continuación. En general, los derrames que involucran todo el contorno cardíaco son considerados graves, con compromiso hemodinámico o sin él. Por otro lado, también existen derrames (fundamentalmente encapsulados) que no cumplen con los criterios de severidad y sin embargo pueden generar compromiso hemodinámico y considerarse como tales.

Para su cuantificación puede utilizarse la ecocardiografía en modo M o la técnica bidimensional. Mediante modo M, los criterios más utilizados en nuestro medio son los propuestos por Weitzman (34), que considera la suma de espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior en la telediástole.

Si esta suma es inferior a 10 mm, el derrame se considerará leve; si la suma se halla entre 10 y 19 mm, el derrame se considerará moderado, y se diagnosticará derrame grave si la suma alcanza los 20 mm o más (11). La visión de un derrame uniformemente distribuido desde múltiples vistas por ecocardiografía bidimensional incrementa el valor predictivo del tamaño estimado del derrame pericárdico. Mediante la técnica bidimensional, un derrame que solo ocasione una separación posterior durante sístole y diástole se considerará ligero; si el derrame

se extiende además alrededor del ápex, por delante del ventrículo derecho y sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo, se trata de derrame severo; entre ambos extremos se hablará de derrame moderado. En grandes derrames pericárdicos, el corazón puede moverse libremente dentro de la cavidad pericárdica (“swimmingheart”) induciendo pseudoprolapso y pseudomovimiento anterior sistólico de la válvula mitral, movimiento paradójico del *septum* interventricular y cierre valvular aórtico mesosistólico (35). La presencia de bandas pericárdicas, combinadas con pericardio parietal o visceral engrosados, es un hallazgo frecuente luego del tratamiento con radioterapia del mediastino (36).

Diagnóstico diferencial. Además de estructuras anatómicas normales o aumentadas en su tamaño, tumores cardíacos y quistes pericárdicos, las dos situaciones que más frecuentemente plantean el diagnóstico diferencial con el derrame pericárdico son la presencia de grasa epicárdica y el derrame pleural. Es relativamente frecuente hallar una pequeña zona libre de ecos exclusivamente en saco anterior, que corresponde a la existencia de grasa epicárdica: debe sospecharse este diagnóstico cuando no se aprecia derrame en el saco posterior. La grasa epicárdica es frecuentemente más brillante que el miocardio y tiende a moverse conjuntamente con el corazón. Esas dos características ayudan a distinguirla de un simple derrame exudativo, que es generalmente ecolucente y sin movimiento.

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

Otras alternativas diferenciales que pueden confundir

el diagnóstico de derrame pericárdico son: hernia de Morgagni, hernia hiatal, lipodistrofia con grasa paracárdica, vena pulmonar inferior izquierda, calcificación del anillo mitral, aurícula izquierda gigante y pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo (37).

d. Tomografía computarizada y resonancia magnética (Tabla 3)

Si bien la ecocardiografía es el principal y primer método para el diagnóstico de los derrames pericárdicos (DP), existen otros abordajes y métodos que pueden complementar su estudio.

Junto a la ecocardiografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) cardíaca han demostrado ser de gran utilidad en la búsqueda de la causa del derrame (38,39). La RM también puede proveer una evaluación morfológica y funcional combinada. El pericardio puede ser evaluado en forma adecuada con ambas modalidades debido al contraste natural que presentan las capas pericárdicas separadas por el líquido pericárdico y el tejido graso contiguo en el espacio mediastinal y subepicárdico. Las mediciones de densidad por la tomografía

Tabla 3. Recomendaciones para el uso de la TC o RM en el diagnóstico de derrame pericárdico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda el uso de la tomografía o la resonancia o ambas ante la sospecha de pericarditis neoplásica para documentar engrosamientos tumorales del pericardio o imágenes sospechosas en las estructuras vecinas.	I	B
– Se recomienda el uso de la tomografía o la resonancia o ambas para la documentación de derrame pericárdico localizado o taponamiento localizado, especialmente en el posoperatorio de cirugía cardíaca	I	B
– La TC y RM son técnicas alternativas para la evaluación del derrame pericárdico fundamentalmente para determinar su localización, engrosamiento pericárdico, presencia de calcio, masas y compromiso torácico asociado	Ila	B
– Se recomienda el uso de la tomografía o resonancia o las dos técnicas para la evaluación de derrames pericárdicos crónicos (> 3 meses).	Ila	B
– Se recomienda el uso de la tomografía o la resonancia, o de ambas, para la determinación de la naturaleza del líquido pericárdico a través de la caracterización tisular, atenuación (TC) o intensidad de señal (RM)	Ila	B
– Como método inicial de diagnóstico y cuantificación del derrame pericárdico en situaciones habituales.	III	B

y el análisis de las señales de la resonancia permiten una mejor la caracterización del líquido pericárdico que la ecocardiografía. La RM es superior a la TC en diferenciar líquido de pericardio engrosado, especialmente en derrames exudativos con alto contenido de proteínas. Por el contrario, la TC puede detectar aun mínimos montos de calcio pericárdico, mientras que la RM puede errar en su detección. La TC requiere usualmente menos tiempo que la ecocardiografía y la RM, pero demanda el uso de contraste intravenoso y radiación ionizante.

Tanto la TC como la RM son muy sensibles para diagnosticar derrames pericárdicos generalizados o localizados, engrosamiento pericárdico y masas, así como anomalías torácicas asociadas. La TC caracteriza los DP como un aumento de densidad líquida dentro del espacio pericárdico. Si bien la TC no puede tipificar tejidos con la precisión con que lo hace la RM, en las imágenes de derrame pericárdico, la atenuación de la señal puede sugerirnos si el líquido pericárdico es un trasudado (0 a 10 Unidades Hounsfield: UH) (40,41), bajos niveles de atenuación entre -60 y -80 UH, y si es compatible con contenido lipídico o quílopericardio. Los valores superiores a 60 UH son compatibles con derrames hemáticos (42). Los exudados, generalmente inflamatorios, presentan valores mayores de 25 UH. Las imágenes con contraste yodado ayudan a delinear el pericardio con mayor exactitud en presencia de pericarditis aguda y medir el espesor de este. Un aumento en el espesor pericárdico mayor de 4 mm es sugestivo de engrosamiento pericárdico.

Teniendo en cuenta que la TC es el mejor método para visualizar el calcio, ante la sospecha de pericarditis constrictiva con derrame, el diagnóstico de calcio en el pericardio adquiere un papel concluyente. En un paciente con disnea, edemas, derrame pericárdico y ascitis con engrosamiento pericárdico observado por ecocardiografía o resonancia magnética o por ambas técnicas, la presencia de calcificación pericárdica observada en las imágenes de TC hace sospechar fuertemente el diagnóstico de constricción pericárdica (43).

La RM puede utilizarse como método no invasivo para estudiar a pacientes con sospecha de enfermedades del pericardio donde las ventanas ecocardiográficas no permiten un estudio adecuado, algo no infrecuente en pacientes con pericarditis calcificadas con derrames. En los pacientes con derrames pericárdicos es el único método no invasivo que puede “tipificar tejidos” y líquidos.

Las ventajas que tiene la RM sobre los otros métodos para estudiar el pericardio son su amplio campo de visión (44), la tipificación tisular y la posibilidad de estudiar el corazón en movimiento, infiriendo cambios de presiones ventriculares, dato muy importante al momento de diagnosticar un comportamiento constrictivo en las pericarditis con derrames.

Entre las patologías que afectan al pericardio, la pericarditis constrictiva, el taponamiento cardíaco y los tumores cardíacos son las entidades donde la RM ofrece mayor utilidad clínica.

El derrame pericárdico en la pericarditis constrictiva debe ser tenido en cuenta cuando aparece en pacientes con criterios de constricción como son el engrosamiento del pericardio igual a 4 mm o mayor, la dilatación de las aurículas y venas cavas como expresión del aumento en las presiones venosas y el criterio funcional que está dado por el “bamboleo” septal, secundario al llenado asincrónico de los ventrículos ante un pericardio rígido. Este movimiento puede ser perfectamente estudiado con las secuencias de cinerresonancia denominadas ecos de gradientes. Utilizando estos criterios se llega al diagnóstico de “pericarditis efusivo-constrictiva” denominada también “fibroelástica”, que presenta un patrón de derrames pericárdicos de diferentes magnitudes y características “gelatinosas” (45,46). En las imágenes de RM, el líquido pericárdico muestra diversas intensidades de señal dependiendo de sus componentes. Con la combinación de las secuencias de RM pueden fácilmente diferenciarse derrames pericárdicos por exudados, trasudados, sanguíneos o “pericárdicos quíloso”; este último diagnóstico es esencial porque define la conducta quirúrgica en estos pacientes (47).

Mediante el empleo de estos criterios, la RM ha podido diferenciar la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva (48,49).

La tipificación del derrame pericárdico por RM se realiza comparando la intensidad de la señal del líquido pericárdico en las diferentes secuencias de pulsos utilizadas. Los trasudados pericárdicos generalmente exhiben baja intensidad de señal sobre las imágenes estándar de sangre negra (50,51). Los derrames exudativos o hemorrágicos exhiben alta intensidad de señal tanto en las secuencias de T1 como T2 pesadas por su alto contenido proteínico (52).⁵² La hemorragia aguda dentro del espacio pericárdico muestra usualmente baja intensidad de señal en las imágenes de ecos de gradientes (53).

La pericardiocentesis debe realizarse en pacientes con derrame pericárdico si este es purulento, secundario a tuberculosis o neoplásico. Estas diferenciaciones pueden ser realizadas por la RM (11).

El contraste con gadolinio en las secuencias tomadas tempranamente, provoca un realce en las imágenes del pericardio. Si este se halla inflamado, el realce es mayor que lo normal, siendo considerado un signo casi patognomónico de la pericarditis aguda. Además, con las secuencias de T1 intensificadas por el contraste, pueden identificarse procesos pericárdicos que comprometan las estructuras adyacentes, como tumores primarios de este, ganglios mediastinales o tumores del mediastino que invaden el corazón.

El derrame pericárdico se observa en el 21% de los pacientes con cáncer (54). De los derrames pericárdicos malignos, el 50% tendrán derrames pleurales concomitantes y la tercera parte tendrá enfermedad del parénquima pulmonar (55). La RM puede discernir las características histoquímicas tanto de los derrames pericárdicos

como de los derrames pleurales. Además la RM, con su amplio campo de visión, adquiere importancia vital para la visualización de las estructuras adyacentes del mediastino y pulmones, generalmente comprometidas en los procesos oncogénicos.

Por sus características no invasivas, ni radiantes y con un contraste prácticamente inocuo, se considera la RM como “el método” adecuado para estudiar en forma completa las patologías del pericardio, incluidas las masas pericárdicas y la constricción pericárdica, como lo avalan las Guías de imágenes cardiovasculares publicadas en el año 2006 (56) y ratificadas en el año 2011 (57). “Por este motivo, se recomienda su realización no con la finalidad de diagnosticar la presencia de derrame pericárdico o de taponamiento, sino como un elemento de estudio etiológico, cuando existe sospecha de una pericarditis neoplásica, posibilidad que hay que tener en cuenta especialmente en los pacientes que presentan un cuadro de taponamiento cardíaco sin síntomas inflamatorios evidentes” (58,59).

No obstante el gran desarrollo de estos métodos, se debe reconocer que no existen grandes estudios que avalen la utilización de la RM como primer paso diagnóstico ante la sospecha de una enfermedad del pericardio. Debe considerarse la utilización de RM y TC cuando no pueda realizarse la ecocardiografía transtorácica, cuando sus resultados no sean concluyentes o también cuando se necesite descartar otras entidades patológicas como enfermedades metastásicas que puedan comprometer las estructuras torácicas (60).

e. Análisis del líquido pericárdico (Tabla 4)

El análisis del líquido pericárdico puede establecer el diagnóstico de derrames de origen infeccioso y neoplásico. La diferenciación entre el origen tuberculoso y el neoplásico puede ser determinada con la presencia de bajos niveles de adenosina deaminasa (ADA) y altos niveles de antígeno carcinoembrionario (CEA). El derrame de origen tuberculoso es especialmente importante de reconocer debido a la elevada mortalidad de la enfermedad si no es tratada adecuadamente, junto con el elevado riesgo de evolución a la pericarditis constrictiva (30-50% de los casos). El antecedente de infección tuberculosa, el área epidemiológica, el curso subagudo, la fiebre de bajo grado, pérdida de peso, sudores nocturnos y un derrame moderado a grave son perfiles con alta probabilidad de

Tabla 4. Recomendaciones para el análisis del líquido pericárdico en el diagnóstico de derrame pericárdico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se debe efectuar análisis del líquido pericárdico en la siguientes situaciones: Sospecha de pericarditis purulenta, tuberculosa o neoplásica	I	B
– En todos los pacientes que requieren drenaje pericárdico como tratamiento de un taponamiento	I	B
– En pacientes con moderada a abundante cantidad de líquido sin etiología confirmada que no responden al tratamiento antiinflamatorio	I	B
– Deben enviarse muestras al laboratorio de microbiología para tinción de GRAM, cultivo bacteriano y micológico; tinción de bacilos ácido-alcohol resistentes y al laboratorio de patología para citología, además de las determinaciones de parámetros bioquímicos y determinaciones especiales (interferón, ADA)	I	A
– Se debe efectuar el análisis bioquímico del líquido para obtener valoraciones de proteínas, LDH, glucosa y recuento celular	IIa	C
– La sospecha de neoplasia no solo obliga al análisis citológico; también son útiles los marcadores tumorales como el antígeno carcinoembrionario (CEA) y fragmentos de citoqueratina sérica 19 (CYFRA 21-1)	IIa	C
– El uso de otros marcadores como alfa-fetoproteína y los antígenos carbohidratados (CA) aplicados según las características del paciente (CA 125, CA 15-3, CE 19-9) son de difícil interpretación por no estar determinados los valores de corte y porque su utilidad clínica es incierta	IIb	C
– El uso rutinario de estudios virológicos en líquido pericárdico está desaconsejado y no se emplea en la práctica clínica, salvo en situaciones especiales como el caso de los pacientes inmunocomprometidos en quienes pueden ser necesarios estudios de PCR, inmunofluorescencia o cultivos virales.	IIb	B
– Se debe obtener biopsia de pericardio toda vez que se accede por cirugía	IIb	B
– El uso de la pericardioscopia permite identificar las aéreas con lesión, incrementando el rédito diagnóstico con un procedimiento de baja invasividad.	IIb	B
– La biopsia de pericardio a ciegas debe efectuarse según el contexto clínico, ya que suele implicar un incremento no mayor al 10% de exactitud diagnóstica	IIb	B

asociarse con la etiología tuberculosa del derrame. El diagnóstico definitivo requiere la demostración del bacilo de la tuberculosis en el líquido o tejido pericárdico.

Cuando existe sospecha de infección bacteriana, se deben obtener al menos 3 cultivos de líquido pericárdico para gérmenes aerobios y anaerobios, así como hemocultivos.

El derrame puede aparecer como un trasudado (hidropericardio), exudado, piopericardio, quilo-pericardio o hemopericardio. El análisis del líquido pericárdico permitirá aproximar el diagnóstico al tipo de derrame: la densidad (> 1015), el nivel de proteínas ($> 3,0$ g/dL), la relación de proteínas en el líquido con las proteínas plasmáticas $> 0,5$, LDH > 200 mg/dL, la relación plasma/líquido pericárdico $> 0,6$ y glucosa pueden separar exudados de trasudados. Los derrames purulentos con cultivos positivos tienen una cantidad significativamente menor de glucosa que los derrames no infecciosos, así como un mayor conteo de glóbulos blancos comparados con el mixedema.

El diagnóstico de los derrames autoinmunitarios se establece por: 1) número incrementado de linfocitos y células mononucleares ($> 5.000/\text{mm}^3$) o la presencia de anticuerpos antiscarcolemales, 2) signos de miocarditis en biopsia miocárdica, 3) exclusión de infección viral, 4) exclusión de TBC y otras infecciones bacterianas, 5) ausencia de infiltración neoplásica en líquido pericárdico, 6) exclusión de enfermedades sistémicas, metabólicas y uremia (11,61).

Se debe efectuar análisis del líquido pericárdico en las siguientes situaciones (61):

- En toda situación en que se sospeche pericarditis purulenta, tuberculosa o neoclásica
- En todos los pacientes que requieren drenaje pericárdico como tratamiento de un taponamiento
- En pacientes con moderada a intensa cantidad de líquido sin etiología confirmada que no responden al tratamiento antiinflamatorio.

Luego del drenaje de líquido pericárdico deben ser enviadas muestras al laboratorio de microbiología para tinción de GRAM, cultivo bacteriano y micológico, tinción de bacilos ácido-alcohol resistentes; al laboratorio de patología para citología además de las determinaciones de parámetros bioquímicos y determinaciones especiales que se discuten luego.

Es correcto efectuar el análisis bioquímico del líquido para obtener proteínas, LDH, glucosa, recuento celular. El uso de valores de corte de proteínas ($> 3,0$ g/dL), relación suero/líquido pericárdico $> 0,5$, LDH > 200 UI, relación suero/líquido pericárdico $> 0,6$ que permite diferenciar entre exudados y trasudados (62,63).

El cultivo de líquido pericárdico en forma manual o mejor automatizada inoculando entre 8 y 10 mL en una botella de BACTALERT es el método de referencia para el diagnóstico de pericarditis purulenta. El recuento celular, la coloración de GRAM, el nivel de glucosa en el líquido y su relación con la plasmática suelen ser orientativos de infección pero no determinantes.

La sospecha de neoplasia no solo obliga al análisis citológico: también son útiles los marcadores tumorales como el antígeno carcinoembrionario (CEA), fragmentos de citoqueratina sérica 19 (CYFRA 21-1) que, combinados, ofrecen una sensibilidad del 97,6% y una especificidad del 91,4% con valores de corte mayores de 6 ng/mL y 60 ng/mL, respectivamente. Otros marcadores como alfa-fetoproteína y los antígenos carbohidratados (CA) aplicados según las características del paciente (CA 125, CA 15-3, CE 19-9) son de difícil interpretación por no estar determinados los valores de corte y porque su utilidad clínica es incierta (62,63). El procesamiento del líquido en caso de sospecha de TBC incluye colocar 7 mL en una botella de BACTEC y solicitar la determinación de interferón- γ que, con un valor de corte mayor de 50 pg/mL, entrega una sensibilidad del 92% y una especificidad del 100% o adenosina deaminasa (ADA), la que –si es mayor de 40 U/L– entrega una sensibilidad del 87% y una especificidad del 89% para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa. Los estudios de PCR para determinar la presencia de fragmentos de genoma de micobacterias también podrían ser útiles (64).

