



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

PERICARDITIS EN EL CENTRO MÉDICO ABC

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA

DRA TATIANA LÓPEZ VELARDE PEÑA

ASESORES DE TESIS:

DR JOSE HALABE CHEREM

DR PEDRO LOPEZ VELARDE BADAGER

TITULAR DEL CURSO: DR FRANCISCO MORENO SÁNCHEZ

México, D.F.

2012





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“A veces sentimos que lo que hacemos es tan solo una gota en el mar, pero el mar sería menos si le faltara una gota”

Madre Teresa de Calcuta

Tere, Pedro, Chachis, Petra, Abue y Alex: ustedes son siempre mi gota

Gracias por siempre acompañarme y apoyarme y por hacer los logros, las derrotas y cada experiencia de la vida una alegría compartida

Además de agradecer a mi familia completa por el apoyo incondicional y su ayuda, quiero agradecer a mis maestros , a todos los residentes como yo que trabajaron conmigo y muy especialmente a los pacientes que tuve la oportunidad de conocer y a sus familias por enseñarme medicina, pero de forma más importante, por haberme permitido aprender tanto de la vida y de lo valiosa que es, gracias por enseñarme que el dolor compartido siempre es una carga menos pesada y que una sonrisa puede aliviar el dolor más arraigado a nuestro ser. Gracias a Ani y Pam por siempre agregar una carcajada a corta y larga distancia, gracias Paul por tu ayuda y tu paciencia con la estadística que tanto me cuesta. Gracias a Dios por haberme permitido reír y llorar en el camino y ayudarme a aprovechar todas esas enseñanzas para hacerme , no una mejor doctora sino una mejor persona.

Dr Francisco Moreno Sánchez
Profesor Titular del Curso de Medicina Interna
Centro Médico ABC

Dr José Halabe Cherem
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación y Asesor de Tesis
Centro Médico ABC

Dr Pedro López Velarde Badager
Asesor de Tesis

Dra Tatiana López Velarde Peña
Residente de 4º año de Medicina Interna
Centro Médico ABC

CONTENIDO

1. Marco Teórico	
1.1.1. Historia	6
1.1.2. Generalidades.....	6
1.1.3. Aspectos Clínicos	7
1.1.4. Criterios Diagnósticos y Evaluación inicial básica recomendada.....	8
1.1.5. Criterios Clínicos predictores de mal pronóstico.....	14
1.1.6. Complicaciones	15
1.1.7. Etiología.....	16
1.1.8. Tratamiento y seguimiento.....	21
2. Hipótesis y preguntas.....	25
3. Objetivo	26
4. Material y métodos.....	26
5. Resultados.....	27
6. Discusión.....	32
7. Conclusiones.....	34
8. Bibliografía.....	35

Marco Teórico

Historia

La enfermedad del pericardio se ha conocido y descrito hace ya largo tiempo: Avenzoar (1113-1162) describió la pericarditis serofibrinosa. Lancisi (1654—1720) describió las implicaciones clínicas de las adhesiones pericárdicas. En 1669, Richar Lower describió un paciente con enfermedad pericárdica que presentaba disnea y pulso intermitente. En 1873, Kussmaul acuñó el termino de “ pulso paradójico” . En 1896, se introdujo el concepto de la enfermedad de Pick, que representa a pacientes con pericarditis constrictiva con ascitis y hepatomegalia (pseudocirrosis) concomitantes. En 1982, Isner et al. demostraron el valor diagnóstico de la tomografía computada en el diagnóstico de las pericarditis constrictivas. Más adelante comentaremos más sobre la historia del estudio de esta entidad nosológica ¹

Generalidades

El pericardio es una serosa que envuelve al corazón y se encuentra formada por dos hojas, la visceral o epicardio y la parietal. Esta última tiene un grosor de aproximadamente 2 milímetros y entre ellas se encuentran entre 15-35 mililitros de líquido seroso que es un ultrafiltrado del plasma. El pericardio parietal tiene una capa externa fibrosa compuesta, a su vez, de múltiples capas de fibras colágenas intercaladas con fibras elásticas y una serosa con microvellosidades especializadas en la secreción de líquido pericárdico ^{4-12, 16}.

La pericarditis es una enfermedad causada por inflamación del pericardio secundaria a múltiples etiologías, de origen infeccioso como no infeccioso. La presentación clínica puede ser silenciosa o incluso implicar un compromiso hemodinámico grave y causar la muerte³.

Desde 1892 Sir William Osler observó la tendencia a sobre-diagnosticar esta patología en la práctica médica y ésta tendencia persiste hasta nuestros días, según series recientes. En el siglo XX los distintos avances médicos en terapia antibiótica, cirugía cardíaca, trasplante de órganos, quimioterapia y hemodiálisis así como la actual pandemia de infección por VIH y SIDA, han alterado el espectro etiológico de esta enfermedad. La pericarditis idiopática y la viral en la era actual y mundialmente, se consideran las causas predominantes y generalmente su evolución es benigna y autolimitada; la pericarditis bacteriana purulenta y la tuberculosa son menos comunes sin embargo, son causa de importante morbilidad y mortalidad y representan un gran reto diagnóstico ^{1,2}.

Aspectos Clínicos

Dolor torácico

El dolor torácico en la pericarditis aguda es típicamente de localización retroesternal, de inicio agudo y se exacerba con la inspiración. Tiende a empeorar cuando el paciente se encuentra en posición supina y mejora cuando el paciente se encuentra sentado inclinándose hacia delante. Al igual que en infarto agudo

al miocardio, el dolor puede irradiarse al cuello, brazos o al hombro izquierdo, sin embargo cuando éste se irradia a uno o ambos músculos trapecios es más probable que se deba a una pericarditis, ya que el nervio frénico que inerva a estos músculos, atraviesa el pericardio ^{14,15}.

Exploración Física

El 85% de los pacientes con pericarditis presenta frote pericárdico audible en algún momento durante el curso de la enfermedad ¹⁴. Éste se describe como un sonido de alta frecuencia, que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo al final de la espiración, encontrándose el paciente inclinado hacia delante. Debido a que el frote pericárdico con frecuencia varía en intensidad de minuto a minuto, se recomienda explorar al paciente de forma repetida ¹⁵.