La utilización rutinaria de estudios virológicos en líquido pericárdico está desaconsejada y no se emplea en la práctica clínica, salvo en situaciones especiales como el caso de los pacientes inmunocomprometidos en los que pueden ser necesarios estudios de PCR, inmunofluorescencia o cultivos virales.

Se debe obtener biopsia de pericardio toda vez que se accede por cirugía. El uso de la pericardioscopia permite identificar las aéreas con lesión e incrementa el rédito diagnóstico con un procedimiento de baja invasividad. La biopsia de pericardio a ciegas debe efectuarse según el contexto clínico, ya que suele implicar un incremento no mayor del 10% de exactitud diagnóstica.

2.6 TRATAMIENTO (Tabla 5)

En lo posible, el tratamiento del derrame pericárdico debe estar orientado a su etiología(65). En el 60% de los casos, el derrame se asocia a causas conocidas y el tratamiento debe orientarse a la causa subyacente. Cuando el derrame pericárdico está asociado a pericarditis, el manejo debe orientarse al de la pericarditis (66). Fundamentalmente, cuando la etiología no es clara o se presupone idiopática, el uso de aspirina o antiinflamatorios no esteroides (AINE) puede ser prescripto para evaluar su respuesta. Los pacientes con signos inflamatorios agudos (fiebre, dolor torácico, frote pericárdico) deben recibir aspirina o AINE. El ibuprofeno se considera el fármaco

Tabla 5. Indicaciones de tratamiento del derrame pericárdico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Todos los pacientes con etiología conocida deben recibir tratamiento médico de la etiología de base	Ila	B
– Los pacientes con derrame pericárdico de etiología inflamatoria o idiopática deben recibir aspirina o AINE (ibuprofeno) y evaluar su respuesta	Ila	B

de elección empírica antiinflamatoria debido a sus raros efectos colaterales y amplio rango terapéutico (11). No existe una terapia médica eficaz probada para reducir un derrame pericárdico aislado, en ausencia de inflamación. Ni los AINE ni la colchicina o los corticoides son habitualmente eficaces (67).

Es necesario mantener un control estricto del derrame en las primeras semanas o meses a causa del riesgo de evolución a pericarditis constrictiva (68). Cuando la pericarditis aguda viral o idiopática se acompaña de derrame pericárdico moderado a grave, se deben realizar controles ecocardiográficos periódicos (inicialmente semanales) hasta la resolución del cuadro (21).

Para el manejo de cuadros recurrentes se debe considerar la combinación de aspirina o AINE más colchicina (69). El uso de corticoides en dosis bajas o moderadas puede ser considerado para indicaciones específicas (enfermedad inflamatoria sistémica, etc.) o en casos de intolerancia, contraindicaciones o falla de la aspirina/AINE. Sin embargo, en la pericarditis inflamatoria aguda se ha considerado que los corticoides incrementan la posibilidad de recurrencia (70).

En el derrame posinfarto también el ibuprofeno ha sido recomendado por las Guías europeas como terapia de elección; sin embargo, la presencia de derrames > 10 mm puede estar asociada a hemopericardio y hasta un tercio de estos pacientes pueden desarrollar taponamiento o ruptura de la pared libre del VI (o ambos) con la necesidad de un urgente tratamiento evacuativo o quirúrgico, según el caso.

2.6.1 Procedimientos de drenaje pericárdico (Tabla 6)

Los procedimientos de drenaje pericárdico pueden ser realizados para fines diagnósticos o terapéuticos (p. ej., en pacientes con taponamiento cardíaco).

Tabla 6. Indicaciones para la práctica de pericardiocentesis

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– La pericardiocentesis está indicada ante la sospecha de derrame pericárdico purulento o tuberculoso	I	B
– La pericardiocentesis está indicada en derrames pericárdicos >20 mm por ecocardiografía y en pacientes con derrames menores con fines diagnósticos.	Ila	B
– La pericardiocentesis está indicada en pacientes con derrame pericárdico crónico masivo (espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior >20 mm)	Ila	B
– La pericardiocentesis está indicada en pacientes con derrame pericárdico neoplásico	Ila	B
– Se debe evitar la realización de pericardiocentesis en derrame pericárdico secundario a síndrome aórtico agudo	III	B
– Se debe evitar la realización de pericardiocentesis en derrame pericárdico ligero o moderado sin compromiso hemodinámico	III	C

Una variedad de procedimientos invasivos, que van desde la simple pericardiocentesis con aguja hasta el evacuatedo quirúrgico abierta, son útiles para el drenaje pericárdico. La selección de un procedimiento particular depende mayormente de la etiología del derrame pericárdico. En pacientes con derrames pericárdicos virales o idiopáticos, una simple pericardiocentesis es usualmente suficiente para su evacuación.

Las recomendaciones actuales proponen realizar la pericardiocentesis en pacientes que presenten derrames pericárdicos mayores de 20 mm y en aquellos de menor tamaño con el objetivo de obtener material diagnóstico (11). En general, el rédito diagnóstico de la pericardiocentesis en los derrames pericárdicos sin compromiso hemodinámico suele ser muy bajo (14). En un estudio que incluyó a 71 pacientes con derrames pericárdicos significativos sin compromiso hemodinámico, los procedimientos de drenaje pericárdico tuvieron un rédito

diagnóstico de solo el 5-7% (32). Por otro lado, en el caso del taponamiento cardíaco, el rédito diagnóstico de la pericardiocentesis asciende a alrededor del 30-35% (14).

La consideración general es que los procedimientos de drenaje pericárdico no están justificados de rutina en pacientes sin compromiso hemodinámico. Tres excepciones a este concepto pueden ser planteadas: aquellos pacientes con sospechas de pericarditis purulenta o tuberculosa o aquellos con sospecha de hemopericardio post-traumático merecen un procedimiento pericárdico invasivo, preferentemente quirúrgico. También en los pacientes con patología neoplásica subyacente, el examen de líquido pericárdico está indicado en orden de determinar si el derrame es secundario al compromiso neoplásico pericárdico o es un epifenómeno. Finalmente, se recomienda la pericardiocentesis en pacientes asintomáticos con derrame pericárdico crónico idiopático masivo debido a que algunos de esos pacientes pueden evolucionar al taponamiento cardíaco (21,71).

En caso de derrame pericárdico sintomático, sin evidencia de inflamación o cuando la terapia antiinflamatoria no fue exitosa, se debe considerar el drenaje del derrame. Puesto que es relativamente fácil y seguro, sobre todo en algunos casos con la pericardiocentesis guiada por ecocardiografía, el drenaje ha sido recomendado para drenar grandes derrames subagudos que no responden a la terapia empírica y son estables después de varias semanas (p. ej., 6-8 semanas) especialmente cuando hay signos de colapso de cavidades derechas en orden de prevenir posible progresión al taponamiento cardíaco (72).

Un derrame pericárdico crónico idiopático se define como una colección de líquido pericárdico que persiste por más de 3 meses y no tiene causa aparente. Los grandes derrames pericárdicos tienen un riesgo de progresión al taponamiento cardíaco de hasta el 30% y en tal caso algunos autores recomiendan la pericardiectomía en caso de recurrencia de derrames intensos pospericardiocentesis (73).

La posibilidad de realizar una pericardiocentesis en pacientes con derrame anterior es alta (> 90%), mientras que la tasa de éxito es < 60% en derrames posteriores y pequeños (11).¹¹ Guiada con ecocardiografía, la pericardiocentesis es posible en más del 96% de los casos (74). Las complicaciones más serias son la laceración y la perforación del miocardio y los vasos coronarios (75). Adicionalmente, los pacientes pueden experimentar embolia aérea, neumotórax, arritmias (usualmente bradicardia vasovagal) y punción de la cavidad peritoneal o vísceras huecas (76). Grandes series ecocardiográficas informaron una incidencia de complicaciones mayores del 1,3-1,6% (7,19).

La pericardiocentesis de un derrame pericárdico asociado a disección aórtica se considera una contraindicación mayor (77). También se consideran contraindicaciones relativas a la pericardiocentesis en el caso de pacientes con coagulopatías no corregidas, terapia anticoagulante, recuento de plaquetas < 50.000/mm³ y derrames posteriores, pequeños y loculados (11).

Si la pericardiocentesis no es adecuada o fracasa, el derrame es loculado o se requiere biopsia del tejido, se debe considerar la realización de una pericardiectomía o la creación de una ventana pericárdica. Se recomienda la pericardiectomía para tratar recurrencias frecuentes o altamente sintomáticas resistentes al tratamiento médico (11). Algunos autores recomiendan realizar el drenaje pericárdico después de la reincidencia de un gran derrame pericárdico posterior a 2 pericardiocentesis previas, aun en pacientes asintomáticos (21). Además, la pericardiectomía es generalmente considerada como la opción terapéutica en la constricción crónica permanente. Las pericarditis repetitivas también pueden responder favorablemente a la remoción quirúrgica, especialmente en presencia de derrame pericárdico recurrente. Existen diferentes vías de abordaje y técnicas quirúrgicas para la pericardiectomía; sin embargo, todas tienen una eficacia similar (80-90%). Los riesgos perioperatorios son una preocupación, sobre todo en pacientes que requieren procedimientos más complejos, con una tasa de mortalidad referida del 19,4% (78).

Debe prestarse especial consideración en el manejo de pacientes con derrame neoplásico. El derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco son complicaciones conocidas de neoplasias avanzadas, tales como cáncer de mama, pulmón, linfomas y leucemia. Es esencial elegir un plan de tratamiento en el contexto del estadio de la enfermedad de base, el pronóstico del paciente, la tasa de éxito, los riesgos de las distintas modalidades terapéuticas y la disponibilidad y experiencia locales. Dado el mayor compromiso pronóstico de muchos pacientes con derrames neoplásicos, los objetivos primarios deben estar orientados a reducir los síntomas, a la prevención de la reacumulación del líquido y a mejorar su calidad de vida. Como regla, los procedimientos menos invasivos deben ser los preferidos, especialmente en pacientes con enfermedad avanzada y pobre condición clínica general. La simple pericardiocentesis alivia los síntomas en la mayoría de los casos, aunque el derrame pericárdico puede recurrir en hasta el 40-50% de los casos (79).

En pacientes con expectativa de vida más prolongada, el tratamiento debe contemplar la posible reacumulación del líquido. En estos casos, el uso de un catéter pericárdico permanente tiene el objetivo de obtener un drenaje pericárdico completo y provocar la adherencia de las 2 capas pericárdicas, y ha demostrado una tasa de éxito del 75% aproximadamente (80). El catéter debe ser mantenido mientras el monto de drenaje sea mayor de 25 mL/día. En diferentes series, la duración del drenaje fue en promedio de 4,8 días y la complicación potencial más frecuente, la infección. La instilación de sustancias esclerosantes podría contribuir al sellado del espacio pericárdico y así evitar las recurrencias; sin embargo, algunos autores no han observado una ventaja en su uso, incluso la excesiva esclerosis podría provocar una evolución a la pericarditis constrictiva (81).

Técnica

La pericardiocentesis puede realizarse al lado de la cama del paciente con monitorización electrocardiográfica o ecocardiográfica y con anestesia local, o bien en la sala de hemodinamia con control radiológico y hemodinámico.

Existen varias técnicas de pericardiocentesis y su aplicación dependerá de la urgencia del caso y la disponibilidad de medios en cada centro. Aunque el punto de acceso puede ser transtorácico, mediano o subxifoideo, este último provee limitada exposición del pericardio, lo que reduce su tasa de éxito (26,99).

El procedimiento se realiza con una aguja, cánula o catéteres permanentes. Puede utilizarse como monitorización el electrocardiograma o hacerlo bajo control ecocardiográfico. Este último conlleva un bajo riesgo de complicaciones y una alta tasa de éxito ya que tiene la ventaja de permitir elegir la ruta de punción idónea (tranxifoidea, subcostal, transtorácica, etc.) según la distribución del derrame pericárdico (45,71). La vía de abordaje más usada es la subxifoidea a pesar de su limitación de exposición del pericardio. Se debe colocar al paciente en posición algo incorporada en la cama (unos 45°) e introducir la aguja formando un ángulo de unos 30-45° con la piel y dirigiéndola hacia el hombro izquierdo. Esta ruta es extrapleural y evita las arterias coronarias, pericárdicas y mamaria interna. Se debe ir avanzando muy lentamente con la aguja y retirando periódicamente el mandril. Habitualmente, cuando se entra en el pericardio se tiene la sensación de haber atravesado una membrana. La administración de solución salina permite la localización de la aguja durante el procedimiento (82). Una vez que se introdujo se puede medir la presión intrapericárdica y se aspira el líquido. Es prudente drenar el líquido en etapas de menos de 1 litro a la vez para evitar la dilatación aguda de ventrículo derecho (síndrome de descompresión súbita) (83). El alivio de los síntomas debería ser inmediato una vez que se logre drenar buena cantidad de líquido pericárdico. El drenaje pericárdico prolongado con inserción de cánula se realiza hasta que el volumen del líquido obtenido por aspiración pericárdica intermitente (cada 4-6 horas) caiga a < 25 mL/día (84).

El líquido pericárdico debe ser remitido para análisis citológico, cultivos microbiológicos, investigación de células neoplásicas, análisis de adenosina deaminasa, de acuerdo con las etiologías sospechadas (45,71).

La pericardiocentesis también puede ser realizada con control mediante un intensificador de imágenes de una unidad coronaria o de cuidados intensivos o en el laboratorio de hemodinamia. Esta técnica, si además se complementa con un estudio ecocardiográfico que dé información sobre la cantidad de líquido y su distribución (para elegir la ruta idónea), es la más segura ya que permite controlar el trayecto intrapericárdico de una guía antes de insertar un catéter. Permite controles hemodinámicos muy completos, tanto para valorar en cada momento la situación del paciente como para evaluar la eficacia de la pericardiocentesis. Además posibilita la realización de pericardiocentesis prácticamente exhaustivas, incluso en casos con derrames tabicados, ya que el catéter intrapericárdico con el control radiológico puede llevarse a distintos puntos del espacio intrapericárdico. Con facilidad permite dejar un catéter para drenaje a más largo plazo o para la aplicación de tratamientos intrapericárdicos.

2.7 QUISTES PERICÁRDICOS Y ALTERACIONES CONGÉNITAS DEL PERICARDIO (Tabla 7)

- 1) Quistes pericárdicos
- 2) Divertículos del pericardio
- 3) Ausencia congénita del pericardio

Los quistes pericárdicos (QP) y los divertículos del pericardio (DiP) son, en su mayoría, malformaciones congénitas producidas por una alteración en la embriogénesis de la cavidad celómica; son de carácter benigno y poco frecuentes (7% de los tumores mediastínicos y el 20% de los cardíacos y pericárdicos). Se estima su incidencia en 1 por 100.000 (85).

Tabla 7. Diagnóstico de quistes pericárdicos

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Todos los pacientes con sospecha de quiste pericárdico se deben realizar una radiografía de tórax	I	B
– Un ecocardiograma bidimensional con evaluación de la presencia de flujo por Doppler color debe realizarse ante de la sospecha de quiste pericárdico	I	B
– Se recomienda el uso de tomografía o resonancia cardíaca o de ambas para definir la pared, forma y tamaño de los quistes pericárdicos	I	B
– Los pacientes deben ser seguidos con ecocardiografía transtorácica o tomografía computarizada o con ambas.	Ila	B

2.7.1 Quistes pericárdicos

La mayoría de los pacientes con QP suelen estar asintomáticos y su diagnóstico ocurre por lo general en forma incidental alrededor de la tercera o cuarta década por radiografía de tórax o ecocardiograma transtorácico (ETT) (86). Sin embargo, en algunas ocasiones (< 25%), los pacientes pueden presentar síntomas tales como molestia precordial, disnea, tos, palpitaciones debido a la compresión del corazón o de las estructuras vecinas (árbol traqueobronquial) o complicaciones del propio quiste. Se han descrito casos de taponamiento cardíaco y obstrucción bronquial. No siendo congénitos, algunos procesos inflamatorios o infecciosos pueden originar derrames pericárdicos y procesos de encapsulación. Su etiología en estos casos puede ser reumática, bacteriana (más frecuente tuberculosis), traumática o posterior a cirugía cardíaca.

Diagnóstico: en la radiografía de tórax, los QP suelen mostrar una estructura homogénea, de forma ovalada o circular, bordes lisos y contenido radiodenso. La localización más frecuente es el ángulo costofrénico derecho (70%), menos frecuente el izquierdo (22%); el resto se localiza en el mediastino posterosuperior y anterosuperior. El tamaño es variable y oscila en un rango que va de los 2 a los 28 cm³. El ETT permite determinar si es unilobulado o multilobulado y si se encuentra adyacente al borde cardíaco; por lo general su interior es ecolúcido. Es frecuente la localización cercana a la aurícula derecha. Al utilizar el Doppler pulsado y color no se observa flujo en su interior y la infusión de contraste de burbujas durante el registro ecocardiográfico también descarta flujo dentro de los QP.

La tomografía computarizada (TC) es el método diagnóstico de elección. Permite definir la pared, la forma y el tamaño de los QP. Al utilizar contraste yodado, el realce es negativo. La atenuación o intensidad en su interior es mayor que la del agua.

La resonancia magnética cardíaca (RM) también permite definir con precisión el tamaño, la morfología (en general circular, encapsulada) y su localización. Los QP no presentan realce con gadolinio en la cavidad, y puede observarse tejido graso a su alrededor. En aquellas situaciones de localización inusual debe realizarse el diagnóstico diferencial con los quistes broncogénicos o quistes del timo. Otros diagnósticos diferenciales son: grasa pericárdica, lipomas, linfomas, neurinomas, sarcomas, metástasis, aneurismas del seno de Valsalva, aneurisma aórtico, etc. La RM y la TC permiten hacer el diagnóstico correcto.

Seguimiento: los QP suelen ser benignos y el control con ETT y TC resulta suficiente en el seguimiento, ya que los pacientes suelen continuar asintomáticos. Es importante la precaución con la radiación crónica. Algunos quistes desaparecen espontáneamente tras su rotura dentro del espacio pleural.

Tratamiento (Tabla 8): las indicaciones de intervención incluyen: los síntomas; el crecimiento del QP o que este sea grande y comprima alguna cavidad; el riesgo de ruptura; o que sea maligno. Si se plantea la intervención, esta puede llevarse a cabo a través de:

- Aspiración percutánea con control ecográfico (ha presentado resultados contradictorios)
- Esclerosis con etanol: puede realizarse por videotoroscopia asistida o resección quirúrgica. La instilación con etanol o nitrito de plata luego del tratamiento con albendazol 800 mg/día durante 4 semanas es segura y eficaz.
- La videotoroscopia asistida es la alternativa más específica y constituye el diagnóstico y tratamiento definitivo (87).