El frote pericárdico corresponde al movimiento temporal del corazón dentro del saco pericárdico y aunque en general se considera que se produce cuando se friccionan las superficies visceral y parietal inflamadas, se presenta incluso cuando grandes cantidades de derrame pleural separan ambas superficies y desaparece con frecuencia al drenar dicho líquido, hallazgo por el que muchos ponen en duda la explicación anterior. Se ha descrito de manera clásica que el frote tiene tres componentes, que corresponden a la sístole auricular (pacientes en ritmo sinusal), sístole ventricular y fase de llenado rápido del ventrículo durante la diástole temprana, sin embargo, el frote se reporta trifásico sólo en 50% de los pacientes, bifásico en un tercio y monofásico en el resto de los casos. No debe confundirse al frote pericárdico con un frote pleural, ya que el primero es audible durante todo el ciclo respiratorio mientras que el segundo se encuentra ausente cuando se interrumpe la respiración ^{14,15,17}.

Otros hallazgos clínicos cuando se presentan complicaciones en la pericarditis

La presencia de hipotensión arterial sistémica, elevación de la presión venosa yugular y pulso paradójico definido como el descenso de la presión arterial sistólica de más de 10 mmHg durante la inspiración, sugiere *tamponamiento cardíaco*; el hallazgo de pulso paradójico es más sensible pero no específico para el diagnóstico. El tamponade es una complicación potencialmente letal de la pericarditis y se reporta que tiene una frecuencia del 15% en pacientes con pericarditis de causa idiopática pero hasta en 60% de los pacientes cuya pericarditis es de etiología neoplásica, tuberculosa o purulenta. En el tamponade, la acumulación de líquido pericárdico incrementa la presión intrapericárdica de tal forma que ésta iguala o excede la presión en las cámaras derechas del corazón, impidiendo un llenado adecuado con el resultante colapso de la aurícula y ventrículo derechos durante la diástole y disminuyéndose así el gasto cardíaco. Estos hallazgos clínicos deben alertar al médico para realizar de forma inmediata una evaluación ecocardiográfica que incluya ondas pulsadas Doppler ¹⁵.

Clínicamente, la pericarditis constrictiva semeja a los estados congestivos secundarios a enfermedad miocárdica y la enfermedad hepática crónica, pues puede presentarse ascitis, hepatoesplenomegalia, edema e importante síndrome de desgaste en estadios muy avanzados y crónicos. Debido a que la presión venosa se encuentra elevada, existen X y Y profundas. La presión venosa no podrá descender durante la inspiración, a lo que se le conoce como *signo de Kussmaul*. Un “golpe pericárdico” que se puede

auscultar como un tercer ruido, constituye un hallazgo clínico patognomónico pero muy infrecuente, y excepto en los casos muy graves, la presión arterial será normal ^{15,18}.

Una temperatura corporal > 38°C es infrecuente y como más adelante comentaremos, en estudios recientes se ha identificado como un hallazgo clínico de mal pronóstico, ya que en muchos casos indica que la pericarditis puede tener etiología purulenta, por lo que ante la presencia de fiebre mayor de 38°C se recomienda realizar un ecocardiograma de forma temprana y se debe considerar si además se requiere obtener líquido pericárdico para ser analizado ^{14,16}.

Criterios Diagnósticos y Evaluación inicial básica recomendada

El diagnóstico clínico de pericarditis es bastante simple y la American Heart Association y el American College of Cardiology y la European Society of Cardiology, han establecido criterios y pruebas diagnósticas para tal fin (tabla 1 y 2), pero lo que puede implicar un gran reto para el médico es el establecimiento de la etiología y tratamientos de causas específicas, cuestiones que se tratarán más adelante en este trabajo. Un aspecto controversial importante en el estudio de esta enfermedad, es la extensa búsqueda de la causa y la admisión hospitalaria de todo paciente con pericarditis o derrame pericárdico, por sus implicaciones en el costo y el beneficio. Para poder establecer una causa de la pericarditis con un plan costo beneficio adecuado, es importante tomar en cuenta el contexto epidemiológico que rodea al paciente en estudio, e incluso se puede reducir el número de reportes de pericarditis de causa idiopática¹⁴.

Tabla 1.	Criterios (al menos dos de los 4 criterios presentes)
Criterios Diagnósticos de Pericarditis	-Dolor torácico típico
	-Frote pericárdico
	-Cambios electrocardiográficos sugestivos (elevación del segmento ST típicamente difuso, depresión del PR)
	-Derrame pericárdico nuevo o empeoramiento del mismo *

* No se acepta universalmente, pero se justifica su inclusión dentro de los criterios pues aunque no es necesario que siempre esté presente, es un hallazgo confirmatorio cuando se encuentra

Tabla 2. Evaluación básica de rutina recomendada para la evaluación de pericarditis

Herramienta diagnóstica	Información diagnóstica
Mandatorias (Clase I)	
Auscultación cardiaca	Frote pericárdico

Electrocardiograma	Cambios PR, ST-T
Ecocardiograma transtorácico	Derrame pericárdico
Pruebas sanguíneas +	Marcadores inflamatorios (VSG, PCR), biometría, creatinina, marcadores de lesión miocárdica (CK-MB y troponina)
Radiografía de tórax	Derrame pleural, tamaño cardíaco, enfermedad pleuropulmonar concomitante
Dependiendo de manifestaciones clínicas	Búsqueda de etiología a través de líquido pericárdico
Perticardiocentesis para tamponade cardíaco (Clase I)	
Pericardiocentesis para derrame pericárdico significativo persistente sin diagnóstico claro (Clase IIa)	
Pericardiocentesis para derrame pericárdico leve persistente (clase IIb)	
Opcionales si la enfermedad persiste y el diagnóstico inicial es inconcluso (clase IIa) y si se sospecha de causa no idiopática	Búsqueda de enfermedad específica (ej Tb y neoplasia)
Tomografía	
Resonancia magnética cardíaca	
Pericardioscopia y biopsia pericárdica	

+ Si se sospecha un causa específica pudieran ser necesarios estudios sanguíneos adicionales; no se recomienda realizar serología viral y búsqueda de etiología viral de forma rutinaria por parte de la European Society of Cardiology

Electrocardiografía

El electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con pericarditis aguda, clásicamente demuestra segmentos ST con elevación cóncava de forma difusa y segmentos PR deprimidos. Las alteraciones electrocardiográficas pueden evolucionar a través de cuatro fases^{4,8,15,16,18}:

- Fase I: elevación difusa del segmento ST y segmento PR deprimido
- Fase II: Normalización de los segmentos ST y PR
- Fase III: inversión difusa de la onda T
- Fase IV: normalización de ondas T

Aunque el establecimiento de tratamiento adecuado puede prevenir la aparición de todas éstas, los cambios de la fase I se observan en 80% de los pacientes con pericarditis. Aunque la elevación del segmento ST también se presenta en el infarto agudo al miocardio, muchos hallazgos ayudan a distinguir ambas entidades; en un infarto, la depresión del PR es infrecuente pero son frecuentes los bloqueos aurículoventriculares o las arritmias ventriculares, la elevación del segmento ST generalmente es convexa o en forma de domo y regional en lugar de generalizada, pueden aparecer ondas Q y disminuir el voltaje de las ondas R. El hallazgo más confiable para distinguir ambas entidades, pudiera ser la relación de los milímetros de elevación del segmento ST respecto a la amplitud o altura en milímetros de la onda t en la

derivación V6, ya que si la relación excede 0.24, casi siempre se trata de una pericarditis aguda^{4,8,15,16,18}.