Tabla 8. Tratamiento de los quistes pericárdicos

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
- El tratamiento de elección de los quistes pericárdicos es la videotoroscopia y constituye el método diagnóstico y de tratamiento definitivo	I	B

2.7.2 Divertículos del pericardio (Tabla 9)

Los divertículos del pericardio (DiP) pueden ser congénitos o adquiridos. Se producen como deformación en dedo de guante o herniación a través de un defecto del pericardio parietal y suelen encontrarse en los ángulos costofrénicos. Los DiP, a diferencia de los QP, pueden modificar su tamaño (habitualmente disminuir) en el tiempo. Para

Tabla 9. Diagnóstico y tratamiento de los divertículos pericárdicos

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
- La TC y la RM permiten detectar la comunicación y la solución de continuidad	I	B
- Rara vez se indica la intervención para el diagnóstico o el tratamiento en aquellos pacientes que presenten síntomas	IIb	B

diferenciar el QP del DiP se debe detectar la comunicación del divertículo con el espacio pericárdico, por cambios de la forma y el tamaño, con maniobras respiratorias o cambios de la posición del paciente (Trendelenburg o decúbito lateral izquierdo). Esto se debe a vaciamiento del líquido en la cavidad pericárdica.

Diagnóstico: si bien es difícil hacerlo con el ETT, la TC permite detectar la comunicación con el espacio pericárdico. La RM puede sospecharlo cuando la pared que rodea a la masa tiene solución de continuidad.

Tratamiento: rara vez se indica la intervención para el diagnóstico o el tratamiento en aquellos pacientes que presenten síntomas.

2.7.3 Ausencia congénita del pericardio (Tabla 10)

Es una anomalía infrecuente. En informes de cirugía o anatomía patológica, su incidencia es de 0,002% al 0,004%. Las anomalías del pericardio pueden encontrarse en forma aislada (65%) o estar asociadas a anomalías congénitas como por ejemplo la comunicación interauricular, el conducto (*ductus*) arterioso, la estenosis de la válvula mitral, tetralogía de Fallot, etc. (88). Otros defectos que pueden asociarse son las anomalías en la pared torácica o abdominal, el *pectum excavatum*. La ausencia de pericardio está presente en malformaciones complejas como el síndrome de VATER (incluye fístula traqueoesofágica, defectos vertebrales y atresia o displasia renal) (89).

Tabla 10. Diagnóstico y tratamiento de la ausencia congénita de pericardio

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– La radiografía de tórax plantea la sospecha diagnóstica de esta anomalía y muestra desplazamiento de la silueta cardíaca sin desviación traqueal	I	B
– El ETT permite detectar signos específicos e inespecíficos	I	B
– La agenesia del pericardio puede sospecharse por signos indirectos en la TC o RM	I	B
– La intervención quirúrgica dependerá del tamaño y localización del defecto y de la presencia y tipo de lesiones asociadas: cardíacas o extracardíacas	Ila	B

Los defectos pueden clasificarse en completos de todo el pericardio (extremadamente infrecuentes) o parciales del pericardio izquierdo (70%) o derecho (17%). Los defectos parciales rara vez pueden complicarse si presentan herniación de algún segmento cardíaco, como la orejuela, la aurícula o el ventrículo izquierdos.

Si bien la mayoría de los pacientes se encuentran totalmente asintomáticos, en las situaciones de herniación la manifestación clínica puede ser la disnea, el dolor precordial, la simulación de un infarto de miocardio, el síncope y hasta la muerte súbita. En su mayoría (70%) se trata de varones jóvenes (20 años aproximadamente).

Diagnóstico: la radiografía de tórax plantea la sospecha diagnóstica de esta anomalía y muestra desplazamiento de la silueta cardíaca sin desviación traqueal.

El ETT permite detectar signos específicos e inespecíficos. Estas características en general se asocian con la ausencia de pericardio izquierdo: En el modo M: 1) motilidad del *septum* interventricular paradójico; 2) motilidad aumentada de segmentos posteriores y 3) ausencia de separación del epicardio y pericardio. En el eco bidimensional: 1) las ventanas acústicas son atípicas como la ventana apical desplazada hacia la zona axilar y la aurícula derecha parece estar comprimida, el ápex con orientación posterior; 2) la impresión de un ventrículo derecho dilatado; 3) una motilidad exagerada de los segmentos cardíacos en todas las vistas y 4) motilidad alterada del *septum* interventricular. Los signos específicos del Doppler son: 1) la reducción del flujo sistólico en el flujo de la vena cava superior (90) y 2) reducción en la relación sistodiastólica del flujo de las venas pulmonares (91) y 3) rara vez puede encontrarse reflujo tricuspídeo grave por alteración anatómica del anillo tricuspídeo o ruptura cordal.

La agenesia del pericardio puede sospecharse por signos indirectos en la TC o RM.

Signos específicos son la interposición de pulmón entre la aorta y la arteria pulmonar o entre el diafragma y la base cardíaca donde habitualmente se encuentra el pericardio (92). El desplazamiento cardíaco y la levorrotación marcada (93) han sido propuestos como alteraciones patognomónicas de la ausencia de pericardio.

Tratamiento: en los pacientes sintomáticos, la toracoscopia es diagnóstica y, de acuerdo con la localización del defecto del pericardio, puede procederse a cerrarlo. El tratamiento quirúrgico es controvertido. Las agenesias parciales que presentan signos de estrangulación ventricular deben intervenir si tienen o no síntomas. Las agenesias completas o unilaterales totales por lo general no presentan riesgos. La intervención quirúrgica dependerá del tamaño y localización del defecto y de la presencia y tipo de lesiones asociadas: cardíacas o extracardíacas (94).

2.8 BIBLIOGRAFÍA

1. Lorell BH. Pericardial Diseases. In: Braunwald E (editor). Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. pp. 1478-534.
2. Savage DD, Garrison RJ, Brand F, Anderson SJ, Castelli WP, Kannel WB, et al. Prevalence and correlates of posterior extra echocardiographic spaces in a free-living population based sample (the Framingham study). *Am J Cardiol* 1983;51:1207-12.
3. Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, Velásquez E, Diethelm L, Ovella TA, et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. *Radiographics* 2007;27: 1595-610.
4. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart* 2004;90:255-6.
5. Mitiku TY, Heidenreich PA. A small pericardial effusion is a marker of increased mortality. *Am Heart J* 2011;161:152-7.
6. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trincherio R, Spodick DH, et al. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:928-35.
7. Sagristà-Sauleda J, Almenar Bonet L, Ferrer JA, Bardají Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J y col. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:394-412.
8. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;34:1186-97.
9. Najib MQ, Ganji JL, Raizada A, Panse PM, Chaliki HP. Epicardial fat can mimic pericardial effusion on transoesophageal echocardiogram. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12:804.
10. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al; American College of Cardiology; American Heart Association; American Society of Echocardiography. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003;108:1146-62.
11. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Baron-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases; The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2015;36(42):2921-64.
12. Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Management of pericardial effusion. *Heart* 2001;86:235-40.
13. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739-44.
14. Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623-30.
15. Syed FF, Ntsekhe M, Mayosi BM. Tailoring diagnosis and management of pericardial disease to the epidemiological setting. *Mayo Clin Proc* 2010;85:866.
16. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect* 2005;133:393-9.
17. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S, et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine (Baltimore)* 2003;82:385-91.
18. Sagristà-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.
19. Agner RC, Gallis HA. Pericarditis: differential diagnostic considerations. *Arch Intern Med* 1979;139:407-12.
20. Colombo A, Olson HG, Egan J, Gardin JM. Etiology and prognostic implications of a large pericardial effusion in men. *Clin Cardiol* 1988;11:389-94.
21. Sagristà-Sauleda J, Mercé AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World J Cardiol* 2011;3(5):135-43.
22. Posner MR, Cohen GI, Skarin AT. Pericardial disease in patients with cancer. The differentiation of malignant from idiopathic and radiation-induced pericarditis. *Am J Med* 1981;71:407-13.
23. Porte HL, Janecki-Delebecq TJ, Finzi L, Métois DG, Millaire A, Wurtz AJ. Pericardoscopy for primary management of pericardial effusion in cancer patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:287-91.
24. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-90.
25. Gabe E, Santos JM, Casabé JH, Rodríguez Acuña M, Pizzi N, Robles F y col. Presentación clínica y evolución alejada de los derrames pericárdicos crónicos severos idiopáticos. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:6-11.
26. Sagristà-Sauleda J, Ángel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999; 341:2054-9.
27. Imazio M. Evaluation and management of pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2011;9:1221-33.
28. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med* 1993;95:209-13.
29. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005;112:3608-16.
30. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Tatić V, Ostojić M, Kanjuh V. Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by pericardioscopy. *Circulation* 2003;107:978-83.
31. Eisenberg MJ, Dunn MM, Kanth N, Gamsu G, Schiller NB. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:588-93.
32. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? *Am J Med* 1998;105:106-9.
33. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974;50(2):239-47.
34. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiographic study. *Circulation* 1984;69:506-11.
35. D'Cruz IA, Cohen HC, Prabhu R, Glick G. Diagnosis of cardiac tamponade by echocardiography: changes in mitral valve motion and ventricular dimensions, with special reference to paradoxical pulse. *Circulation* 1975;52(3):460-5.
36. Martin RP, Bowden R, Filly K, Popp RL. Intrapericardial abnormalities in patients with pericardial effusion. Findings by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1980;61:568-72.

37. Come PC, Riley MF, Fortuin NJ. Echocardiographic mimicry of pericardial effusion. *Am J Cardiol* 1981;47(2):365-70.
38. Yared K, Baggish AL, Picard MH. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:650-60.
39. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:333-43.
40. Kikuchi Y, Oyama-Manabe N, Manabe O, Naya M, Ito YM, Hatanaka KC, et al. Imaging characteristics of cardiac dominant diffuse large B-cell lymphoma demonstrated with MDCT and PET/CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2013;40:1337-44.
41. Olson MC, Posniak HV, McDonald V, Wisniewski R, Moncada R. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the pericardium. *Radiographics* 1989;9:633-49.
42. Silverman PM, Harell GS, Korobkin M. Computed tomography of the abnormal pericardium. *AJR Am J Roentgenol* 1983;140:1125-9.
43. Tomoda H, Hoshiai M, Furuya H, Oeda Y, Matsumoto S, Tanabe T. Evaluation of pericardial effusion with computed tomography. *Am Heart J* 1980;99:701-6.
44. Mulvagh SL, Rokey R, Vick GWD, Johnston DL. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1989;64:1002-9.
45. Santarone M, Corrado G, Belloni G. Effusive-constrictive pericarditis. *Heart* 2000;83:55-6.
46. Hancock EW. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1980;100:917-23.
47. Melduni RM, Oh JK, Bunch TJ, Sinak LJ, Głowiczki P. Reconstruction of occluded thoracic duct for treatment of chylopericardium: a novel surgical therapy. *J Vasc Surg* 2008;48:1600-2.
48. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, et al. Real-time cine MRI of ventricular septal motion: a novel approach to assess ventricular coupling. *J Magn Reson Imaging* 2005;21:305-9.
49. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, et al. 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.
50. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009;11:1-14.
51. Maksimovic R, Dill T, Seferovic PM, Ristic AD, Alter P, Simeunovic DS, et al. Magnetic resonance imaging in pericardial diseases. Indications and diagnostic value. *Herz* 2006;31:708-14. AT: esa -c lleva tilde. Ver entrada 30.
52. Cremer PC, Kwon DH. Multimodality imaging of pericardial disease. *Curr Cardiol Rep* 2015;17:24.
53. Oyama N, Oyama N, Komuro K, Nambu T, Manning WJ, Miyasaka K. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the pericardium: anatomy and pathology. *Magn Reson Med Sci* 2004;3:145-52.
54. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993;117:1027-31.
55. Shepherd FA. Malignant pericardial effusion. *Curr Opin Oncol* 1997;9:170-4.
56. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475-97.
57. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation* 2010;121:2462-508.
58. Sagristà-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000;109:95-101.
59. Sagristà-Sauleda J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:195-205.
60. Klein AL, Abbasa S, Agler DA, Appleton ChP, Asher CR, Hoit B, et al. 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.
61. 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.
62. Lestuzzi C. Neoplastic pericardial disease: old and current strategies for diagnosis and management. *World J Cardiol* 2010;2:270-9.
63. Ben-Horin S, Bank I, Guetta V, Livneh A. Large symptomatic pericardial effusion as the presentation of unrecognized cancer: a study in 173 consecutive patients undergoing pericardiocentesis. *Medicine (Baltimore)* 2006; 85:49-53.
64. Reuter H, Burgess L, van Vuuren W, Doubell A. Diagnosing tuberculous pericarditis. *Q J Med* 2006; 99:827-39.
65. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010;121:916-28.
66. Imazio M, Trincheri R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol* 2007;118:286-94.
67. Imazio M, Brucato A, Trincheri R, Spodick DH, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J* 2009;30:532-9.
68. Sagristà-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.
69. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the Colchicine for acute Pericarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012-6.
70. Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart* 2004;90:1364-8.
71. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira AC Jr, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Brazilian guidelines on myocarditis and pericarditis. *Arq Bras Cardiol* 2013;100:1-36.
72. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113:1622-32.
73. Sagristà-Sauleda J, Ángel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341:2054-59.
74. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME, Reeder GS, Packer DL, Seward JB. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1345-50.

75. Tsang TS, Enríquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocentesis: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77:429-36.
76. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Simeunović DS, Milinković I, Seferović Mitrović JP, et al. Pericardial syndromes: na update after the ESC guidelines 2004. *Heart Fail Rev* 2013;18:255-66.
77. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection. Is pericardiocentesis harmful? *Circulation* 1994;90:2375-8.
78. Piehler JM, Pluth JR, Schaff HV, Danielson GK, Orszulak TA, Puga FJ. Surgical management of effusive pericardial disease. Influence of extent of pericardial resection on clinical course. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:506-16.
79. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA* 1994;272:59-64.
80. Patel AK, Kosolcharoen PK, Nallasivan M, Kroncke GM, Thomsen JH. Catheter drainage of the pericardium. Practical method to maintain long-term patency. *Chest* 1987;92:1018-21.
81. Spodick DH. Neoplastic pericardial disease. In: Spodick DH (editor). *The pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York: Marcel Dekker; 1997. pp. 301-13.
82. Fernandes F, Ianni BM, Arteaga E, Benvenuti L, Mady C. Value of pericardial biopsy in the etiologic diagnosis of pericardial diseases. *Arq Bras Cardiol* 1998;70:393-5.
83. Armstrong WF, Feigenbaum H, Dillon JC. Acute right ventricular dilation and echocardiographic volume overload following pericardiocentesis for relief of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1984;107:1266-70.
84. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol* 2003;91:704-7.
85. Omeroglu SN, Omeroglu A, Ardal H, et al. Epicardial mesothelial cyst located over the left anterior descending coronary artery. *Tex Heart Inst J* 2004;31:313-5.
86. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, et al. 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.
87. Schweigert M, Dubez A, Beron M, Ofner D, Stein H. The Tale of Spring Water Cysts. *Tex Heart Inst J* 2012; 39: 330-4.
88. Abbas AE, Appleton CP, Liu PT, Sweeney. Congenital absence of the pericardium: case presentation and review of literature. *Int J Cardiol* 2005;98:21-5.
89. Lu C, Ridker PM. Echocardiographic diagnosis of congenital absence of the pericardium in a patient with VATER association defects. *Clin Cardiol* 1994;17: 503-4.
90. Topilsky Y, Tabatabaei N, Freeman WK, Saleh HK, Villarraga HR, Mulvagh SL. Images in cardiovascular medicine. Pendulum heart in congenital absence of the pericardium. *Circulation* 2010;121:1272-4.
91. Fukuda N, Oki T, Iuchi A, Tabata T, Manabe K, Kageji Y, et al. Pulmonary and systemic venous flow patterns assessed by transesophageal Doppler echocardiography in congenital of the pericardium. *Am J Cardiol* 1995;75:1286-8.
92. Tanaka H, Oishi Y, Mizuguchi Y, Miyoshi H, Ishimoto T, Nagase N, et al. Contribution of the pericardium to left ventricular torsion and regional myocardial function in patients with total absence of the left pericardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:268-74.
93. Gassner I, Judmaier W, Fink C, Lener M, Waldenberger F, Scharfetter H, et al. Diagnosis of congenital pericardial defects, including a pathognomic sign for dangerous apical ventricular herniation, on magnetic resonance imaging. *Br Heart J* 1995;74:60-6.
94. Montaudon M, Roubertie F, Bire F, Laurent F. Congenital pericardial defect: report of two cases and literature review. *Surg Radiol Anat* 2007;29:195-200.

CAPÍTULO 3. TAPONAMIENTO CARDÍACO

Director del Consenso: Dr. J. Horacio Casabé

Coordinador del capítulo: Dr. Marcelo Trivi

Participantes: Dr. Claudio Higa

Dr. Martín Lombardero

Dr. Guillermo Vaccarino

Dr. Mariano Benzádon

3.1 Introducción y definición

3.2 Etiología

3.3 Fisiopatología

3.4 Presentación clínica

3.5 Diagnóstico

3.5.1 Radiografía de tórax

3.5.2 Eco transtorácico

3.5.3 Ecocardiograma transesofágico

3.5.4 Tomografía computarizada

3.5.5 Resonancia magnética

3.6 Taponamiento posoperatorio

3.7 Bibliografía

3.1 INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El taponamiento cardíaco es una entidad grave que amenaza la vida. Su rápido y correcto diagnóstico y tratamiento produce enorme alivio al paciente, lo saca de una situación angustiante y produce gran satisfacción al médico tratante (1). El manejo de un paciente “taponado” es una materia que todo cardiólogo debe aprobar.

Definición: el taponamiento cardíaco es una situación clínica en la cual, debido al incremento del líquido pericárdico, se eleva la presión en la cavidad por encima de la presión venosa central, reduciendo el retorno venoso y el flujo anterógrado.

3.2 ETIOLOGÍA

Las causas de taponamiento cardíaco son en gran parte coincidentes con las del derrame pericárdico y la pericarditis constrictiva (2-4). Sin embargo, el taponamiento cardíaco se presenta más frecuentemente con algunas de ellas. Se pueden diferenciar en términos generales 3 tipos de taponamientos: seroso, serohemático y hemopericardio. Las causas principales son las siguientes:

Seroso o serohemático: viral, autoinmunitaria o metabólica

Hemático o serohemático: rotura cardíaca, disección aórtica, perforación iatrogénica o neoplásica.