Radiografía de tórax

Generalmente se realiza para descartar alteraciones en mediastino o campos pulmonares que pudieran ser los responsables de la pericarditis. La presencia de cardiomegalia indica derrame pericárdico importante (más de 250 ml)¹⁵.

Estudios serológicos y otras pruebas

Más adelante se explican las últimas recomendaciones sobre el abordaje diagnóstico inicial de los pacientes con pericarditis, sin embargo como parte del panorama clínico general, los pacientes con pericarditis aguda generalmente presentan leucocitosis (si es muy marcada puede sugerir etiología purulenta), aumento en la velocidad de sedimentación eritrocitaria y de la concentración de proteína C reactiva, aunque no proporcionan pistas diagnósticas para conocer la etiología. La realización de pruebas serológicas rutinaria incluyéndose además factor reumatoide y anticuerpos antinucleares, revela el origen de la pericarditis sólo en 10 a 15% de los pacientes y en éstos casos generalmente hay otros hallazgos clínicos que orientan a una etiología. En el caso de las pericarditis de origen viral, los cultivos y anticuerpos virales no tienen utilidad clínica y el documentar una infección viral reciente no modifica el manejo¹⁵.

La concentración de troponina plasmática se encuentra elevada en 35 a 50% de los casos y se cree que esto se debe a inflamación del epicardio más que a necrosis de miocitos. La magnitud del incremento de la troponina en suero parece correlacionar con la magnitud de la elevación del segmento ST y tiende a regresar a niveles normales en una a dos semanas después del diagnóstico. No se considera que el aumento en la concentración de troponina sea un predictor de mal pronóstico, pero la persistencia de la dicha elevación por más de 2 semanas sugiere miocarditis asociada, que si confiere peor pronóstico. Aunque la creatininfosfocinasa y su fracción MB pueden elevarse durante la pericarditis, su alteración es menos frecuente que los cambios en la concentración de troponina^{8,15}.

Ecocardiografía

La presencia de derrame pericárdico mediante ecocardiograma transtorácico ayuda a confirmar el diagnóstico y la evidencia clínica y/o ecocardiográfica de tamponade indica la necesidad de pericardiocentesis. Esta prueba se considera innecesaria si hay evidencia clínica inequívoca de pericarditis y no hay predictores de mal pronóstico, mismos que se comentarán más adelante.

A pesar de que el diagnóstico de pericarditis y tamponade es clínico como ya se ha comentado, el uso de ecocardiografía para la evaluación de todos los pacientes en quienes se sospechan estas patologías adquirió recomendación clase I desde 2003 por la American College of Cardiology, American Heart Association y la American Society of Echocardiography. Excepto en casos de causa hiperaguda,

usualmente se puede observar derrame pericárdico de moderado a grande y puede visualizarse el movimiento del corazón en el líquido. Así mismo, ocurren cambios en los volúmenes de cavidades derechas e izquierdas cardiacas con la respiración. Los hallazgos ecocardiográficos que sugieren compromiso hemodinámico (colapso auricular y ventricular diastólicos) son el resultado de la inversión transitoria de la presión transmural durante la diástole en la aurícula y ventrículo derechos y generalmente se presentan previo al compromiso hemodinámico del paciente. La variación respiratoria de las velocidades de flujo mitral y tricuspídeo se ve ampliamente incrementado y desfasado, lo que refleja el aumento de la interacción ventricular. Una reducción menor del 50% en el diámetro de una vena cava inferior dilatada, durante la diástole, refleja una gran elevación en la presión venosa central y es diagnóstica la presencia de flujos anormales en las cavidades derechas (predominancia sistólica y reversibilidad diastólica espiratoria). En pacientes en quienes durante la valoración ecocardiográfica inicial no se evidencia tamponade, la realización de un nuevo ecocardiograma durante el seguimiento tiene una recomendación IIa por las asociaciones antes mencionadas desde el 2003¹⁵.

En pacientes con pericarditis constrictiva de la que se hablará más adelante, la ecocardiografía es una herramienta muy útil con recomendación clase I, donde se pueden apreciar hallazgos tales como aumento en el grosor del pericardio (se visualiza mejor con estudio transesofágico), movimiento inspiratorio posterior brusco del septum ventricular en la diástole temprana, ingurgitación de la vena cava inferior y venas hepáticas, aurícula aumentada de tamaño y contorno anormal entre las paredes posteriores del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda. Aunque en modo M no hay ningún signo o combinación de signos diagnóstica de pericarditis constrictiva, un estudio normal prácticamente descarta este diagnóstico. El Doppler es de especial utilidad, mostrando velocidad *E* elevada de los flujos ventriculares derecho e izquierdo con desaceleración rápida una *E'* Doppler normal o aumentada y una caída del 25% al 49% del flujo transmitral con marcado incremento en la velocidad tricuspídea en el primer latido durante la inspiración. En pacientes con elevación importante de la presión auricular izquierda en quienes estas variaciones no suelen observarse, podemos ponerlas de manifiesto reduciendo la precarga (inclinación cefálica) ^{4,8,15,16,18}.