Esta distinción según sea sangre o no el tipo de derrame tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. El hemopericardio es más grave que el derrame seroso o serohemático y, salvo en las neoplasias, frecuentemente requiere cirugía de emergencia. Con el aumento del número de procedimientos, el taponamiento iatrogénico es cada vez más frecuente en centros intervencionistas. En especial la ablación por radiofrecuencia y el implante de electrodos endocavitarios están creciendo como causas frecuentes de taponamiento.

3.3 FISIOPATOLOGÍA

El pericardio tiene capacidad de adaptarse a cambios fisiológicos en el volumen del líquido que ocupa el espacio entre sus capas parietal y visceral, pero –si la cantidad de líquido supera su límite de estiramiento– se produce una compresión de las cámaras cardíacas (“fenómeno de la última gota”), en primer lugar las derechas y posteriormente las izquierdas. Se genera entonces una falla diastólica en el llenado del corazón, que se exacerba durante la inspiración ya que, al reducirse la presión intratorácica, aumenta el llenado de las cavidades derechas (por eso aumentan los soplos derechos) y aumenta la cantidad de sangre en el reservorio pulmonar. El *septum* interventricular se desvía a la izquierda y todo esto hace caer la eyección izquierda y el flujo anterógrado. Con la espiración ocurre lo opuesto: aumenta la presión intratorácica, se reduce el llenado derecho y aumenta el izquierdo. Esta es la explicación del mal llamado pulso paradójico, ya que es la exacerbación de un fenómeno fisiológico normal. Clásicamente se mide con el tensiómetro, es más difícil hoy con los sistemas de medición electrónica, aunque resulta muy fácil de observar en la curva de oxígeno de pulso, en los monitores de las salas de cuidados intensivos. También explica las variaciones respiratorias marcadas que se ven con el Doppler cardíaco tanto en el flujo de las válvulas auriculoventriculares como en el flujo aórtico.

Además, como el pericardio rodea todas las cámaras cardíacas sin compartimentos, el aumento de la presión pericárdica es uniforme en todas las cámaras cardíacas. Así se explica la igualación de las presiones durante el cateterismo derecho: la presión media de la aurícula derecha es igual a la presión capilar pulmonar, que representa la presión auricular izquierda, e igual a la presión de fin de diástole de ambos ventrículos.

3.4 PRESENTACIÓN CLÍNICA

Depende de la velocidad de acumulación de líquido en la cavidad pericárdica. El taponamiento puede ser agudo o subagudo, de baja presión u oculto y regional.

Agudo. Se produce en minutos (por ejemplo en traumatismos, ruptura por infarto (5), disección aórtica [6]), se asemeja a un shock cardiogénico (cianosis, vasoconstricción, oliguria, síntomas de bajo flujo cerebral) y requiere una reducción urgente de la presión intrapericárdica.

Subagudo. Se produce en términos de días o semanas (como en neoplasias, uremia, las idiopáticas). Se produce tanto por bajo volumen minuto como por compromiso del retorno venoso, y entonces se manifiesta por disnea, molestias precordiales, edema y astenia e hipotensión arterial. Los edemas son producto de un mecanismo compensador. Para aumentar la presión venosa y superar la presión pericárdica, el paciente tiene sed y toma líquidos. Por lo tanto, se debe ser cauto con el uso de diuréticos pues disminuyen la presión venosa y pueden desencadenar o empeorar el taponamiento. En este caso, el tratamiento es la remoción del líquido pericárdico y no debe intentarse solucionar el problema con diuréticos (1).

Taponamiento de baja presión intrapericárdica. Su etiología es similar a la del resto de los taponamientos. Se presenta en condiciones de hipovolemia grave (traumatismos hemorrágicos, hemodiálisis), en donde las pre-

siones pericárdica y diastólica son solo de 6 a 12 mm Hg. Se detecta ecocardiográficamente por colapso de las camaras derechas y variaciones respiratorias en el flujo transmitral y tricuspídeo). Clínicamente son ocasionales los síntomas de bajo volumen minuto y pulso paradojal(7).

Taponamiento regional. Se produce por hematomas o derrames excéntricos, en donde solo se comprimen algunas cámaras selectivamente. Se pueden presentar como secundarios a pericardiotomías o infartos. Son en general asintomáticos. Se pueden considerar verdaderos desafíos diagnósticos ya que se detectan por alta sospecha clínica, debiéndose recurrir a vistas ecocardiográficas adicionales (subcostales o transesofágicas) y otras técnicas de imágenes como tomografía computarizada (TC).

Presentación clínica general

La principal manifestación clínica como se mencionó anteriormente depende de la velocidad de acumulación de líquido pericárdico y de la capacidad de adaptación de la membrana pericárdica.

Los síntomas más frecuentes son inespecíficos, como la disnea y, en ocasiones, dolor torácico, disfagia, tos u oliguria.

Al examen físico, también los hallazgos son inespecíficos. La más frecuente es la distensión venosa yugular, que además tiene de forma característica la presencia de un colapso “x” sistólico prominente y una ausencia de colapso “y” diastólico.

El pulso paradójico es otro dato de exploración física característico y se define como el descenso de 10 mm Hg o más en la presión arterial sistólica durante la inspiración.

El pulso paradójico no es patognomónico del taponamiento, ya que se puede observar también en la enfermedad pulmonar obstructiva, en la miocardiopatía restrictiva, en la obesidad y en el embolismo pulmonar masivo. Incluso en un taponamiento cardíaco existen condiciones en las cuales puede no detectarse, como en hipotensiones extremas, en el infarto de miocardio o en algunos casos de taponamiento oculto o localizado.

Cuando el taponamiento cardíaco es grave, la presión arterial y el gasto cardíaco descienden y existe taquicardia y taquipnea. La presencia de pulso paradójico en esta circunstancia puede ser difícil de apreciar por la hipotensión, pero la presión venosa yugular suele estar marcadamente elevada. Otras veces es tan evidente que solo se palpa el pulso durante la espiración. Los ruidos cardíacos suelen estar apagados. El paciente puede mostrar, además, signos de bajo gasto cardíaco (cianosis periférica) y oliguria (8,9).

3.5 DIAGNÓSTICO (Tabla 1)

El diagnóstico de taponamiento cardíaco combina datos clínicos y de técnicas de imágenes. En esta sección se analiza el valor de algunas de ellas.

Tabla 1. Diagnóstico de taponamiento cardíaco

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Rx de tórax frente	I	C
– Ecocardiograma transtorácico	I	B
– Ecocardiograma transesofágico con transtorácico no diagnóstico	I	B
– Ecocardiograma transesofágico ante sospecha de disección aórtica o rotura cardíaca	I	B
– Ecocardiograma transesofágico en posoperatorio de cirugía cardíaca	I	B
– Ecocardiograma transesofágico en pacientes ventilados	IIa	C
– TC de tórax ante dudas diagnósticas en paciente estable	IIa	C
– TC o RM de tórax para establecer etiología	IIb	C
– TC de tórax con contraste o RM en pacientes descompensados	III	C

3.5.1 Radiografía de tórax (RxTx)

Dado que se trata de una técnica de amplia difusión en las guardias de centros médicos, sigue siendo el primer estudio en un paciente que refiere dolor torácico o disnea. Sin embargo, como es una imagen estática, no se podrá apreciar la repercusión hemodinámica del corazón en un taponamiento cardíaco, cuyo derrame pericárdico no necesariamente tiene que ser grave.

En pacientes con derrame pericárdico grave, existen cambios en la silueta cardíaca, que se torna más grande; el corazón presenta aspecto en globo o en botellón. Es un signo de derrame pericárdico importante pero no de taponamiento (10). El pericardio no se puede ver en una placa de tórax, salvo que esté calcificado o parcialmente calcificado. El hallazgo de calcificaciones en pericardio es muy útil porque implica inflamación crónica pericárdica,

pudiendo coexistir un pericardio engrosado, poco distensible, calcificado que a la vez tiene derrame pericárdico. Este cuadro puede mostrar signos y síntomas clínicos de taponamiento y constricción pericárdica a la vez.

La placa de tórax adquiere un importante papel en la rápida detección de patología extracardíaca (tumores, patología pulmonar, tuberculosis).

3.5.2 Eco transtorácico

Es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico y evaluación del compromiso hemodinámico cardíaco de un derrame pericárdico. Por ser una técnica rápida, inocua, ampliamente difundida, versátil, y con posibilidad de ser realizada en la cama del paciente, es el procedimiento de referencia ante la mínima sospecha de taponamiento cardíaco y patología pericárdica (11-13). A estas cualidades se le suma la herramienta del Doppler, de enorme valor para una rápida y no invasiva evaluación de parámetros hemodinámicos.

Mediante ECO TT se clasifican los derrames –según la profundidad o el ancho del espacio pericárdico– en leves, moderados o graves, y a partir de ello se estima la cantidad de líquido que existe en el espacio pericárdico (14,15):

1. Leve: menor de 0,5 cm de espacio pericárdico y corresponde a 50-100 mL. Entre 0,5 y 1 cm se asocia con 100-250 mL de derrame.
2. Moderado: entre 1 y 2 cm de espacio pericárdico y se asocia con un derrame entre 250 y 500 mL
3. Grave: con más de 2 cm de espacio pericárdico y se asocia con un derrame de 500 mL (datos no válidos para derrames localizados o focales).

El derrame pericárdico en el Eco TT 2D se identifica por un espacio ecolúcido adyacente a las estructuras cardíacas, en el espacio pericárdico ubicado entre la hoja parietal y la visceral. El pericardio visceral o epicardio tapiza la grasa epicárdica y en ocasiones se lo observa como una banda refringente y engrosada. Incluso pueden verse en derrames importantes imágenes irregulares y móviles de mayor densidad acústica (fibrina), signo que sugiere inflamación crónica. El ECO TT es limitado para diferenciar un trasudado de un exudado. Cuando el derrame es hemático suele verse el espacio pericárdico con mayor densidad acústica.

Los signos del taponamiento cardíaco por ECO TT son el resultado de un aumento de la presión intrapericárdica por encima de las presiones cardíacas intracardíacas que genera un gradiente transpericárdico inverso. Esto es independiente de la magnitud del derrame (excepto derrames severísimos) y está directamente relacionado con la rapidez de desarrollo del derrame (16).

Los primeros signos de taponamiento se observan cuando la presión intrapericárdica iguala o se acerca a la presión intracardíaca: las cámaras derechas reducen su tamaño y existe menor llenado ventricular. Cuando la presión intrapericárdica excede a la presión intracardíaca, justo en el momento del ciclo cardíaco con menor presión de cámara, aparece el colapso de la cavidad. La aurícula derecha (AD) se colapsa en su pared libre durante la sístole auricular, es decir, en el momento de menor presión en la AD (cuando se vacía la AD) y que corresponde a telediástole ventricular. El colapso de la AD durante más de un tercio de la sístole tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100% para el diagnóstico de taponamiento (17). Es muy útil en estos casos la evaluación del colapso de cámara cuadro por cuadro (“frame × frame”). Si aumenta aún más la presión intrapericárdica y supera a la presión del ventrículo derecho, se colapsa parcialmente el ventrículo derecho (VD) al final de la sístole ventricular. La mejor vista para evaluar el colapso del VD es el eje largo paraesternal izquierdo o desde la vista subcostal. Si no es fácilmente visible, el modo M puede ser útil. Es importante destacar que –si existe hipertrofia o infiltración de la pared de VD, a pesar de existir gradiente inverso entre el pericardio y el VD– puede no observarse colapso de VD.

Como la AD y el VD presentan colapso rápido y parcial en el final de la sístole de cada cámara, que es el momento del ciclo de menor presión, se puede observar un fenómeno denominado aurícula/ventrículo oscilante.

Cuando la presión intrapericárdica supera a las presiones cardíacas intracardíacas, la presión de llenado debe elevarse como compensación para mantener el gasto cardíaco. Es decir, las presiones de las cámaras cardíacas se elevan y luego se igualan como respuesta a la elevada presión del espacio pericárdico.

En un derrame pericárdico con importante aumento de la presión intrapericárdica existe una exacerbación de los cambios fisiológicos respiratorios que ocurren en el ciclo cardíaco normal. En estos casos, durante la inspiración, la presión negativa del tórax se transmite a la AD a través del retorno venoso, con un aumento del flujo en cámaras derechas (como ocurre en condiciones fisiológicas). Pero en este caso, al llenarse el VD con un espacio pericárdico hipertenso y con menor distensibilidad, no puede expandirse en su pared libre y lo hace a través del *septum* interventricular hacia el ventrículo izquierdo (VI). Esto ocurre por la interdependencia ventricular (lo que le pasa a un ventrículo afecta al otro). Esta expansión paradójica del *septum* hacia la izquierda repercute en el VI generando menor llenado ventricular y por ende menor gasto cardíaco izquierdo en la inspiración, lo que se refleja clínicamente como “pulso paradójico”: una disminución mayor de 10 mm Hg en inspiración de la tensión sistólica sistémica. En realidad, ambos tabiques (ventricular y auricular) pueden desplazarse hacia la izquierda contribuyendo al pulso paradójico. Y esto se observa midiendo con Doppler en inspiración la velocidad de flujo en el tracto de entrada del VD, donde se observa un aumento desproporcionado de la velocidad del llenado VD

(onda E) y una disminución del gasto cardíaco izquierdo. En la variación respiratoria normal durante la inspiración, la onda E del Doppler tricuspídeo aumenta $< 25\%$ y la onda E mitral disminuye $< 15\%$. Una variación respiratoria mayor del 40% de la onda E mitral se asocia con clínica de taponamiento. En los tractos de salida, con Doppler también se puede observar una exacerbación de la variación respiratoria, con mayor caída ($< 10\%$) del gasto cardíaco izquierdo y aumento del gasto cardíaco derecho en inspiración. El pulso paradójico termina siendo, entonces, una exacerbación de la variación normal respiratoria (18).

Tanto la vena cava inferior como las venas suprahepáticas están dilatadas y reflejan el aumento de la presión de llenado derecho.

Si las condiciones de aumento de presión intrapericárdica continúan o se incrementan, falla el retorno venoso y el colapso es total.

El colapso de la aurícula izquierda (el 25% de todos los taponamientos cardíacos) es muy sensible al diagnóstico de taponamiento cardíaco. Por la estructura muscular, el colapso de ventrículo izquierdo es más raro, grave y también muy sensible al diagnóstico de taponamiento cardíaco.

La combinación de signos clínicos con signos del ECO TT aumenta la sensibilidad del diagnóstico: la ingurgitación yugular más el colapso de la AD es una combinación muy sensible para el diagnóstico de taponamiento cardíaco.

3.5.3 Ecocardiograma transesofágico

El diagnóstico de taponamiento cardíaco es una combinación de signos y síntomas clínicos con hallazgos del ECO TT. Pero en casos de sospecha de taponamiento localizado, que el ECO TT 2D no resuelve, el ecocardiograma transesofágico 2D multiplano (ETE 2D) puede ser útil. El ETE 2D permite además evaluar los senos pericárdicos. Creemos que el ETE 2D está particularmente indicada ante sospecha de taponamiento cardíaco localizado en posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca. Son pacientes que tienen ventanas subóptimas para ECO TT, en decúbito dorsal obligado y habitualmente con asistencia respiratoria mecánica (ARM), con vendajes quirúrgicos y drenajes. El método más fiable en la cama del paciente, en este caso, es el ETE 2D, que puede detectar la existencia de un trombo que genere taponamiento localizado en cámaras derechas.

Ecocardiograma transesofágico 3D

No hay datos concretos de que tanto el ECO TT 3D como el ETE 3D puedan ser más útiles en el diagnóstico de taponamiento pericárdico. El ECO 3D puede mejorar la definición anatómica de estructuras cardíacas si la ventana acústica y el tiempo de análisis en una estación de trabajo lo permiten (19), pero no es una técnica para ser utilizada como de primera línea en el diagnóstico de taponamiento cardíaco.

3.5.4. Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC), y sobre todo la de última generación (multicorte [TCMC]), son muy rápidas (la adquisición es en segundos) y ofrecen excelente resolución espacial y temporal. Si bien el diagnóstico de taponamiento cardíaco se alcanza por ECO TT, la TCMC puede ser útil para evaluar como ningún otro método calcificaciones en pericardio y patología extracardíaca que serían el origen del derrame pericárdico (20).

Para tener una óptima y completa información de todo el aparato cardiovascular, debe realizarse la adquisición gatillada por ecg e inyectar contraste intravenoso (IV), lo cual no siempre es posible en un paciente con descompensación hemodinámica por taponamiento cardíaco. En todos los casos en que exista diagnóstico de taponamiento cardíaco se debe evaluar el riesgo/beneficio de trasladar al paciente hasta el tomógrafo (y sobre todo inyectar contraste yodado [IV]) durante un cuadro de inestabilidad hemodinámica. En una segunda etapa y una vez compensado el paciente, la TC –y mejor aún la TCMC– es una clara indicación para evaluación de patología extracardíaca y añade información al ECO TT, sobre todo si está informada por el mismo operador.

La tomografía es particularmente útil para ver derrames localizados que puedan generar un taponamiento localizado (se puede ver con y sin contraste IV). En caso de sospecha de taponamiento localizado (entidad habitualmente no bien resuelta por el ECO TT) y si el cuadro hemodinámico lo permite (traslado del paciente al tomógrafo), la TC es de elección porque ayuda a ver con precisión dónde se ubica el derrame y qué estructura está involucrada. Si el cuadro clínico no lo permite (posoperatorio de cirugía cardíaca inmediata, ARM o marcada inestabilidad hemodinámica), el ETE 2D en la cama del paciente es la opción válida.

De poder realizar una TCMC con contraste y gatillada por ecg, puede efectuarse en forma prospectiva (una sola fase cardíaca, en el 75% del ciclo cardíaco que es mesodiástole) o retrospectiva (incluye todas las fases del ciclo cardíaco). La forma de adquisición retrospectiva implica mayor radiación pero permite, a través del software del tomógrafo, reconstruir las fases y visualizar en múltiples cortes y en 3D el cine de un ciclo cardíaco. En ese caso veremos los mismos signos de taponamiento cardíaco que vimos en el ECO TT.

3.5.5 Resonancia magnética

La resonancia magnética cardíaca no es indicación en el caso de un taponamiento cardíaco. Si bien es el método de elección para caracterizar tejido, detectar fibrosis y evaluar función y volúmenes ventriculares, el compromiso hemodinámico de un taponamiento cardíaco impide que el paciente tolere entre 30 y 45 minutos en el resonador, con las maniobras respiratorias protocolizadas en el estudio de resonancia cardíaca.