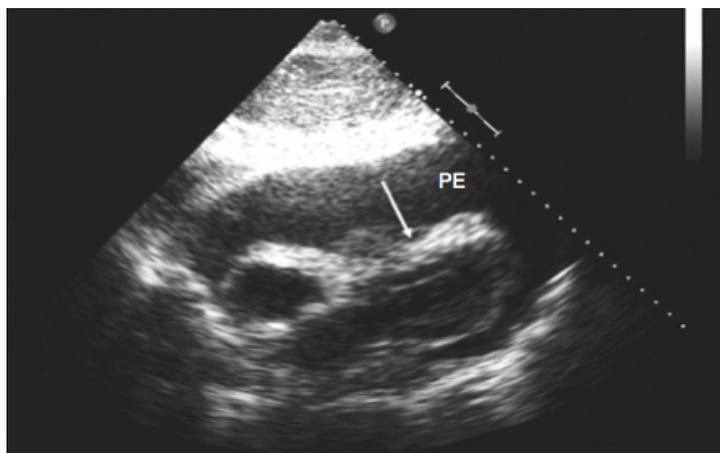


Figura 1. Ecocardiograma que demuestra un tamponade cardiaco

Estudios de imagen auxiliares

Si se dispone de ecocardiografía bidimensional y doppler, no se requieren estudios de imagen adicionales como la tomografía computada y la resonancia magnética cardiovascular; sin embargo, mediante ambas técnicas de imagen puede identificarse y cuantificar así como inferir algunas características del derrame pericárdico. La tomografía cardíaca es de gran utilidad en el diagnóstico de pericarditis constrictiva al encontrar engrosamiento del pericardio mayor a 4 mm y calcificación. Por su parte, la resonancia magnética cardíaca permite visualizar un pericardio normal compuesto por tejido fibroso y señal de baja intensidad por este método. Para algunos, la resonancia es el estudio diagnóstico de elección para la detección de pericarditis constrictiva ya que además permite la realización de pericardiocentesis guiada, sin embargo la ventana acústica puede ser complicada en pacientes obesos y en aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva, en los que se requieren estudios de imagen adicionales. Puede detectar derrames tan pequeños como de 3° ml La secuencia spin eco inversión triple, tan útil para detectar edema miocárdico, también puede aplicarse para la identificación de líquido pericárdico y/o edema de las capas pericárdicas en pacientes con pericarditis inflamatoria. El uso de agentes contrastados paramagnéticos es recomendable en caso de masas pericárdicas, pericarditis inflamatoria y para la detección de patología miocárdica concomitante (miocarditis) y permite también diferenciar formas inflamatorias de la pericarditis de las formas constrictivas. Por otra parte, la resonancia no es un estudio confiable para la detección de derrames pericárdicos loculados ^{15,16}.

Estudio del líquido pericárdico

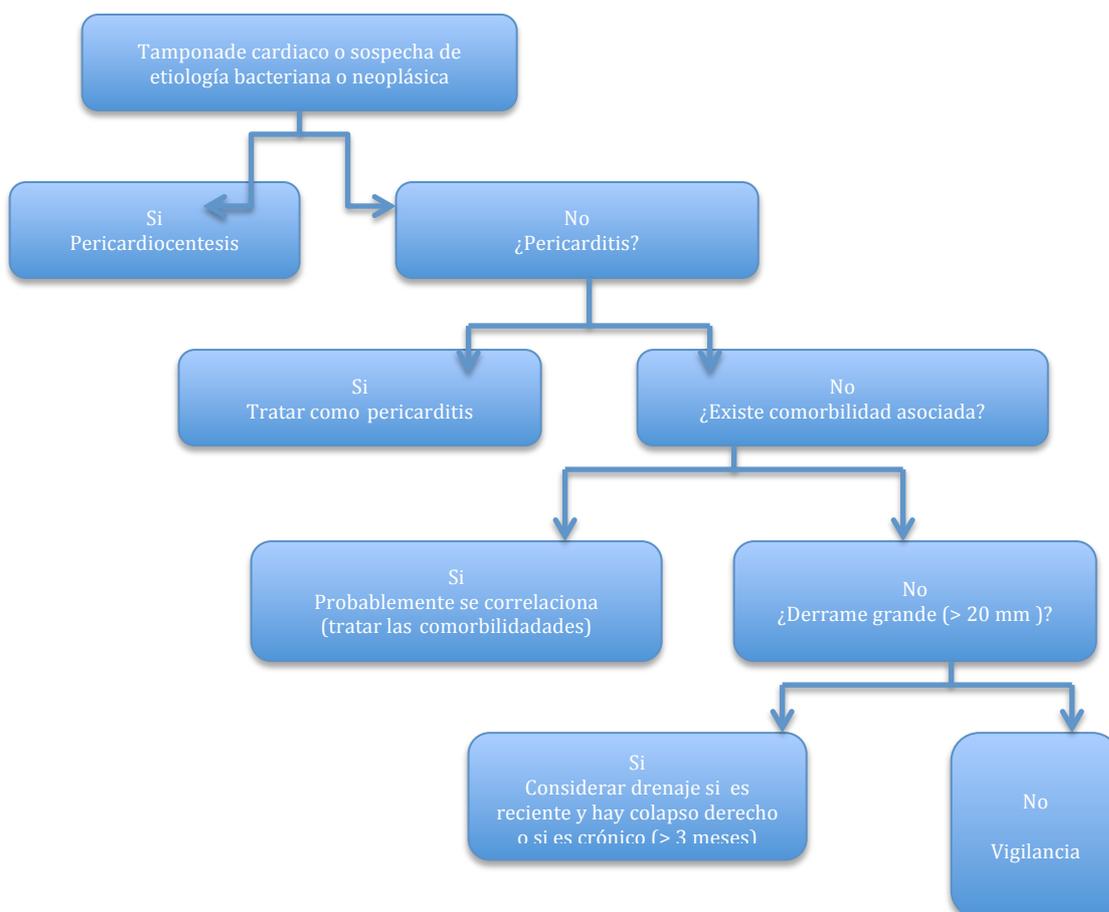
Las series de casos en donde se incluye estudio del líquido pericárdico reportan una incidencia menor de causas idiopáticas en pericarditis aguda, tal como se muestra en la tabla 3. Derrames medianos a grandes sugieren diagnósticos específicos (de origen no idiopático) en hasta 90%, debiéndose considerar neoplasias, tuberculosis y mixedema. La frecuencia de las distintas causas varía, como comentaremos más tarde a detalle, de acuerdo a la distribución geográfica, criterios de selección que definen la magnitud del derrame y centro de estudio del paciente (hospitales generales contra centros de especialidad), sin embargo el origen del derrame puede sospecharse de acuerdo a la presentación clínica. La presencia de tamponade requiere drenaje y búsqueda de una etiología y cuando al momento de la presentación no existen signos inflamatorios, la posibilidad de una causa neoplásica es mayor. Si existen signos de inflamación se debe abordar al paciente como una pericarditis. Se reporta que hasta el 60% de los casos en los que existe un derrame pericárdico significativo se encuentra alguna comorbilidad asociada. Un derrame extenso sin tamponade cardíaco, sin signos inflamatorios y una enfermedad conocida frecuentemente se asocia a una etiología crónica idiopática. En estos casos, una tomografía normal puede ser una herramienta auxiliar para descartar neoplasia o tuberculosis. En el diagrama 1 se expone un algoritmo sugerido por la American Heart Association para el abordaje de los pacientes con pericarditis¹⁵.