Tabla 2. Indicaciones de pericardiocentesis en el taponamiento cardíaco

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Paciente hipotenso o en shock	I	B
– Posoperatorio alejado en cirugía cardíaca (síndrome de Dressler)	IIa	B
– Posoperatorio alejado en cirugía cardíaca con derrame tabicado	IIb	C
– Disección aórtica o rotura cardíaca sin shock (el tratamiento es la cirugía)	III	C
– Posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca (el tratamiento es la reoperación)	III	C

Técnica de la pericardiocentesis (véase Capítulo 2)

3.6 TAPONAMIENTO POSOPERATORIO

El derrame pericárdico es un hallazgo frecuente en el posoperatorio de cirugía cardíaca que afecta aproximadamente a la mitad de los pacientes operados (20). La mayoría de estos derrames cursarán sin compromiso hemodinámico y solo el 2% de los casos suele requerir alguna intervención invasiva para evacuar el contenido de la cavidad pericárdica (21). El taponamiento posoperatorio es una entidad de difícil diagnóstico que, de no ser detectada rápidamente, puede ser potencialmente fatal (22,23). De hecho, es una de las principales causas de paro cardiorrespiratorio en el paciente que está cursando un posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca (24).

El taponamiento posoperatorio puede ser clasificado como “temprano” cuando ocurre en las primeras 72 horas o “tardío” cuando se presenta luego de este período de tiempo (25). A su vez, dependiendo de la ubicación de la colección que lo provoca, puede ser “localizado” o “difuso”.

El hemopericardio es, por lejos, la causa más frecuente de taponamiento posoperatorio. De hecho, la utilización de anticoagulación es un factor de riesgo para esta complicación (26).

Tanto la presentación clínica como la ecocardiográfica suelen ser atípicas (27). Varios autores han informado series de casos en los cuales se observó que la mayoría de los pacientes con taponamiento posoperatorio no presenta los criterios diagnósticos clásicos a nivel clínico o ecocardiográfico (28,29). Los pacientes con taponamiento suelen tener grados variables de hipotensión arterial con pulso paradójico y manifestaciones clínicas secundarias a la caída del volumen minuto, como piel fría, oliguria o deterioro del sensorio. En el escenario posquirúrgico suele existir cierto grado de inflamación sistémica que puede enmascarar el cuadro de hipoperfusión por la presencia de vasodilatación excesiva. Además, al examen físico, los pacientes pueden tener signos de congestión venosa como ingurgitación yugular o aumento de la presión venosa central (PVC). No obstante, los valores bajos de PVC no permiten descartar el diagnóstico de taponamiento posoperatorio, ya que en este escenario es frecuente que el paciente tenga además un cuadro de hipovolemia asociada.

El ecocardiograma transtorácico debe ser utilizado pero es importante tener en cuenta sus limitaciones para diagnosticar el taponamiento posoperatorio. Price y col. publicaron una serie de 148 casos confirmados de taponamiento posoperatorio en los cuales se observó que el ecocardiograma transtorácico no logró detectar el taponamiento inicial en el 60% de los pacientes estudiados y el 79% no presentaba los signos ecocardiográficos clásicos de taponamiento.

En aquellos casos en los cuales se sospeche un taponamiento temprano y el ecocardiograma transtorácico no sea conclusivo, se puede recurrir al ecocardiograma transesofágico (ETE). El ETE tiene un mayor rédito diagnóstico y permite ver con más presión colecciones localizadas que comprometan el llenado de cualquiera de las cavidades cardíacas. En el trabajo de Grumman y col., de 23 casos de taponamiento confirmado, el ETE logró diagnosticarlos en todos los pacientes en los cuales fue realizado (30).

En ocasiones, cuando el compromiso hemodinámico es muy grave y la sospecha clínica es fuerte, se podrá recurrir a la reoperación de emergencia aun sin haber realizado un estudio por imágenes que documente el taponamiento. Demorar demasiado el tratamiento quirúrgico de un paciente con taponamiento por sangrado posoperatorio puede devenir en un cuadro de paro cardiorrespiratorio por disociación electromecánica. En cuanto

al tratamiento, el taponamiento temprano suele requerir reoperación ya que suele ser localizado y estar asociado a un sangrado excesivo. El taponamiento tardío puede ser tratado frecuentemente con una pericardiocentesis evacuadora. Cuando esta maniobra resulta ineficaz, la intervención quirúrgica puede ser necesaria y no debe dilatarse. El abordaje quirúrgico óptimo dependerá de la localización del derrame. La tomografía computarizada puede ser útil en los pacientes con taponamiento tardío para analizar la localización topográfica de la colección pericárdica y planificar la mejor estrategia de evacuación (31).⁽³¹⁾

3.7 BIBLIOGRAFÍA

1. Schiavone W. Cardiac tamponade: 12 pearls in diagnosis and management *Cleveland C. J Med* 2013;80:109-16.
2. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010;121:926-8.
3. Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-90.
4. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, et al. Pericardial disease diagnosis and management. *Mayo Clinic Proc* 2010; 85:572-83.
5. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiologic diagnosis. *Heart* 2004; 90:252.
6. Figueras J, Barrabés JA, Serra V, et al. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation* 2010; 122:1902.
7. Gilon D, Mehta RH, Oh JK, et al. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2009;103:1029.
8. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:587.
9. Shabetai R, Fowler NO, Fenton JC, Masangkay M. Pulsus paradoxus. *J Clin Invest* 1965; 44:1882.
10. Fitchett DH, Sniderman AD. Inspiratory reduction in left heart filling as a mechanism of pulsus paradoxus in cardiac tamponade. *Can J Cardiol* 1990; 6:348.
11. Yared K, Baggish AL, Picard MH, et al. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010 3:650-60.
12. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013; 34: 1186-97.
13. Fowler NO. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation* 1993;87:1738-1741. Seferovic P, Ristic A, Maksimovic R, Simeunovic D, et al. Pericardial syndromes: an update after the ESC guidelines 2004. *Heart Fail Rev* 2013;18:255-66.
14. Schairer JR, Biswas S, Keteyian SJ, Ananthasubramaniam K. A systematic approach to evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. *2011 Cardiol Rev* 2011;19:233-38.
15. Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Cardiac Tamponade. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:416-24.
16. Merce J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, et al. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999;138:759-64.
17. Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-90.
18. Veress G, Feng D, Oh J. Echocardiography in pericardial diseases: new developments. *Heart Fail Rev* 2013;18:267-75.
19. Yared K, Baggish A, Picard M, Hoffmann U, Hung J. Multimodality Imaging of Pericardial Diseases. *J Am Coll Cardiol Img* 2010; 3:650-60.
20. Kuvin JT, Harati NA, Pandian NG, Bojar RM, Khabbaz KR. Postoperative Cardiac Tamponade in the Modern Surgical Era. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1148-53.
21. Pepi M, Muratori M, Barbier P, Doria E, Arena V, Berti M, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences. *Br Heart J* 1994;72:327-31.
22. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113(1):15-9.
23. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following open chest cardiac compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre-Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52(3):269-72.
24. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, Levine A, Lockowandt U, Mackay J, et al; EACTS Clinical Guidelines Committee. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardio-thorac* 2009;36(1):3-28.
25. Bommer WJ, Follette D, Pollock M, Arena F, Bogner M, Berkoff H. Tamponade in patients undergoing cardiac surgery: a clinical echocardiographic diagnosis. *Am Heart J* 1995;130:1216-23.
26. Malouf JF, Alam S, Gharzeddine W, Stefadouros MA. The role of anticoagulation in the development of pericardial effusion and late tamponade after cardiac surgery. *Eur Heart J* 1993;14:1451-7.
27. Price S, Prout J, Jaggard S, Gibson DG, Pepper JR. 'Tamponade' following cardiac surgery: terminology and echocardiography may both mislead. *Eur J CardioThorac* 2004;26 : 1156-60.
28. Ionescu A, Wilde P, Karsch KR. Localized pericardial tamponade: difficult echocardiographic diagnosis of a rare complication after cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14: 1220-3.
29. Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL. Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest* 1993;30:1216-23.
30. Grumann A, Baretto L, Dugard A, Morera P, Cornu E, Amiel J, Vignon P. Localized Cardiac Tamponade after Open-Heart Surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 18:524-9.
31. Floerchinger B, Camboni D, Schopka S, Kolat P, Hilker M, Schmid Ch. Delayed cardiac tamponade after open heart surgery - is supple-

mental CT imaging reasonable? J Cardiothorac Surg 2013;8:158.

CAPÍTULO 4. PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Director del Consenso: Dr. J. Horacio Casabé

Coordinador del capítulo: Dr. Manuel Vázquez Blanco

Participantes: Dr. Gustavo Avegliano

Dr. Federico Cintora

Dr. Alberto Domenech

Dr. Miguel Rubio

Dr. Ariel K. Saad

- 4.1 Definición
- 4.2 Fisiopatogenia
- 4.3 Etiología
- 4.4 Formas clínicas de presentación
 - 4.4.1 Constrictiva crónica
 - 4.4.2 Constrictiva transitoria
 - 4.4.3 Efusoconstrictiva
 - 4.4.4 Oculta
 - 4.4.5 Localizada
- 4.5 Diagnóstico
 - 4.5.1 ECG ¿ecocardiograma?
 - 4.5.2 Radiografía de tórax
 - 4.5.3 Ecocardiograma y Doppler cardíaco
 - 4.5.4 Tomografía computarizada de tórax
 - 4.5.5 Resonancia magnética
 - 4.5.6 Hemodinamia
 - 4.5.7 Pericardiocentesis
 - 4.5.8 Biopsia de miocardio y de pericardio
 - 4.5.9 Péptido natriurético cerebral (BNP)
- 4.6 Diagnóstico diferencial
 - 4.6.1 Miocardiopatías restrictivas
 - 4.6.2 Síndromes ascítico-edematosos
 - 4.6.3 Carcinoma de ovario
- 4.7 Tratamiento
- 4.8 Bibliografía

4.1 DEFINICIÓN

El pericardio normal es una delgada membrana fibroelástica con dos capas, una visceral y otra parietal, separadas entre sí por una pequeña cantidad de líquido, que envuelven al corazón y facilitan su movimiento. Diferentes afecciones pueden modificar estas características y, a través de un proceso inflamatorio único o recurrente, causar una pérdida de la elasticidad con o sin aumento del espesor, fibrosis, calcificación y eventualmente acumulación líquida. Estos cambios terminan dificultando la expansión del miocardio y comprometiendo así el llenado de sus cavidades.

De acuerdo con las características evolutivas y mediante el auxilio de diferentes métodos complementarios, pueden distinguirse distintas variedades: la pericarditis constrictiva, la efusoconstrictiva, la constricción localizada y la eventualmente oculta. En todas ellas existe una restricción al llenado de las cavidades cardíacas, que dificulta la adaptación del corazón a las demandas fisiológicas.

Por lo general, la evolución es crónica, con menor frecuencia subaguda y en ciertas ocasiones transitoria (1-16).

En algunas oportunidades el proceso puede pasar inadvertido (10).

4.2 FISIOPATOGENIA

Las dos capas del pericardio son ampliamente distensibles y están separadas entre sí por una pequeña cantidad

de líquido. Este líquido, proveniente del ultrafiltrado plasmático, permite el deslizamiento y minimiza la fricción durante el movimiento del corazón (17).

En condiciones normales, durante la inspiración, la presión intratorácica disminuye y ello determina un incremento del retorno venoso. El volumen en las cavidades derechas aumenta y, al disminuir la presión venosa pulmonar, disminuye ligeramente el llenado de las cavidades izquierdas. El pericardio normal se adapta y expande sin inconvenientes frente a estos cambios.

Cuando se produce una reacción inflamatoria, ya sea esta sintomática o no, se deposita fibrina y el volumen del líquido pericárdico aumenta. Estos cambios pueden luego retrogradar o bien progresar, conduciendo a la organización, fibrosis y calcificación del tejido pericárdico, con la consiguiente pérdida de su elasticidad (18).

En la pericarditis constrictiva, el pericardio rígido, engrosado o no, limita la distensión miocárdica y compromete el llenado ventricular derecho. La presión diastólica aumenta y esto reduce el retorno venoso. Al mismo tiempo, la presión en las venas pulmonares disminuye y esto disminuye también el llenado de las cavidades izquierdas. Dado que el miocardio no está comprometido, el llenado temprano se realiza en forma rápida debido a la rémora existente. A continuación, el pericardio engrosado y rígido limita la expansión subsiguiente. Esto origina una curva típica de descenso y ascenso rápidos y luego meseta, en el registro hemodinámico (signo de la raíz cuadrada o curva de *dip y plateau*). Al mismo tiempo, como la limitación involucra a ambas cámaras, las presiones diastólicas tienden a igualarse (19).

La preservación de la función miocárdica permite diferenciar la pericarditis constrictiva de las miocardiopatías que cursan con restricción del llenado. En la pericarditis, la función ventricular tiende a mantenerse estable hasta etapas avanzadas, en las que el proceso fibroso puede invadir y comprometer la función del miocardio.

Como consecuencia de la restricción del llenado, el volumen minuto disminuye y la presión venosa aumenta, dando origen a los síntomas y signos que caracterizan a esta enfermedad.

4.3 ETIOLOGÍA

La pericarditis es una afección poco frecuente que puede derivar de múltiples causas; sin embargo, la evolución a la constricción es relativamente rara. No obstante, debemos tener en cuenta que cualquier proceso que afecte al pericardio puede causar fibrosis, engrosamiento y calcificación de este, generando luego restricción del llenado de las cavidades.

Las causas más comunes son (4,19-24):

- Idiopática o viral: 42-49%
- Poscirugía cardíaca: 11-37%
- Postratamiento radiante: 9-31% (cáncer de mama, linfomas, cáncer de pulmón)
- Enfermedades del tejido conectivo: 3-7% (lupus, artritis reumatoide [AR], esclerodermia, enfermedad mixta)
- Posinfecciosa: 3-6% (tuberculosis, otros gérmenes)
- Otras: 1-10% (fármacos, neoplasias, traumatismo de tórax, insuficiencia renal crónica, posinfarto, asbestosis).

Se estima que aproximadamente un 9% de los pacientes que padecen una pericarditis aguda desarrollaran con el tiempo una constricción pericárdica, aunque la verdadera incidencia depende fundamentalmente de la causa (25,26). Así, en un estudio prospectivo que incluyó a 500 pacientes consecutivos, el riesgo de desarrollar esta complicación, luego de un seguimiento medio de 6 años, fue inferior al 2%, con amplias variaciones según la etiología. Cuando la causa era viral o idiopática, el riesgo en este estudio fue del 0,5%, y del 8,3% cuando la pericarditis dependía de otra etiología. En este último grupo, la incidencia de una constricción fue de 4,4 casos, entre los que padecían una enfermedad del tejido conectivo, de 6,3 casos entre los que tenían una enfermedad neoplásica, de 31,6 casos para los de etiología tuberculosa y de 52,7 casos por cada 1.000 pacientes/año, para los que habían padecido una pericarditis purulenta (27).

4.4 FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

La restricción del llenado de las cavidades cardíacas en el transcurso de una pericarditis puede adoptar diferentes formas clínicas, a saber:

- Constrictiva crónica
- Construcción transitoria
- Efusoconstrictiva
- Constricción oculta
- Constricción localizada

4.4.1 Pericarditis constrictiva crónica

La pericarditis constrictiva crónica se caracteriza por un compromiso fibroso del pericardio, el cual se vuelve rígido e inextensible. Con frecuencia, las hojas visceral y parietal se engruesan, se adhieren y en un 30% de los casos se

calcifican. Como consecuencia de estos cambios, el llenado de las cámaras derechas se restringe y aparecen los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca derecha. La presión venosa aumenta, las yugulares se ingurgitan y aparecen la hepatomegalia y los edemas. En presencia de estos hallazgos, el diagnóstico puede presumirse y se confirma mediante el auxilio de diferentes métodos complementarios. En la mayor parte de los pacientes no puede establecerse un diagnóstico etiológico, ni aun luego del examen histopatológico del pericardio. A veces, es una complicación rara y tardía de la pericarditis aguda (menos del 1% de los casos), y con mayor frecuencia de una pericarditis tuberculosa, purulenta, de un procedimiento quirúrgico o del uso de terapia radiante sobre el tórax. Es una enfermedad irreversible y progresiva, que generalmente se resuelve con la resección del pericardio (3,4,25,26,28-32).

4.4.2 Pericarditis constrictiva transitoria

Si bien la pericarditis constrictiva suele ser una enfermedad progresiva e irreversible, en algunos casos la constricción y los síntomas se resuelven en forma espontánea durante la evolución. En un grupo de 177 pacientes con pericarditis aguda idiopática, Sagristà-Sauleda y col. (32) identificaron 16 pacientes, los cuales –luego de una fase exudativa inicial con derrame pericárdico y ocasionalmente taponamiento– evolucionaron luego de la resolución del derrame con signos de constricción. En algunos de estos pacientes, los signos de constricción eran sutiles y podían pasar inadvertidos en la exploración física, pero en otros eran francos. Luego de una evolución media de 2,7 meses, estos signos de constricción desaparecieron y los registros se normalizaron en forma espontánea, sin tratamiento. Algunas observaciones similares fueron realizadas en pacientes con pericarditis tuberculosa, pericarditis purulenta y pericarditis posirugía cardíaca (6-9,34,35).

El reconocimiento de esta forma clínica, que se observa con relativa frecuencia, durante la evolución de una pericarditis, podría evitar una intervención quirúrgica innecesaria.

4.4.3 Pericarditis efuso -constrictiva

En algunos pacientes, la limitación del llenado de las cavidades se produce como consecuencia de la constricción y acumulación de líquido en la cavidad pericárdica. Por lo tanto, la restricción podría depender de ambos mecanismos. En esta forma clínica, el pericardio no estaría completamente rígido e inextensible, sino que mantendría cierto grado de elasticidad (18). La pericarditis efusoconstrictiva suele ser de evolución subaguda y se diferencia de la pericarditis constrictiva crónica “clásica” por la presencia de un cierto grado de derrame. El pulso venoso yugular tiene forma de XY o Xy (es decir, con colapso sistólico marcado) a diferencia de la clásica morfología en xY de la pericarditis crónica con pericardio rígido. El pulso arterial frecuentemente tiene un comportamiento paradójico. Esta forma clínica representaría, por lo tanto, un comportamiento intermedio entre el taponamiento y la constricción clásica. La pericardiocentesis puede producir mejoría transitoria; sin embargo, en algunos pacientes, los síntomas persisten, lo cual permite efectuar el diagnóstico. En algunos casos la pericarditis efusoconstrictiva puede ser transitoria. El tratamiento óptimo ya sea con drenaje del líquido o drenaje y resección del pericardio dependerá entonces de la evolución (9,19,24,36-48). En la mayor parte de los casos, la etiología es idiopática; sin embargo se han descrito casos asociados a terapia radiante, quimioterapia, procesos infecciosos y posteriores a la cirugía cardíaca (9,36-50).

4.4.4 Pericarditis constrictiva oculta

Su existencia es motivo de controversia. En esta forma clínica, los pacientes presentan algunas manifestaciones clínicas sugerentes, tales como disnea, dolor torácico y cansancio, pero el registro hemodinámico es normal en condiciones basales. Sin embargo, luego de la administración rápida (6-8 min), de 1.000 mL de suero fisiológico por vía intravenosa, aparecen los signos característicos de constricción (elevación de las presiones de llenado y morfología de la curva de aurícula derecha con un colapso Y marcado, y ausencia de variaciones con la respiración (10). A partir de tales observaciones, Bush y col. (10) asumieron que estos pacientes tenían una constricción subclínica u oculta, que solo se ponía de manifiesto con la sobrecarga de volumen. En algunos pacientes la pericardiectomía permitió lograr una mejoría evidente de los síntomas. Sin embargo, estas observaciones descriptas en 1977 no fueron corroboradas posteriormente por otros grupos.

4.4.5 Pericarditis constrictiva localizada

Por lo general, el compromiso pericárdico es difuso y la compresión, generalizada. Sin embargo, en algunas ocasiones, la afección predomina en algunas zonas sobre otras y la compresión localizada origina manifestaciones atípicas (11,51-54).

4.5 DIAGNÓSTICO (Tabla 1)

Manifestaciones clínicas

La sospecha clínica es de fundamental importancia para establecer el diagnóstico de pericarditis constrictiva. En los estadios iniciales, los síntomas y los signos pueden ser sutiles y la afección puede pasar inadvertida. El compromiso del pericardio debe sospecharse en aquellos pacientes que han sido sometidos a cirugía cardíaca o terapia radiante, que padecen una enfermedad del tejido conectivo, han tenido una pericarditis purulenta, tuberculosa y/o eventualmente idiopática (8,11,15,19,24,33,34,37,48,55,56).

Los pacientes pueden presentarse a la consulta manifestando una amplia variedad de signos y síntomas, los cuales dependen de la restricción del llenado de las cavidades cardíacas, con el consiguiente incremento de la presión venosa y la reducción concomitante del volumen minuto.

Síntomas

Edemas: pueden ser localizados o generalizados, llegando en algunos casos a constituir un síndrome ascítico edematoso

Disnea de grado variable

Fatigabilidad, astenia, anorexia, decaimiento.

Signos:

Ingurgitación yugular, dependiente del incremento de la presión venosa motivada por la restricción del llenado de las cavidades. Dicho signo puede estar ausente cuando hay depleción de volumen y suele manifestarse una vez que este se repone.

En algunos pacientes se observa un ascenso de la columna sanguínea venosa durante la inspiración. Este comportamiento anormal de la presión venosa se denomina pulso venoso paradójico o signo de Kussmaul, el cual puede observarse en hasta un 20% de los casos.

Comportamiento paradójico del pulso arterial. El pulso arterial normalmente disminuye su amplitud durante la inspiración, como consecuencia de la reducción de la presión intratorácica. Esta reducción es mínima y pasa inadvertida en las personas normales. En los pacientes con pericarditis constrictiva o con derrame pericárdico o con ambos, esta reducción se magnifica y cuando supera los 10 mm de mercurio se hace perceptible durante la palpación. Tal manifestación puede observarse en hasta un 20% de los casos.

Reflujo hepatoyugular, como resultado de la incapacidad de las cavidades derechas para adaptarse al incremento del retorno venoso.

Ruidos cardíacos: puede disminuir la intensidad del primero y segundo ruido. En el 50% de los casos aparece un ruido de alta frecuencia, que cronológicamente se ubica un poco antes del tercer ruido. Este ruido depende de las vibraciones originadas en el pericardio engrosado y rígido que trata de ser distendido durante la fase de llenado ventricular rápido, es de timbre seco y de alta frecuencia y se denomina *knock* pericárdico (1-4,17,24,38,45,55,56).

En algunas ocasiones se puede auscultar un frote pericárdico.

En los casos más avanzados pueden observarse hidrotórax, ascitis, edemas generalizados, astenia, anorexia, adinamia, hipotensión arterial, ictericia y caquexia (1,2,4,17,24,38,45,55,56). La hepatomegalia es frecuente, se percibe en más del 70% de los casos y su presencia puede sugerir erróneamente otros diagnósticos.

Los registros externos y las técnicas de imágenes son necesarios para formular el diagnóstico definitivo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

4.5.1 Electrocardiograma

El electrocardiograma suele ser anormal, pero los cambios son inespecíficos. Los hallazgos más frecuentes son la disminución del voltaje del QRS, con alteraciones en la onda P y modificaciones en la polaridad de las ondas T. Con cierta frecuencia se observa una fibrilación auricular y más raramente bloqueos auriculoventriculares, trastornos en la conducción intraventricular y ondas q patológicas (57,58).

4.5.2 Radiografía de tórax

En la radiografía (Rx) de tórax, la silueta cardíaca puede ser normal o bien estar aumentada. En casi un tercio de los pacientes pueden observarse calcificaciones en el pericardio, especialmente en la proyección de perfil. En más de la mitad de los casos puede observarse derrame pleural (1,2,17,24,25,38,39,43,54,56,59).

4.5.3 Ecocardiograma y Doppler cardíaco

Utilidad del ecocardiograma

El ecocardiograma y el Doppler cardíaco constituyen la herramienta diagnóstica inicial de elección en los pacientes con sospecha clínica de constricción; sus hallazgos son, por lo general, suficientes para establecer el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos (7,14,44,46,51,55,56,60,61).

El estudio se basa tanto en la valoración morfológica de las cavidades cardíacas y del pericardio, como también en los datos funcionales hemodinámicos que caracterizan la fisiología constrictiva.

Se han descrito diferentes manifestaciones ecocardiográficas. El diagnóstico se basa, entre otros, en el

hallazgo de congestión venosa sistémica, estimado a través de las características de la vena cava inferior; la presencia de movimiento anormal del *septum* interventricular; las modificaciones en la ecogenicidad y el espesor del pericardio, los cambios en la morfología de las cavidades cardíacas, el incremento en la variación respiratoria de los flujos transvalvulares y las alteraciones en la velocidad del desplazamiento longitudinal del anillo mitral (7,14,44,46,51,55,56,60,61).

Ecocardiograma modo M y bidimensional

El hallazgo característico en modo M es el movimiento abrupto posterior del *septum* interventricular en diástole temprana con la inspiración (llamado temblor o balanceo septal o muesca protodiastólica); el movimiento opuesto ocurre en la espiración. Este signo es muy sensible, pero poco específico, ya que puede observarse también en pacientes con fisiología restrictiva o en pacientes con antecedentes de cirugía cardíaca. La presencia de una muesca que persiste en espiración e inspiración, asociada a otros signos de constricción pericárdica, refuerza el diagnóstico.

La descripción morfológica de las características pericárdicas mediante ecocardiografía bidimensional ha sido ampliamente cuestionada debido a la dificultad que ofrece el pericardio para su valoración por ecocardiografía. De todos modos, la mejoría de la calidad de los equipos, con la aparición de la imagen armónica ha permitido una valoración más profunda sobre todo en pacientes con buena ventana acústica. Es así como actualmente es importante determinar las características pericárdicas tales como ecogenicidad, presencia de calcificación o líquido, trazos de fibrina, y determinar si el espesor pericárdico es mayor que lo normal. Estas características deben ser parte de la información global y no deben ser las determinantes del diagnóstico definitivo. Los datos de espesor parietal y la extensión de su afectación se pueden estimar con mayor precisión mediante una tomografía computarizada. La medición del espesor pericárdico por eco transesofágico es más precisa y tiene mejor correlación con los valores obtenidos por tomografía (56,60).

Otro dato asociado a la presencia de constricción pericárdica es una dilatación de la vena cava inferior y venas suprahepáticas con ausencia de colapso inspiratorio. El análisis por la vista subcostal y mediante modo M en la desembocadura de la vena cava inferior, en la aurícula derecha, permite establecer su comportamiento durante la respiración. En pacientes con constricción avanzada se apreciará una dilatación durante la inspiración.

La función sistólica del ventrículo izquierdo, evaluada mediante fracción de eyección, habitualmente es normal. Excepcionalmente, en casos de constricción grave con infiltración subepicárdica, la función sistólica puede estar afectada. Las aurículas suelen estar moderadamente dilatadas, aunque en menor magnitud que en las miocardiopatías restrictivas.

Doppler convencional

Los hallazgos hemodinámicos característicos de constricción deben estar presentes para formular el diagnóstico.

El llenado ventricular izquierdo presenta una onda E alta y un tiempo de desaceleración acortado (generalmente < 160 ms), una onda A de baja amplitud, con una relación E/A > 2 (60,61). Este patrón suele denominarse "restrictivo".

Las modificaciones en la velocidad de los flujos transvalvulares durante los movimientos respiratorios es característica de la constricción pericárdica. Se observa una reducción de la velocidad pico de la onda E mitral (habitualmente > 25%) y un aumento de la velocidad pico de la onda E tricuspídea (habitualmente > 50%), en el primer latido luego de la inspiración. El cálculo de la variación respiratoria puede realizarse mediante la siguiente fórmula: $(E_{\text{ESPIRACIÓN}} - I_{\text{INSPIRACIÓN}}) / E_{\text{ESPIRACIÓN}} \times 100$.

Sin embargo, debemos tener en cuenta que las variaciones respiratorias pueden no manifestarse claramente y pueden estar influidas por las condiciones de carga. La variación respiratoria de los flujos transvalvulares por Doppler tiene una sensibilidad y especificidad de 85 a 90% para el diagnóstico de pericarditis constrictiva (60).

En los pacientes con presión muy aumentada en la aurícula izquierda, la variación respiratoria puede estar ausente y ser causa de falsos negativos. En estos casos, la constricción puede ponerse en evidencia en la posición de Trendelenburg invertido (elevando la cabeza y descendiendo los miembros inferiores), o con el uso de diuréticos. De todas maneras, mediante la utilización del Doppler tisular puede ponerse en evidencia la fisiología constrictiva sin necesidad de estas maniobras (60,61).

Otro grupo de pacientes en los que la variación puede estar ausente son aquellos con compromiso mixto (constrictivo-restrictivo).

La presencia de fibrilación auricular complica la interpretación del Doppler, pero con registros más prolongados es posible demostrar en muchos casos la variación respiratoria.

En otras situaciones, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la disfunción grave del ventrículo derecho, pueden observarse variaciones significativas en la velocidad del flujo transmitral, en ausencia de constricción; sin embargo, a diferencia de la pericarditis constrictiva, la variación es más gradual y ocurre hacia el final de la inspiración y no en el primer latido de la inspiración (60).

Las características del flujo de las venas suprahepáticas tiene también un gran valor diagnóstico. Es típico

el predominio del componente diastólico con inversión en la espiración. Esto es análogo a lo que ocurre en el yugulograma, donde se evidencia un seno Y profundo. En algunos casos de marcada inversión, es posible obtener un patrón en W. Esto también es útil para diferenciar a los pacientes con miocardiopatía restrictiva, en los que el componente diastólico generalmente se invierte en la espiración.

El flujo diastólico en las venas pulmonares varía de manera pronunciada y en el mismo sentido que el flujo mitral (las ondas S y D aumentan en la espiración y disminuyen en la inspiración).

El tiempo de propagación del flujo mitral diastólico temprano en modo M color es normal o está aumentado (usualmente > 100 cm/s).

Doppler tisular

Los hallazgos del Doppler tisular son muy útiles para diferenciar la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva, y su utilización aumenta la sensibilidad en pacientes con hallazgos dudosos por 2D, modo M y Doppler pulsado convencional (60).

La relación E/E' no es elevada, como en otras situaciones en las cuales la presión en aurícula izquierda se encuentra aumentada; esto se denomina "annulus paradoxus" (63).

La onda E' del anillo mitral medial (septal) es mayor que la lateral, a la inversa de lo que sucede en sujetos normales y en aquellos con miocardiopatía restrictiva. Este hallazgo se conoce como "annulus reversus" (64,65).

Como siempre que se evalúa e interpreta el Doppler tisular del anillo mitral es necesario tener precaución en aquellos pacientes con calcificación extensa del anillo mitral, disfunción ventricular izquierda o alteraciones segmentarias de la motilidad (60).

En algunas oportunidades, los hallazgos ecocardiográficos no son concluyentes por lo que se hacen necesarios otros métodos diagnósticos como la tomografía computarizada y la resonancia magnética (62,69). En otras oportunidades, estos estudios son necesarios para evaluar la existencia de inflamación pericárdica y de compromiso miocárdico, o bien precisar con mayor exactitud las características anatómicas en caso de ser necesario un tratamiento quirúrgico (62,66-71).

El enfoque diagnóstico deberá además adaptarse teniendo en cuenta cada caso en particular y la disponibilidad de estos recursos. En algunas ocasiones será necesario realizar un estudio hemodinámico para confirmar el diagnóstico (62,66,67).

4.5.4 Tomografía computarizada de tórax

La tomografía computarizada de tórax es uno de los métodos más útiles para detectar el engrosamiento y la calcificación del pericardio (66-69).

El pericardio normal tiene entre 1 y 2 mm; en la pericarditis constrictiva, este grosor puede aumentar significativamente a 4 mm o más. Sin embargo, esto no sucede en todos los casos y en hasta un 30% de los pacientes el pericardio puede tener un grosor normal (3). La TC es además el método más sensible para detectar la existencia de calcificación, hecho que se observa en hasta un 50% de los casos. Los depósitos de calcio pueden ubicarse en cualquier lugar, pero habitualmente se localizan o predominan en las regiones donde abunda la grasa pericárdica, como por ejemplo el surco auriculoventricular. Otros datos que aporta la TC es el estrechamiento y deformación en forma de tubo del ventrículo derecho, con rectificación del *septum* interventricular, y otros hallazgos que sugieren restricción como la dilatación auricular derecha y de las venas cavas y suprahepáticas (69). El hallazgo de engrosamiento del pericardio con los signos de restricción es prácticamente diagnóstico y permite diferenciar la pericarditis constrictiva de las miocardiopatías con restricción del llenado, en las que el grosor del pericardio permanece normal. La localización del engrosamiento y la ubicación de los depósitos de calcio son útiles además para planificar la estrategia quirúrgica, especialmente en aquellos pacientes con cirugía previa (66-71). *Mediante este método se puede definir, además, la necesidad de una cinecoronariografía. La disminución o ausencia de la pulsatilidad de las estructuras adyacentes al corazón durante el ciclo cardíaco junto al hallazgo de engrosamiento pericárdico, sugiere fuertemente el diagnóstico de constricción pericárdica. La imposibilidad de observar la pared posterior del ventrículo izquierdo en la TC dinámica sugiere fibrosis miocárdica o atrofia y se asocia a una evolución posquirúrgica desfavorable. Si bien esta modalidad implica la utilización de energía radiante, permanece como indicación en aquellos pacientes en los que las imágenes ecográficas no son adecuadas o bien presentan contraindicaciones para la resonancia magnética (marcapasos, cardiodiosfibriladores, resincronizadores)* (62,69-72).

4.5.5 RESONANCIA MAGNÉTICA

Es la técnica más sensible para detectar el engrosamiento del pericardio, junto con la morfología y distribución del compromiso. Tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética (RM) son útiles para identificar la existencia de fibrosis y la eventual participación del miocardio subyacente. La RM, a diferencia de la TC, no expone al paciente a los efectos de la radiación ionizante y –debido a la diferencia de contraste que naturalmen-

te existe entre el pericardio, el miocardio y la grasa pericárdica— el uso de agentes de contraste puede no ser necesario. Sin embargo, la utilización de estos agentes permite una mejor delimitación de las cavidades y realza la imagen del pericardio cuando existe inflamación. La RM permite, además, poner en evidencia la existencia de lesiones focales, adherencias entre el pericardio y el miocardio, el balanceo o rebote del *septum* y la dilatación de las venas cavas, señal esta indirecta de restricción del llenado. Si bien la TC es superior a la RM para detectar la calcificación, la RM permite diferenciar con mayor precisión un derrame pericárdico leve, de un engrosamiento del pericardio (73-75). Mediante las secuencias de contraste de fases es posible evaluar los flujos transvalvulares, las venas: las cavas, las pulmonares y las suprahepáticas, de manera similar al Doppler. Por estas razones, la RM es en muchas oportunidades el recurso diagnóstico de elección para la evaluación de los pacientes con sospecha clínica de constricción pericárdica, cuando el ecocardiograma no es diagnóstico (66,67). El realce del pericardio mediante el uso de gadolinio permite, además, poner en evidencia la proliferación fibroblástica, la existencia de inflamación, el engrosamiento y la formación de neovasos (75,76). Si bien la existencia de realce no es un hecho universal en la pericarditis constrictiva, su presencia podría servir como predictor de reversibilidad a la hora de decidir el tratamiento con agentes antiinflamatorios (77). Como ya se ha mencionado, un engrosamiento del pericardio mayor de 4 mm en un contexto clínico adecuado es un fuerte elemento a favor del diagnóstico, y, en este sentido, la RM permite diferenciar la pericarditis constrictiva de las miocardiopatías que cursan con restricción, con una precisión superior al 90%, cuando se utiliza el grosor mayor de 4 mm como parámetro de corte.

Sin embargo, es necesario recalcar que el diagnóstico de restricción sigue siendo clínico, y los métodos complementarios de diagnóstico (eco-Doppler, RM) aportan datos anatómicos y fisiopatológicos que en muchos casos permiten confirmar el diagnóstico (62-67,78-81).