Tabla 3. Diagnósticos etiológicos en la mayoría de las series publicadas que incluyen estudio del líquido pericárdico

	Corey et al ²² (n=57)	Sagrista et al ²³ (n=322)	Levy et al ²⁴ (n=204)
Year	1993	2000	2003
Size of effusion, mm	>10	>10	NR
Tamponade, %	NR	37	NR
Idiopathic, %	7	29	48
Neoplasia, %	23	13	15
Infection, %	27	2	16
Connective tissue diseases, %	12	5	9
Metabolic, %	12	6	11
Iatrogenic, %	0	16	0
Other, %	19	29	1

NR indicates not reported. Data include main clinical diagnoses.

Diagrama 1. Abordaje del paciente con derrame pericárdico



Pericardiocentesis y biopsia

La clase de recomendación mencionada en la tabla 2 para ambas pruebas diagnósticas se basa principalmente en el caso de la pericardiocentesis en que será diagnóstica y terapéutica en casos de tamponade. En el caso de derrames ya sean grandes o pequeños pero persistentes, la recomendación se realiza con el sustento de que en éstos casos la sospecha clínica debe orientar hacia causas neoplásicas o

purulentas pero tomando en cuenta que ni la pericardiocentesis ni la biopsia en muchos casos encuentra la causa. Se observó en una serie de 231 pacientes con pericarditis aguda de causa desconocida posterior a estudio de rutina y laboratorio recomendados que ambos estudios proporcionaron el diagnóstico etiológico sólo en 6% y 5% de los casos respectivamente. En los pacientes con tamponade de etiología desconocida, proporcionaron un diagnóstico en 29% y 54% de los casos, respectivamente ^{15,23}.

Si una pericardiocentesis está indicada. El líquido se debe analizar para estudio citológico con conteo de leucocitos y eritrocitos, búsqueda de células neoplásicas y de triglicéridos (descartar derrame quiloso). No hay criterios establecidos que asocien etiologías específicas de pericarditis con los niveles de pH, glucosa, deshidrogenasa láctica y proteínas. El líquido debe analizarse también al microscopio y cultivarse en busca de microorganismos. La biopsia debe considerarse en pacientes que presentan tamponade recurrente a pesar de recibir tratamiento ^{15,23}.

Criterios clínicos predictores de mal pronóstico

Se ha propuesto que el hallazgos de ciertas manifestaciones clínicas pudieran ayudar a identificar a pacientes de alto riesgo en los que sea imperativa su admisión al hospital y la búsqueda completa de una etiología, dichos criterios se mencionan en tabla 4 y los criterios mayores se han validado en análisis multivariados como predictores independientes de causas específicas (no viral no idiopática) en un estudio prospectivo de más de 450 casos consecutivos de pericarditis aguda y específicamente un derrame pericárdico extenso, tamponade y la falta de respuesta a aspirina y AINEs correlaciona con una mayor frecuencia de complicaciones durante el curso de la enfermedad. Para los pacientes que no cumplen con criterios de mal pronóstico, se ha propuesto un manejo ambulatorio, pues no se encuentran en riesgo de complicaciones graves y se considera que no es necesaria la búsqueda de una causa específica, ya que en estudios recientes con series de 300 pacientes con pericarditis aguda sin éstos criterios, se dio manejo empírico con aspirina 800 mg cada 6 a 8 horas por 7 a 10 días sin búsqueda de etiología específica y el protocolo ha resultado costo beneficio aceptable y seguro, ya que ninguno de los pacientes presentó complicaciones como tamponade y en el 90.6% de los casos el diagnóstico etiológico final tras un seguimiento de 38 meses, fue una causa viral o idiopática ¹⁵.

Tabla 4. Criterios de mal pronóstico para pericarditis

Mayores

- ✓ Fiebre > 38°C
- ✓ Inicio subagudo (días a semanas)
- ✓ Derrame pericárdico extenso (espacio libre de eco en diástole > 20 mm ancho)
- ✓ Tamponamiento cardíaco
- ✓ Falta de respuesta a tratamiento con aspirina o antiinflamatorios no esteroideos después de 1 semana

Menores

- ✓ Miopericarditis

- ✓ Inmunosupresión
- ✓ Trauma
- ✓ Terapia de anticoagulación oral

Complicaciones

Las complicaciones de la pericarditis aguda se denominan también *síndromes compresivos del pericardio* e incluyen al tamponamiento cardiaco, la pericarditis constrictiva y la pericarditis constrictiva con derrame. El primero se caracteriza por la acumulación de líquido pericárdico bajo presión y puede ser agudo, subagudo, de baja presión u oculto o regional. La pericarditis constrictiva ocurre como resultado del engrosamiento, calcificación y pérdida de elasticidad del saco pericárdico y es típicamente un proceso crónico aunque puede ser subaguda, transitoria u oculta. La pericarditis constrictiva con derrame, como su nombre lo indica se caracteriza por presentar fisiología constrictiva con derrame coexistente, frecuentemente con tamponade y a pesar del drenaje del líquido, tiende a persistir la elevación de las presiones de la aurícula derecha y de la presión en cuña pulmonar¹⁶.

El tamponade y la pericarditis constrictiva comparten algunas características entre las que podemos destacar que en ambas existe gran interdependencia ventricular, es decir las condiciones hemodinámicas de las cámaras cardíacas derechas e izquierdas se ven directamente influenciadas entre sí mucho más que en condiciones normales. Así también en ambas condiciones existe disfunción diastólica y conservación de la fracción de eyección ventricular, aumento en la variación del flujo de entrada y salida ventricular durante la respiración y están igualmente elevadas las presiones venosa central, la venosa pulmonar y las presiones diastólicas ventriculares con hipertensión pulmonar leve ^{16,18}.