4.5.6 Hemodinamia

En algunos casos, la combinación de métodos de imágenes no es suficiente para realizar el diagnóstico, o bien es necesario precisar la anatomía coronaria, por lo que se hace necesario recurrir al estudio hemodinámico. Esto sucede con mayor frecuencia en los pacientes con antecedentes de radiación o cirugía cardíaca, quienes pueden tener un compromiso mixto (pericárdico, miocárdico o valvular o de las tres clases) que dificulta la interpretación de los exámenes complementarios. Al mismo tiempo, en los varones mayores de 35 años y en las mujeres mayores de 45 o en aquellos con pericarditis posradioterapia, es necesario conocer la anatomía coronaria, para lo cual se debe realizar una cinecoronariografía. El hallazgo hemodinámico más característico es la elevación de las presiones de llenado derechas (telediastólica de ventrículo derecho y presión media de aurícula derecha por encima de 8 mm Hg), las cuales alcanzan valores muy parecidos a las presiones de llenado de las cavidades izquierdas (82,83). Las diferencias deben ser menores de 5 mm Hg. La curva de presión de llenado ventricular adquiere una forma bastante característica en “dip y plateau” o graficando el signo de la raíz cuadrada (83-86). El volumen minuto está disminuido y las presiones de llenado, elevadas. En algunas ocasiones y especialmente en los pacientes con contracción del volumen intravascular, es conveniente descartar la existencia de una constricción, mediante la infusión de solución fisiológica (500 mL en forma rápida). Sin embargo, debemos tener en cuenta que, en algunos casos, los hallazgos hemodinámicos tanto en la constricción como en la restricción pueden ser muy similares. En esta situación, los cambios operados en el llenado ventricular izquierdo y derecho durante los movimientos respiratorios a veces permiten diferenciar ambos procesos. Así, en la pericarditis constrictiva, durante la inspiración disminuye el llenado del ventrículo izquierdo (VI) y la presión sistólica cae. Por el contrario, como consecuencia de la disminución de la presión intratorácica, disminuye la presión capilar pulmonar y presumiblemente la presión en la aurícula izquierda, mientras la presión en el ventrículo izquierdo no se modifica, debido a la coraza pericárdica, y, como consecuencia de la interacción ventricular, el llenado del ventrículo derecho aumenta. Estos cambios no se observan en las miocardiopatías restrictivas, en las cuales las presiones ventriculares son concordantes durante todo el ciclo respiratorio (87).

4.5.7 Pericardiocentesis

La pericardiocentesis está indicada cuando existe derrame pericárdico y signos de constricción. En esta situación, los síntomas pueden depender del derrame o de la existencia de una pericarditis constrictiva (pericarditis efusoconstrictiva). La pericardiocentesis puede corregir la situación o bien atenuar transitoriamente los síntomas, en cuyo caso deberá procederse a la pericardiectomía (9,19,24,29,37-42,44).

4.5.8 Biopsia de miocardio y de pericardio

La biopsia endomiocárdica o la pericárdica o ambas pueden ser de utilidad en algunas ocasiones para determinar la causa de los síntomas, cuando los estudios complementarios no permiten establecer el diagnóstico (85,88,89).

4.5.9 Péptido natriurético cerebral (BNP)

El péptido natriurético cerebral es secretado fundamentalmente por los ventrículos en respuesta a la distensión o disfunción miocárdica (90,91). En consecuencia, sus niveles están aumentados en la insuficiencia cardíaca ya

sea por disfunción sistólica o diastólica (92,93). En la pericarditis constrictiva (PC), el miocardio es básicamente normal y su distensión es impedida por la rigidez del pericardio, a diferencia de lo que ocurre en las miocardiopatías restrictivas. Teniendo en cuenta estas diferencias, los niveles de BNP deberían ser normales en la pericarditis constrictiva y elevados en las miocardiopatías que cursan con restricción. Por lo tanto, el análisis de este biomarcador podría ser de utilidad a la hora de efectuar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. Un estudio preliminar efectuado en 11 pacientes con fisiología restrictiva pareció confirmar estas presunciones al encontrar que, en los los pacientes con percarditis constrictiva, los niveles de BNP eran casi normales, mientras que estaban elevados en los pacientes con miocardiopatía restrictiva (94). Sin embargo, algunos estudios efectuados *a posteriori* mostraron una considerable superposición entre los valores de BNP en ambas situaciones (95,96) y, en un análisis comparativo entre el Doppler tisular y el BNP, el Doppler tisular fue sensiblemente más útil (97). Por lo tanto, creemos que es aún prematuro efectuar recomendaciones definitivas al respecto.

4.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los signos y síntomas que caracterizan a la pericarditis constrictiva son comunes a una serie de procesos, entre los cuales debemos distinguir los siguientes:

- Miocardiopatías que cursan con restricción
- Taponamiento pericárdico
- Síndromes ascítico-edematosos
 - Cirrosis hepática
 - Síndrome nefrótico
 - Insuficiencia cardíaca
- Carcinoma de ovario

4.6.1 Miocardiopatías restrictivas

Este es uno de los diagnósticos diferenciales más importantes que debemos plantearnos pues los síntomas y signos son muy similares. La presión de fin de diástole está aumentada en ambos procesos y ello origina las manifestaciones de congestión que les son comunes. Habitualmente, el paciente con pericarditis constrictiva tiene algún antecedente, pues ya ha sido sometido a un procedimiento de cirugía cardíaca, o ha recibido terapia radiante sobre el tórax, o padece una enfermedad del tejido conectivo o bien ha tenido ya una pericarditis. Por el contrario, en los pacientes con miocardiopatía restrictiva, es más común el antecedente de una enfermedad predisponente tal como la diabetes, la amiloidosis, la hemocromatosis o la endomiocardiofibrosis. Si bien en la miocardiopatía restrictiva el pericardio es normal y por lo tanto no se ausculta frote, el *knock* pericárdico puede confundirse con un tercer ruido, por lo que el diagnóstico diferencial habitualmente se hace con el auxilio de otros métodos complementarios.

La Rx de tórax en la pericarditis constrictiva puede mostrar calcificación del pericardio, hecho que no se observa en las miocardiopatías.

En el ecocardiograma puede verse un aumento del grosor del pericardio con derrame o sin él, mientras que en las miocardiopatías restrictivas se observa un aumento del grosor y cambios en la textura del miocardio con dilatación de las aurículas.

En el Doppler se observa un incremento de la velocidad del flujo de llenado durante la inspiración en la pericarditis, que no se ve en las miocardiopatías. En la pericarditis, el flujo hepático se aleja durante espiración (flujo reverso), mientras que en las miocardiopatías lo hace durante la inspiración (87,97,98).

En el Doppler tisular, la velocidad inicial a nivel del anillo mitral disminuye a menos de 8 cm/s en las miocardiopatías, mientras que en la pericarditis constrictiva es mayor (60-65).

En el registro hemodinámico, en la pericarditis, las presiones son similares en ambas aurículas, mientras que en las miocardiopatías restrictivas la presión en la aurícula izquierda suele ser mayor. En ambos trastornos, el *plateau* de la curva de presión ventricular suele ser similar. En casos dudosos puede ser necesario recurrir a la biopsia pericárdica o endomiocárdica (85,88,89).

Taponamiento pericárdico

Si bien la presentación clínica suele ser similar, los exámenes complementarios permiten diferenciar estos procesos con facilidad. En la Rx de tórax, la silueta cardíaca muestra la típica imagen en botellón y en el ecocardiograma se ve claramente la presencia de líquido en la cavidad pericárdica.

4.6.2 Síndromes ascítico-edematosos

- Cirrosis hepática: en la cirrosis hepática avanzada, el incremento de la presión portal y la hipoproteïnemia

resultante de la disminución en la síntesis son la causa de los edemas generalizados y la ascitis que se observan en estos pacientes. Sin embargo, la presión venosa y el examen cardiovascular son normales.

- Síndrome nefrótico: en esta situación, la pérdida de proteínas por orina determina una disminución en la presión oncótica y, en consecuencia, edemas generalizados. En este caso los edemas suelen ser matutinos y, como en la cirrosis hepática, tanto el pulso venoso como el examen cardiovascular son normales.
- Insuficiencia cardíaca: en la insuficiencia cardíaca, la presión venosa está aumentada y las yugulares están ingurgitadas, pero la presión venosa disminuye durante la inspiración. Pueden auscultarse un cuarto ruido y un tercer ruido de tonalidad diferente (más grave) que el knock pericárdico y ligeramente más tardío. En algunos casos se auscultan ambos configurando un galope de suma. A veces se auscultan también soplos según cuál sea la causa. En la Rx de tórax, la silueta cardíaca puede ser de tamaño normal aunque con frecuencia está aumentada y, en el eco-Doppler, los hallazgos son netamente diferentes.

4.6.3 Carcinoma de ovario (Tabla 1)

En el carcinoma de ovario puede haber ascitis y más raramente edemas generalizados. El pulso y la presión venosa son normales y el examen cardiovascular también lo es.

4.7 TRATAMIENTO

En la mayor parte de los casos, la cirugía es el único tratamiento capaz de resolver en forma definitiva la constricción pericárdica. Sin embargo, en algunas ocasiones los pacientes pueden evolucionar favorablemente en forma espontánea o con el tratamiento médico. Las tasas de mortalidad a los 30 días con el tratamiento quirúrgico oscilan entre el 4 y el 10%, dependiendo fundamentalmente de la etiología, de la existencia de comorbilidades y del grado de repercusión funcional (3,4,20-22,31,55,56,99-101).

Factores pronósticos

- Pericarditis constrictiva idiopática o pospericarditis:

Es la que presenta mejor evolución con el tratamiento quirúrgico, y al mismo tiempo es la de mayor supervivencia y menor recurrencia (4,20,22,99). Algunos pacientes pueden responder al tratamiento médico (77).
- Pericarditis constrictiva posquirúrgica:

Los pacientes que padecen pericarditis constrictiva secundaria a cirugía cardíaca previa, por lo general tienen mayor edad, mayor prevalencia de enfermedad coronaria, disfunción ventricular o enfermedad valvular asociada o ambas. Al mismo tiempo suelen padecer otras comorbilidades crónicas como la diabetes, la enfermedad pulmonar o la insuficiencia renal y, en consecuencia, su pronóstico es algo peor que el grupo anterior (4,20-22,99).
- Pericarditis constrictiva posradioterapia:

Es la que tiene peor evolución, a pesar de que los pacientes son más jóvenes y generalmente no presentan enfermedad cardiovascular asociada. En este caso, el pronóstico desfavorable se debe probablemente a la concurrencia de otros factores tales como la afectación de las arterias coronarias, de las estructuras valvulares y aun del miocardio, todo lo cual condiciona y ensombrece el pronóstico. Al mismo tiempo, la fibrosis mediastinal resultante modifica los resguardos anatómicos, hace que el procedimiento quirúrgico sea más laborioso y prolongado, aumenta el tiempo de circulación extracorpórea, limita la extensión de la resección y todo ello incrementa a su vez el riesgo de complicaciones y de constricción residual (4,20-22,99). En los últimos años se ha observado una disminución en la frecuencia de pericarditis posradiante, como consecuencia de una mayor protección de las estructuras adyacentes y de la utilización de protocolos con radiación más focalizada.
- Otros factores pronósticos

En un estudio reciente que involucró a 98 pacientes con diagnóstico de PC sometidos a pericardiectomía durante el período 1995-2010 (22), la mortalidad global a 30 días fue del 7,1%. La resección del pericardio fue total en el 96% de los pacientes y, en el 95%, la vía de abordaje fue la incisión mediana esternal. Las etiologías más frecuentes fueron la idiopática (48%), la posquirúrgica (33%) y la posradiación (19%). La supervivencia al año fue significativamente menor en los pacientes con PC posradiación (56% versus 91% en la idiopática y 87% en la posquirúrgica). Lo mismo se observó en el seguimiento a 10 años (11% versus 66% y 56%, respectivamente). Otros predictores de mala evolución fueron la hipoalbuminemia (estaría relacionada con un peor estado clínico general) y la hiperbilirrubinemia (mayor compromiso hepático secundario a mayor gravedad de la insuficiencia cardíaca) (22).

En otra de las series informadas en la última década, con 163 pacientes operados entre los años 1977 y 2000 en la Cleveland Clinic (20), la mortalidad a 30 días fue del 6%. Las etiologías más frecuentes fueron la idiopática (45%), la posquirúrgica (37%) y la posradiación (9%). La supervivencia a 7 años fue del 88% en las formas

idiopáticas, del 66% en las posquirúrgicas y del 27% en las posradiación. Los predictores independientes de mortalidad fueron:

- Radiación torácica previa
 - Insuficiencia renal
 - Hipertensión pulmonar
 - Disfunción sistólica de VI
 - Hiponatremia
 - Edad avanzada

En el 73% de los casos se pudo realizar una pericardiectomía total y, en el 90%, la vía de abordaje fue la incisión mediana paraesternal. La presencia de calcificación en el pericardio se observó en el 31% de los casos y no tuvo implicaciones en el pronóstico (20).

En otro estudio que incluyó a 135 pacientes, tratados quirúrgicamente entre 1985 y 1995 en la Clínica Mayo, la mortalidad a 30 días fue del 6%. Las etiologías más frecuentes fueron: la idiopática en el 33%, la posquirúrgica en el 18%, la pospericarditis en el 16% y la posradiante en el 13%. La pericardiectomía fue total en el 89%. La supervivencia a 5 y 10 años fue del 71% y 52%, respectivamente. Los predictores de mortalidad fueron: la edad, la radiación previa, la clase funcional IV y la concentración de sodio en plasma (4).

Un estudio realizado en Irán, en 45 pacientes operados entre 1994-2006, observó una mortalidad total del 4,4%. Los pacientes eran más jóvenes y las etiologías más frecuentes fueron la idiopática (60%), la tuberculosa (22%) y la posquirúrgica (4%). El abordaje más frecuente fue la esternotomía (90%) y, en un 20% de los casos, requirió *bypass* cardiopulmonar. Casi todos los pacientes mejoraron notablemente la clase funcional a los 3 meses de la cirugía (99).

En otro estudio efectuado en la India, que incluyó a 395 pacientes sensiblemente más jóvenes (25+-13 años), tratados entre 1985 y 2004, en los que la etiología en más del 80% de los casos fue la tuberculosis, los autores analizaron las diferencias evolutivas entre la pericardiectomía total realizada en el 85% de los pacientes y la parcial en el 15% restante. La exéresis total se asoció a una menor mortalidad a 30 días (6,2% vs. 15,8%, $p = 0,02$), menor incidencia de síndrome de bajo gasto posquirúrgico inmediato, menor tiempo de hospitalización, una mejor y más rápida recuperación de la clase funcional y una mayor supervivencia alejada a los 17 años (83% vs. 74%, $p = 0,004$). Los predictores independientes de mortalidad en esta población tan particular fueron la presión en aurícula derecha mayor de 24 mm Hg, la hiperbilirrubinemia, la existencia de disfunción renal, la presencia de fibrilación auricular, la calcificación pericárdica, la toracotomía anterolateral y la exéresis parcial. Entre los pacientes que murieron por bajo gasto, la autopsia reveló fibrosis y atrofia miocárdica (100).

En un informe reciente que toma como referencia la base de datos de los procedimientos de cirugía cardiovascular realizados en Japón, se analizaron todas las pericardiectomías aisladas llevadas a cabo entre 2008 y 2012. Se estudiaron en total 346 pacientes y, si bien no fue comunicada la etiología, la mortalidad intrahospitalaria fue del 10% y la morbimortalidad del 15% (accidente cardiovascular [ACV], reoperación por sangrado, asistencia respiratoria mecánica [ARM] por más de 24 horas, insuficiencia renal con diálisis o mediastinitis). Los predictores independientes de morbimortalidad fueron la existencia de enfermedad pulmonar crónica, la insuficiencia renal, la clase funcional IV, la cirugía cardíaca previa y la utilización de circulación extracorpórea (101).

En términos generales, puede inferirse que los pacientes que más se benefician con el tratamiento quirúrgico son:

- los que padecen una pericarditis constrictiva idiopática o secundaria a una pericarditis previa
- los que se encuentran en clase funcional II/III
- los que no tienen comorbilidades significativas.

Al mismo tiempo, los pacientes que menos se benefician con la cirugía son:

- los que padecen una pericarditis constrictiva secundaria al uso de tratamiento radiante
- los que padecen insuficiencia cardíaca avanzada
- los que tienen comorbilidades graves (insuficiencia renal, cirrosis hepática, caquexia cardíaca, síndrome de bajo gasto) (20).

Recurrencia de los síntomas

En algunos casos, los síntomas pueden recurrir; la recurrencia es mayor cuando la resección es parcial (20% de recurrencia), con respecto a cuando es total (4% de recurrencia) (100).

En un estudio realizado entre 1985 y 1995 en la Clínica Mayo en 58 pacientes intervenidos quirúrgicamente, las etiologías más frecuentes fueron: pericarditis previa (33%), posquirúrgica (14%) y posradiación (14%). En el 90% de los casos, la pericardiectomía fue total y en el resto, parcial. En la evaluación ecocardiográfica realizada antes de los 3 meses se observó que el 60% de los pacientes tenía una función diastólica anormal (patrón constrictivo o restrictivo). En la evaluación alejada, el 43% de los pacientes continuaba con función diastólica anormal, existiendo una correlación significativa con la clase funcional. El diámetro ventricular aumentó en forma significativa, aun cuando la función sistólica permaneció estable. El mecanismo por el cual no se evidencia mejoría

o es lenta no está del todo aclarado y, al respecto, podrían intervenir varios factores tales como la decorticación incompleta, la atrofia miocárdica resultante de la compresión prolongada, la fibrosis miocárdica por penetración subepicárdica, el compromiso de los vasos coronarios, la perfusión subendocárdica deficiente por compresión diastólica del flujo, la asociación de enfermedad coronaria, la afectación miocárdica secundaria a la radiación o bien el daño inmunológico del miocardio (4,100,102).

La recuperación más lenta o incompleta de la función se ha observado con mayor frecuencia en los pacientes con evolución prolongada, en los que la decorticación fue incompleta y en aquellos que habían sido sometidos a terapia radiante (4,101,103).

Tratamiento según forma clínica

Pericarditis constrictiva transitoria

En una proporción significativa de los pacientes que presentan constricción pericárdica, los síntomas se resuelven en forma espontánea o con el tratamiento médico en el transcurso de algunos meses. Indudablemente estos pacientes, que en las diferentes series representan entre un 10 y un 20% de los casos, plantean un desafío para el cardiólogo y el cirujano cardiovascular a la hora de planificar la terapéutica (9,33,35,42). El reconocimiento de esta situación adquiere una notable importancia ya que evitaría la realización de una pericardiectomía innecesaria con los riesgos inherentes. Esta forma de evolución suele observarse con mayor frecuencia en las pericarditis constrictivas idiopáticas o secundarias a pericarditis viral y con menor frecuencia en las posquirúrgicas. Ocasionalmente se ha informado también en pacientes con enfermedades autoinmunitarias, pericarditis purulenta y tratamiento quimioterápico. Por el contrario, no se han comunicado casos asociados a terapia radiante.

La resonancia magnética podría ser de utilidad para identificar a estos pacientes. Así, en una investigación reciente de 29 pacientes con síntomas de constricción, que presentaban realce pericárdico tardío luego de la administración de gadolinio, el 50% respondió en forma favorable al tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroides (AINE), corticoides, colchicina o inmunosupresores. En este estudio, la existencia de realce tardío con grosor pericárdico ≥ 3 mm presentaba una sensibilidad y especificidad del 86% y 80%, respectivamente, para predecir la reversibilidad de los síntomas (77). Los niveles de proteína C reactiva, eritrosedimentación y recuento de glóbulos blancos en estos pacientes fueron al mismo tiempo mayores que los observados en el grupo que evolucionó a la constricción persistente.