A pesar de las grandes similitudes que comparten ambas entidades, existen entre ellas diferencias que es importante destacar. En el tamponade, el espacio pericárdico se encuentra abierto y transmite las variaciones de presión intratorácica al corazón durante la respiración, mientras que en la pericarditis constrictiva la cavidad se encuentra obstruida y no se transmiten tales cambios de presión. La disociación entre las presiones intratorácica e intracardiaca con la correspondiente interacción ventricular, establecen la base de los hallazgos hemodinámicos, físicos y ecocardiográficos de la constricción¹⁵.

En el tamponade, el retorno venoso sistémico se incrementa con la inspiración, agrandando las cavidades cardíacas derechas y reduciendo las izquierdas, mientras que en la pericarditis constrictiva este retorno venoso sistémico no se incrementa durante la inspiración, sino que la disminución del volumen ventricular izquierdo y el aumento en el derecho se debe a un llenado ventricular izquierdo alterado debido a que existe menor gradiente de presión desde las venas pulmonares. Por último, en el tamponade la primera fase de llenado ventricular es deficiente, mientras que en la pericarditis constrictiva esta fase se encuentra aumentada^{15,16,18}.

Etiología

Las causas de pericarditis son muy diversas, pueden dividirse principalmente en 2 grandes grupos: infecciosas (2/3 de los casos) y no infecciosas (1/3 de los casos); éstas últimas a su vez, se subdividen en pericarditis de causa autoinmune (<10%), causa neoplásica (5% a 7%), causa metabólica (común), traumática (raras) y las asociada a medicamentos. Debido a la dificultad para establecer un diagnóstico específico, la causa de las pericarditis agudas y autolimitadas en muchas ocasiones no se determina, y la enfermedad se clasifica de etiología idiopática. En la mayoría de las series, la pericarditis idiopática representa entre el 40 y 86% de las causa de pericarditis aguda en pacientes hospitalizados. No existen características clínicas o epidemiológicas que permitan distinguir la pericarditis idiopática aguda de la pericarditis aguda de etiología viral comprobada, por lo que es probable que las infecciones virales sean las responsables de muchas, por no suponer que de la mayoría de las pericarditis agudas que actualmente se han clasificado como idiopáticas^{14,15}.

- Etiología infecciosa

Los agentes infecciosos de la pericarditis pueden ser virales o patógenos no virales

- ✓ Virus

La mayor parte de los virus que infectan el corazón afectan tanto al miocardio como al pericardio. De entre todos los virus capaces de causar enfermedad cardíaca, los enterovirus, en especial los coxsackievirus, son los que más frecuentemente están implicados en la pericarditis. La asociación de miopericarditis con coxsackievirus, se demostró por primera vez en neonatos con infección sistémica fatal por estos microorganismos; sin embargo, ya hace 1 siglo se identificaron casos de pericarditis aguda durante la epidemia de la enfermedad de Bornholm, también conocida como pleurodinia epidémica y se postuló que la causa de ambas enfermedades era el mismo agente para posteriormente demostrarse que el grupo de los coxsackievirus del grupo B fue el agente etiológico de dicha enfermedad y en nuestros días es clara y muy conocida la asociación de este agente con casos de pericarditis^{2,14,17}.

Coxsackievirus sólo en ocasiones muy aisladas se puede aislar del líquido pericárdico, y en la mayoría de los casos el diagnóstico etiológico se realiza mediante el aislamiento del virus en otros sitios del organismo, como por ejemplo en las evacuaciones, o al comprobar un incremento de 4 veces o más del valor normal en los títulos de anticuerpos después de la enfermedad aguda, o mediante ambos¹⁴. Se ha demostrado que múltiples virus son otros agentes causales de pericarditis, pero es muy infrecuente que tengan involucro sintomático y cuando esto ocurre, la mayoría de las veces representa una manifestación de una infección diseminada^{2,14,15,17}. Los otros virus con asociación conocida a pericarditis se enlistan en la tabla 3².

- ✓ Patógenos no virales

Una gran variedad de bacterias puede causar pericarditis. Antes de que existieran los

antibióticos, la pericarditis purulenta ocurría principalmente como complicación de neumonía en personas previamente sanas. En 1961, Boyle y cols. Presentaron una serie de 425 casos de los que 43% estaba asociado a infección pleuropulmonar, siendo *S.pneumoniae* y *S aureus* los responsables de más del 50% de estos casos. Con el advenimiento de los antibióticos, la incidencia mundial de pericarditis purulenta disminuyó considerablemente y aunque los estafilococos y los estreptococos continúan siendo agentes etiológicos muy frecuentes, la incidencia de pericarditis por neumococo ha disminuido de forma importante y los bacilos gram negativos ahora juegan un papel cada vez más importante. En nuestros días de forma general, as personas afectadas por una pericarditis purulenta tienden a ser más añosos y tener al menos una enfermedad concomitante que los predispone².

Bacterias anaerobias como *Actinomyces*, *Prevotella*, *Fusobacteria*, *Peptostreptococcus* y *Propionibacterium* son muy importantes en las pericarditis que aparecen como complicaciones de perforaciones esofágicas y mediastinitis, así como en infecciones de cabeza y cuello, sin embargo estos agentes anaerobios también pueden sembrarse en el pericardio proviniendo del torrente sanguíneo^{2,19}.

La pericarditis purulenta también puede ocurrir como complicación de una meningitis meningococcica o una meningococcemia fulminante, pero *N. meningitidis*, especialmente del serogrupo C, puede causar pericarditis primaria. Así mismo, posterior a un tratamiento exitoso de una infección meningococcica en otro sitio del cuerpo, también puede ocurrir pericarditis reactiva con cultivos negativos, de origen inmunológico. *Neisseria gonorrhoeae* también puede causar pericarditis tanto purulenta como reactiva^{2,17}.

En pacientes hospitalizados con infección por *M. Pneumoniae*, hasta en el 1% se ha observado pericarditis como manifestación de la misma. En el caso de *Legionella pneumophila*, la pericarditis ocurre en asociación con neumonía y endocarditis y ha sido aislada en líquido pericárdico. Aunque en la infección por *B burgdorferi* es más frecuente que la afección cardíaca se manifieste como miocarditis, puede ocurrir pericarditis tanto en niños como en adultos².

Actualmente, las infecciones bacterianas causan pericarditis de forma más frecuente en la infancia; *S.aureus*, *H. influenzae* y *N. Meningitidis* son los agentes etiológicos más comunes, aunque la frecuencia de la segunda ha disminuido notablemente, en especial por el tipo B, con la vacunación².

Se reporta que en aproximadamente el 1% de los pacientes con tuberculosis pulmonar ocurre pericarditis aguda o crónica. Previo a la epidemia de SIDA, *Mycobacterium tuberculosis* representaba menos del 5% de los casos de pericarditis aguda en Europa y Norteamérica. Por otro lado tanto en pacientes con SIDA y en África, representa una causa mayor de enfermedad cardíaca. El diagnóstico sigue siendo difícil y la mortalidad elevada, y continúa siendo una causa tratable importante de derrame pericárdico crónico y pericarditis constrictiva^{18,20,21}.

Los hongos son agentes patógenos reconocidos infrecuentemente como causa de pericarditis. Cada vez con mayor frecuencia se observa pericarditis fúngica como complicación de cirugía cardiotorácica, como resultado de inoculación directa o por extensión de una infección mediastinal. *Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Cryptococcus neoformans* y algunos otros hongos pueden causar pericarditis tanto por infección diseminada, extensión directa o posterior a cirugía, principalmente en paciente inmunocomprometidos o con mal estado general importante, en especial en pacientes con neutropenia prolongada que han recibido múltiples antibióticos. En brotes de histoplasmosis sistémica aguda, la pericarditis ha ocurrido hasta en 6% de los pacientes como una respuesta inflamatoria estéril, como respuesta a la infección en ganglios linfáticos mediastinales adyacentes y ha resuelto espontáneamente sin tratamiento específico. Durante una histoplasmosis diseminada, el pericardio puede infectarse con *Histoplasma capsulatum*. Por otro lado, durante coccidioidomicosis aguda, es muy raro encontrar pericarditis y cuando ocurre, al igual que en la histoplasmosis, ocurre en formas diseminadas de la infección y resuelve espontáneamente².

En el 10% al 50% de los pacientes con infección por VIH y en los pacientes con SIDA ocurre derrame pericárdico, en la mayoría de los casos de forma asintomática. La mayoría de los casos se describe de causa idiopática, pero hasta 2/3 de los casos con tamponade son de causa infecciosa o neoplásica. *M.tuberculosis* y micobacterias no tuberculosas en especial *Mycobacterium avium intracellulare* y *Mycobacterium Kansassi* son responsables del 30 al 50%, aunque se han aislado gran variedad de virus, bacterias y hongos del líquido pericárdico. Se han observado derrames malignos en linfomas asociados principalmente a infección por virus de Epstein Barr y a sarcoma de Kaposi. La presencia de derrame pericárdico en pacientes infectados con VIH se presenta generalmente en estados avanzados de la infección. En la tabla 5 se enumeran los principales agentes infecciosos de pericarditis, incluyendo algunas causas parasitarias^{2,21}.

- Etiología no infecciosa

Las causas no infecciosas de pericarditis comprenden el 33% de los casos, entre ellas podemos mencionar:

1. Pericarditis autoinmune: representando menos del 10% de los casos, en este grupo podemos incluir los *síndromes post lesión pericárdica* como el síndrome post infarto miocárdico (conocido como síndrome de Dressler), síndrome post pericardiectomía, la pericarditis postraumática que incluye causas iatrógenas como la pericarditis posterior a intervenciones coronarias percutáneas, post colocación de marcapasos y post ablación. Estos síndromes comparten las siguientes características¹⁵:
 - a) Lesión previa del pericardio, el miocardio o ambas
 - b) Periodo de latencia entre la lesión y el desarrollo de pericarditis o derrame pericárdico

- c) Tendencia a recurrir
- d) Respuesta a antiinflamatorios no esteroides y corticoesteroides
- e) Fiebre, leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria (y otros marcadores inflamatorios)
- f) Derrame pericárdico y en ocasiones pleural, con o sin infiltrados pulmonares
- g) Alteraciones en población linfocitaria en sangre periférica

Dentro del apartado de pericarditis autoinmune además se contempla la pericarditis asociada a enfermedades autoinmunitarias y autoinflamatorias (más común en lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, esclerosis sistémica, vasculitis sistémicas, síndrome de Behçet, sarcoidosis y fiebre del mediterráneo familiar) y por último también engloba a la pericarditis denominada autoreactiva, descrita en las guías europeas, con los siguientes criterios diagnósticos: 1) aumento en número de linfocitos y células mononucleares a $> 5 \text{ mil/mm}^3$ o presencia de anticuerpos contra músculo cardiaco (antisarcolema) en líquido pericárdico, 2) signos de miocarditis en biopsias de epicardio/endomiocardio con $>$ de 14 células/mm³ y 3) haber excluido infecciones, neoplasias, enfermedades sistémicas o metabólicas como causa¹⁵.

2. Pericarditis neoplásica: comprende del 5% al 7% de los casos, pudiéndose presentar en tumores primarios (causa rara), principalmente mesotelioma pericárdico, pero también en tumores metastásicos secundarios, lo cuál se presenta más comúnmente que los antes mencionados, siendo el cáncer pulmonar, el de mama y el linfoma los que se han asociado más frecuentemente^{12,15,16,18}.
3. Pericarditis metabólica: es una causa común y engloba la pericarditis secundaria a uremia y a mixedema principalmente^{15,16}.
4. Pericarditis traumática: causa menos común, incluye tanto a las pericarditis secundarias a lesión directa del pericardio (lesión penetrante en tórax, perforación esofágica y iatrógena), así como las causadas por lesiones indirectas como por ejemplo, la secundaria a radiación^{15,16,18}.
5. Pericarditis asociada a fármacos: también es una causa rara, los medicamentos que se han asociado a esta patología incluyen procainamida, hidralazina, isoniazida y fenitoína (síndrome parecido a lupus), penicilinas (pericarditis por hipersensibilidad que se presenta con eosinofilia), doxorubicina y daunarrubicina (se asocia en estos casos frecuentemente a cardiomiopatía con pericardiopatía)¹⁵.