Estos hallazgos sugieren que los signos de constricción en algunos casos pueden depender de la inflamación pericárdica y pueden responder al tratamiento antiinflamatorio; por lo tanto, sería razonable instrumentar el tratamiento médico con fármacos antiinflamatorios durante al menos tres meses, en aquellos pacientes de reciente diagnóstico que permanecen estables (6-9,34).

No obstante, estos resultados son preliminares y deben ser confirmados en otros estudios.

Pericarditis constrictiva crónica

La cirugía es el único tratamiento capaz de resolver en forma definitiva la constricción crónica. Si bien en las últimas décadas se ha observado una disminución de la morbimortalidad en comparación con registros históricos, esta aún permanece elevada. Los últimos estudios evidencian una tasa de mortalidad a los 30 días de entre el 4 y el 10%; sin embargo, debemos tener en cuenta que muchos de esos estudios son realizados en centros con alto volumen quirúrgico (4,20-22,101-104).

La mayor parte de los pacientes intervenidos quirúrgicamente presentan una mejoría significativa de su clase funcional, aunque una proporción no despreciable lo hace en forma lenta y a veces parcial. La mortalidad, como se ha dicho, está fuertemente influenciada por las características de la población analizada, dependiendo entonces de la etiología, de la existencia de comorbilidades y del grado de repercusión funcional.

Pericarditis efusoconstrictiva

En esta variedad, la pericardiocentesis puede producir un alivio temporario de los síntomas, aunque la situación puede no revertir completamente (36). En la pericarditis efusoconstrictiva, la constricción se produce a expensas principalmente del pericardio visceral. En consecuencia, cuando el paciente no mejora luego de la pericardiocentesis, es necesario proceder a la pericardiectomía. En estos casos, la resección del pericardio visceral suele ser dificultosa, por lo cual es conveniente realizarla en centros con experiencia (42).

Pericarditis localizada

En estos casos, la constricción está localizada y afecta a una o más cámaras cardíacas, o bien a determinadas regiones del miocardio. Puede resolverse mediante intervenciones limitadas (13). Find all citations by this author (default).

Pericarditis oculta

Esta variante es muy poco frecuente y para algunos su existencia es controvertida.

Tabla 2. Tratamiento de la pericarditis constrictiva

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda el uso discrecional de diuréticos a efectos de disminuir la presión venosa, los edemas y aliviar los síntomas	I	C
– Se recomienda mantener o iniciar el tratamiento médico (diuréticos, antiinflamatorios, corticoides, inmunosupresores) durante al menos 3 meses, antes de indicar el tratamiento quirúrgico, siempre y cuando las condiciones clínicas del paciente lo permitan, con el fin de pesquisar y tratar la PC transitoria	I	B
– Se recomienda el tratamiento médico en aquellos pacientes oligosintomáticos o con síntomas leves y riesgo quirúrgico elevado	I	C
– Se recomienda el tratamiento quirúrgico mediante pericardiectomía total en los pacientes con PC que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico	I	B
– Se recomienda la realización de pericardiectomía total (porción anterior entre los dos nervios frénicos y pericardio diafragmático) a efectos de reducir el riesgo de recurrencia de los síntomas	I	B
– Se recomienda el análisis y la valoración de los factores de riesgo pronósticos, a la hora de indicar el tratamiento quirúrgico, especialmente en aquellos pacientes en los que el pronóstico es desfavorable (PC posradiación, insuficiencia renal crónica avanzada, disfunción miocárdica, insuficiencia cardíaca avanzada, insuficiencia hepática avanzada)	I	C

4.8 BIBLIOGRAFÍA

- Ling LH, Oh JK, Breen JF, et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med* 2000;132(6):444-50.
- White PD. Chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1951;4(2):288-94.
- Talreja DR, Edwards WD, Danielson GR, Scahaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003;108:1852-7
- Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Constrictive pericarditis in the modern era. Evolving clinical spectrum and impacts on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999;100:1380-6.
- Tom CW, Oh JK. Images in cardiovascular medicine: a case of transient constrictive pericarditis. *Circulation* 2005;111:364.
- Allaria A, Michelli D, Capelli H, Berri G, Gutiérrez D. Transient cardiac constriction following purulent pericarditis. *Eur J Pediatr* 1992;152:250-1.
- Oh JK, Hatle LK, Mulvagh SL, Tajik AL. Transient constrictive pericarditis: diagnosis by two-dimensional Doppler echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1993;68:1158-64.
- Woods T, Vidarsson B, Mosher D, Stein JH. Transient effusive-constrictive pericarditis due to chemotherapy. *Clin Cardiol* 1999;22:316-8.
- Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:271-5.
- Bush CA, Stang JM, Wooley CF, Kilman JW. Occult constrictive pericardial disease. Diagnosis by rapid volume expansion and correction by pericardiectomy. *Circulation* 1977;56:924-30.
- Ben-Horin S, Portnoy O, Pauzner R, Livneh A. Localized pericardial inflammation in systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 2004;22(4):483-4.
- Vallance PJ, Gray HH, Oldershaw PJ. Diagnostic features of localised pericardial constriction. *Int J Cardiol* 1988;20(3):416-9.
- Hamdulay ZA, Find all citations by this author (default). Or Kumar P, Find all citations by this author (default). Or Ali M, Find all citations by this author (default). Or Bhojraj SS, Find all citations by this author (default). Or Jain SB, Patwardhan AM. Localized pericardial constriction resulting in a “dumbbell” heart. *The Annals of Thoracic Surgery* 2007, 83(6):2222-24.
- Thomas WJ, Steiman DM, Kovach JA, Vernalis MN. Doppler echocardiography and hemodynamic findings in localized pericardial constriction. *Am Heart* 1996;131:599-603.
- Blaha MJ, Panjra G, Chacko M, Schulman SP. Localized Calcific Constrictive Pericarditis Masquerading as a Basal Aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:e65.
- Gautam MP, Gautam S, Sogunuru G, Subramanyam G. Constrictive pericarditis with a calcified pericardial band at the level of left ventricle causing mid-ventricular obstruction. *BMJ Case Reports* 2012:4743.
- Shabetai R. Constrictive pericarditis. In: Shabetai R (ed). *The Pericardium*. New York, NY: Grune & Stratton; 1981.
- Hancock EW. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1980;100:917-23.
- Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987;113:354.
- Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, et al Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(8):1445.
- Szabó G, Schmack B, Bulut C, Soós P, Weymann A, Stadtfeld S, et al. Constrictive pericarditis: risks, aetiologies and outcomes after total pericardiectomy: 24 years of experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;44(6):1023-8.
- George TJ, Arnaoutakis GJ, Beaty CA, Kilic A, Baumgartner WA, Conte JV. Contemporary etiologies, risk factors, and outcomes after

- pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 2012;94(2):445-51.
23. Sagristà-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, et al. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000;109(2):95-101.
 24. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004;363(9410):717-27.
 25. White PD. Chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1951;4(2):288-94.
 26. Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988;11(4):724-8.
 27. 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.
 28. Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623-30.
 29. Sagristà-Sauleda J, Ángel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341:2054-9.
 30. Sagristà-Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: a twenty year experience in a General Hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1661-5.
 31. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, Danielson GK, Orszulak TA, Puga FJ, et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:340-50.
 32. Sagristà-Sauleda J. Pericardial constriction: uncommon patterns. *Heart* 2004;90:257-8.
 33. Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Ángel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol* 1987;59(9):961-6.
 34. Tom CW, Oh JK. Images in cardiovascular medicine: a case of transient constrictive pericarditis. *Circulation* 2005;111:364.
 35. Merce J, Ramírez-Montesinos R, Sans-Roselló J, Magarolas A. Transient cardiac constriction with severe heart failure. *Revista Española de Cardiología* 2008;61:985-7.
 36. Sagristà-Sauleda J, Ángel J, Sánchez A, et al. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350:469-75.
 37. Killian DM, Furiasse JG, Scanlon PJ. Constrictive pericarditis after cardiac surgery. *Am Heart J* 1989;118:563-8.
 38. Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2004;29(9):503-67.
 39. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113(12):1622-32.
 40. Hoit BD. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation* 2002;105(25):2939-42.
 41. Spodick DH, Kumar S. Subacute constrictive pericarditis with cardiac tamponade. *Dis Chest* 1968;54(1):62-6.
 42. Hancock EW. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350(5):435-7.
 43. Rafailidis PI, Prapas SN, Kasiakou SK, Costeas XF, Falagas ME. Effusive-constrictive calcific pericarditis associated with *Streptococcus salivarius*. Case report and review of the literature. *Cardiol Rev* 2005;13(3):113-7.
 44. Zagol B, Minderman D, Munir A, D'Cruz I. Effusive constrictive pericarditis: 2D, 3D echocardiography and MRI imaging. *Echocardiography* 2007;24(10):1110-4.
 45. Akhter MW, Nuño IN, Rahimtoola SH. Constrictive pericarditis masquerading as chronic idiopathic pleural effusion: importance of physical examination. *Am J Med* 2006;119(7):e1-4.
 46. Ha JW, Lee JD, Ko YG, Yun M, Rim SJ, Chung N. Images in cardiovascular medicine. Assessment of pericardial inflammation in a patient with tuberculous effusive constrictive pericarditis with 18F-2-deoxyglucose positron emission tomography. *Circulation* 2006;113(1):e4-5.
 47. Park GM, Lee JY, Kim YG, Boo SJ, Song JM, Kang DH, et al. Recurrent postoperative effusive-constrictive pericarditis associated with steroid discontinuation. *J Cardiovasc Ultrasound* 2009;17(3):102-5.
 48. Lee JD, Ko YG, Yun M, Rim SJ, Chung N. Images in cardiovascular medicine. Assessment of pericardial inflammation in a patient with tuberculous effusive constrictive pericarditis with 18F-2-deoxyglucose positron emission tomography. *Circulation* 2006;113(1):e4-5.
 49. Hugo-Hamman CT, Scher H, De Moor MM. Tuberculous pericarditis in children: a review of 44 cases. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13:13.
 50. Vallance PJ, Gray HH, Oldershaw PJ. Diagnostic features of localised pericardial constriction. *Int J Cardiol* 1988;20(3):416-9.
 51. Thomas WJ. Affiliations Reprint requests: William J. Thomas, MD, Cardiology Service-4A, Walter Reed Army Medical Center, Washington, DC 20307-5001. Steiman DM, Kovach JA, Vernalis MN. Doppler echocardiography and hemodynamic findings in localized pericardial constriction. *Am Heart J* 1996;131:599-603.
 52. Blaha MJ, Panjraht G, Chacko M, Schulman SP. Localized Calcific Constrictive Pericarditis Masquerading as a Basal Aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:e65.
 53. Gautam MP, Gautam S, Sogunuru G, Subramanyam G. Constrictive pericarditis with a calcified pericardial band at the level of left ventricle causing mid-ventricular obstruction. *BMJ Case Reports* 2012: 4743.
 54. Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, et al. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(3):502-10.
 55. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010;85(6):572-93.
 56. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases, The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2015;36(42):2921-64.
 57. Hull E. The electrocardiogram in pericarditis. *Amer J Cardiol* 1961; 7:21.
 58. Avgoustakis D, Lazarides D, Aihanasiades D, Michaelides G. The Electrocardiogram in Constrictive Pericarditis before and after Radical Pericardiectomy. *Chest* 1970; 57:460-67.
 59. Cavendish JJ, Linz PE. Constrictive pericarditis from a severely calcified pericardium. *Circulation* 2005;112: e137-e139. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113:1622-32.
 60. Dal-Bianco JP, Sengupta PP, Mookadam F, et al. Role of Echocardiography in the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:24-33.
 61. Rajagopalan N, García MJ, Rodríguez L, et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 87:86.
 62. Klein AL, Abbara S, Agler DA, et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular

Imaging of Patients with Pericardial Disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:965-1012.

63. Ha JW, Oh JK, Ling LH, et al. Annulus paradoxus: transmitral flow velocity to mitral annular velocity ratio is inversely proportional to pulmonary capillary wedge pressure in patients with constrictive pericarditis. *Circulation* 2001; 104:976.
64. Reuss CS, Wilansky SM, Lester SJ, et al. Using mitral "annulus reversus" to diagnose constrictive pericarditis. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:372-5.
65. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, et al. Accuracy and pitfalls of early diastolic motion of the mitral annulus for diagnosing constrictive pericarditis by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 2004;93:886-90.
66. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW, Desai MY, Klein A. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:333-43.
67. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:650-60.
68. Isner JM, Carter BL, Bankoff MS, et al. Computed tomography in the diagnosis of pericardial heart disease. *Ann Intern Med* 1982;97:473-9.
69. Rajiah P, Kanne JP. Computed tomography of the pericardium and pericardial disease. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2010;4:3-18.
70. Y To AC, Schoenhagen P, Desai MY. Role of tomographic imaging in preoperative planning and postoperative assessment in cardiovascular surgery. *Heart* 2013;99:1048-60. AT: verificar datos.
71. Kamdar AR, Meadows TA, Roselli EE, Gorodeski EZ, Curtin RJ, Sabik JF, Schoenhagen P, White RD, Lytle BW, Flamm SD, Desai MY. Multidetector computed tomographic angiography in planning of reoperative cardiothoracic surgery. *Ann Thorac Surg* 2008; 85:1239-45.
72. Schoenhagen P, Thompson CM, Halliburton SS. Low-dose cardiovascular computed tomography: where are the limits? *Curr Cardiol Rep* 2012;14:17-23.
73. Young PM, Glockner JF, Williamson EE, Morris MF, Araoz PA, Julsrud PR, et al. MR imaging findings in 76 consecutive surgically proven cases of pericardial disease with CT and pathologic correlation. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012;28:1099-109.
74. Francone M, Carbone I, Agati L, Bucciarelli Ducci C, Mangia M, Iacucci I, et al. Utility of T2-weighted short-tau inversion recovery (STIR) sequences in cardiac MRI: an overview of clinical applications in ischaemic and non-ischaemic heart disease. *Radiol Med* 2011;116:32-46.
75. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeken EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol* 2006;16:569-74.
76. Zurick AO, Bolen MA, Kwon DH, Tan CD, Popovic ZB, Rajeswaran J, et 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.
77. Feng D, Glockner J, Kim K, Martínez M, Syed IS, Araoz P, et al. 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.
78. Thavendiranathan P, Verhaert D, Walls MC, Bender JA, Rajagopalan S, Chung YC, et al. Simultaneous right and left heart real-time, free-breathing CMR flow quantification identifies constrictive physiology. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5:15-24.
79. Giorgi B, Mollet NR, Dymarkowski S, Rademakers FE, Bogaert J. Clinically suspected constrictive pericarditis: MR imaging assessment of ventricular septal motion and configuration in patients and healthy subjects. *Radiology* 2003;228:417-24.
80. 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.
81. Oh JK, Chang SA, Choe YH, Young PM. CMR imaging for diastolic hemodynamic assessment fantasy or reality? *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5:25-7.
82. Tyberg TI, Goodyer AV, Hurst VW 3rd, et al. Left ventricular filling in differentiating restrictive amyloid cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1981; 47:791.
83. 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.
84. Hansen AT, Eskilsen P, Gotzsche H. Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1951;3:881.
85. Hirota Y, Kohriyama T, Hayashi T, et al. Idiopathic restrictive cardiomyopathy: differences of left ventricular relaxation and diastolic wave forms from constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1983;52:421.
86. Meaney E, Shabetai R, Bhargava V, et al. Cardiac amyloidosis, constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1976;38:547.
87. Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, et al. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation* 1996;93:2007.
88. Schoenfeld MH, Supple EW, Dec GW Jr, et al. Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy. *Circulation* 1987;75:1012.
89. Maisch B, Bethge C, Drude L, et al. Pericardioscopy and epicardial biopsy--new diagnostic tools in pericardial and perimyocardial disease. *Eur Heart J* 1994;15 Suppl C:68.
90. Yoshimura M, Yasue H, Okumura K, Ogawa H, Jougasaki M, Mukoyama M, et al. Different secretion pattern of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1993;87:464-9.
91. Yasue H, Yoshimura M, Sumida H. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation* 1994;90:195-203.
92. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 1998;339:321-8.
93. De Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet* 2003;362:316-22.
94. Leya F, Arab D, et al. The efficacy of brain natriuretic peptide levels in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *JACC* 2005;45:1900-02.
95. Babuin L, Alegria JR, Oh JK, Nishimura RA, Jaffe AS. Brain Natriuretic Peptide Levels in Constrictive Pericarditis and Restrictive Cardiomyopathy. Please note: Dr. Jaffe consults for many companies that make BNP assays and has both research grants and consultantships with them, including Roche, Dade, and Beckman. In addition, he is a consultant for Abbott, Ortho, DiaDexus, and Sensera, all of whom make BNP assays. Of note, the BNP assay used in this study was not made by any of those companies. Drs. Babuin and Alegria contributed equally to this report. Cardiovascular Division, Mayo Clinic, 200 First Street SW, Rochester, Minnesota 55905 American College of Cardiology Foundation *J Am*

Coll Cardiol 2006;47(7):1489-91.

96. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP, Korinek J, Belohlavek M, Sundt TM 3rd, et al. Comparison of usefulness of tissue Doppler imaging versus brain natriuretic peptide for differentiation of constrictive pericardial disease from restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2008 1;102(3):357-62.

97. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;79(2):357-70.

98. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(1):154-62.

99. Ghavidel A, Gholampour M, Kyavar M, et al. Constrictive Pericarditis Treated by Surgery. *Tex Heart Inst J* 2012;39:199-205.

100. Choudhury U, Subramaniam G, Kumar A, et al. Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis: A Clinical, Echocardiographic, and Hemodynamic Evaluation of Two Surgical Techniques. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:522-30.

101. Tokuda Y, Miyata H, Motomura N, et al. Outcome of Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis in Japan: A Nationwide Outcome Study. *Ann Thorac Surg* 2013;96:571-6.

102. Senni M, Redfield M, Ling L, et al. Left Ventricular Systolic and Diastolic Function After Pericardiectomy in Patients With Constrictive Pericarditis Doppler Echocardiographic Findings and Correlation With Clinical Status. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1182-8.

103. Maeda K, Saito S, Toda T, et al. Transient Constrictive Pericarditis Following Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 2014; doi: 10.5761/atcs.cr.12-02210.

104. Santos JM, Casabé JH, Gabe ED, Vigliano C, Abud J, Guevara E, et al. Clínica y seguimiento de la Pericarditis Constrictiva Crónica. *Medicina (Buenos Aires)* 2010;70:1-5.