Tabla 5. Causas infecciosas de pericarditis

VIRUS	HONGOS
✓ <i>Coxsackie A</i>	✓ <i>Aspergillus</i>
✓ <i>Coxsackie B</i>	✓ <i>Candida spp</i>
✓ <i>Echovirus</i>	✓ <i>Blastomyces</i>
	✓ <i>Coccidioides immitis</i>

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Adenovirus ✓ Sarampión ✓ Influenza A y B ✓ Coriomeningitis linfocítica ✓ Fiebre Lassa ✓ Varicella-zoster ✓ Citomegalovirus ✓ Epstein-Barr ✓ Herpes simplex ✓ Variola ✓ Vaccinia ✓ Hepatitis B ✓ HIV <p>PROTOZOARIOS</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Entamoeba histolytica ✓ Toxoplasma gondii ✓ Toxocara canis ✓ Schistosoma 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cryptococcus neoformans ✓ Histoplasma capsulatum <p>BACTERIAS Y RICKETTSIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Streptococcus pneumoniae ✓ Otras especies de streptococcus ✓ Staphylococcus aureus ✓ Neisseria meningitidis ✓ Neisseria gonorrhoeae ✓ Haemophilus influenzae ✓ Salmonella ✓ Yersinia ✓ Francisella tularensis ✓ Pseudomonas ✓ Campylobacter ✓ Brucella ✓ Listeria monocytogenes ✓ Nocardia ✓ Actinomyces ✓ Otros anaerobios ✓ Mycobacterium tuberculosis ✓ Micobacterias no tuberculosas ✓ Legionella pneumophila ✓ Mycoplasma pneumoniae ✓ Coxiella burnetii ✓ Chlamydia ✓ Borrelia burgdorferi
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Después de haber resumido a grandes rasgos las principales etiologías de la pericarditis, es importante destacar que las principales causas específicas a descartar al estudiar un paciente con pericarditis, de todas las mencionadas anteriormente, son tuberculosis, neoplásica y las asociadas a enfermedades autoinmunes. Cada una de estas causas específicas tiene una frecuencia de 5% en los países desarrollados (ver tabla 4), en nuestro país hay pocos estudios que establecen la frecuencia de causas específicas de pericarditis en la población mexicana. La tuberculosis pericárdica mundialmente, representa aproximadamente el 4% de las pericarditis agudas, el 7% de los casos de taponamiento cardíaco y el 6% de los casos de pericarditis constrictiva, aunque su incidencia puede ser muy superior en poblaciones con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa. Aguilar y cols en 2007 publicaron un estudio retrospectivo de 10 años, estudiando pacientes con pericarditis tuberculosa, se reportaron 21 casos en Tijuana, considerada zona endémica de tuberculosis, de los que 42% requirió pericardiocentesis y sólo 2% evolucionó a formas constrictivas. Causas que actualmente están incrementándose en frecuencia son aquellas consideradas iatrógenas (posteriores a colocación de marcapasos, ablaciones o a coronarioplastía), en las que la pericarditis se debe a la combinación trauma directo, sangrado pericárdico y predisposición individual. En 1985, Permanyer-Miralda y cols. comunicaron 231 casos de pericarditis aguda, de los cuales 4% fueron de etiología fímica. En un estudio más reciente, Oliver y cols. reportaron que la tuberculosis fue la etiología responsable de 2 de 96 casos de taponamiento cardíaco. En países desarrollados en Norteamérica y Europa del Este, la pericarditis tuberculosa se encuentra principalmente en inmigrantes de regiones con alta prevalencia de la misma y en pacientes infectados por VIH; sin embargo, en países en vías de desarrollo como el nuestro el espectro etiológico cambia, siendo la tuberculosis una causa muy prevalente (en África sub Sahariana por ejemplo, representa la causa de pericarditis en el 80 y el 70% de los casos y en más del 90% en pacientes infectados por VIH)^{2,12,15,16,18,21}.

Tabla 5. Diagnóstico etiológico final en mayoría de las series publicadas sobre pericarditis aguda

	Permanyer-Miralda et al ⁵ (n=231)	Zayas et al ⁶ (n=100)	Imazio et al ⁷ (n=453)	Reuter et al ¹⁶ (n=233)*
Years	1977–1983	1991–1993	1996–2004	1995–2001
Setting	Western Europe	Western Europe	Western Europe	Africa
Idiopathic, n (%)	199 (86.0)	78 (78.0)	377 (83.2)	32 (13.7)
Specific cause, n (%)	32 (14.0)	22 (22.0)	76 (16.8)	201 (86.3)
Neoplastic	13 (5.6)	7 (7.0)	23 (5.1)	22 (9.4)
Tuberculosis	9 (3.9)	4 (4.0)	17 (3.8)	161 (69.5)
Autoimmune	4 (1.7)	3 (3.0)	33 (7.3)	12 (5.2)
Purulent	2 (0.9)	1 (1.0)	3 (0.7)	5 (2.1)

*Based on pericardial effusions.

Respecto a las causas más comunes de pericarditis recurrente, podemos mencionar que las descritas como más frecuentes mundialmente son las de causa idiopática, viral y autoinmunitarias (asociadas principalmente a enfermedades del tejido conectivo o a síndrome de lesión pericárdica), tratamiento inadecuado y de forma menos común causas neoplásicas. La pericarditis recurrente frecuentemente tiene manifestaciones de una enfermedad sistémica inflamatoria, principalmente al inicio, 1/3 de los adultos presentará involucro pleuropulmonar e involucro hepático en 8%, por lo que la pericarditis recurrente idiopática comparte múltiples manifestaciones con enfermedades autoinflamatorias como la fiebre del mediterráneo familiar ¹⁵.

Tratamiento y Seguimiento:

1. Terapia Antiinflamatoria

Corticoesteroides:

Distintas guías y revisiones indican que su uso es limitado en los síndromes pericárdicos inflamatorios y que en general su uso se reserva a pacientes con insuficiencia renal, intolerancia o contraindicaciones a aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos y para los casos de etiología autoinmune en los que están indicados. En la práctica médica, se han llegado a emplear en casos de pericarditis recurrente. A pesar de inducir una respuesta rápida de la sintomatología se ha observado que su uso es un factor de riesgo para presentar recurrencias, sobre todo en el caso de las pericarditis de etiología viral ya que dificultan la eliminación de los mismos. Debido a lo anterior, el manejo de los pacientes con pericarditis recurrente constituye un problema terapéutico; como evidencia que apoya el uso de los mismos, existe sólo un estudio de 12 pacientes, donde además el 25% de ellos presentó efectos adversos graves asociados a dicho tratamiento, como por ejemplo fracturas vertebrales y el empleo de tratamiento profiláctico para osteoporosis durante el tratamiento está indicado. Las dosis y el tiempo de reducción de los mismos aún es controversial y se aconseja que cuando se inicie la reducción de la dosis se agregue colchicina. Una alternativa terapéutica en los pacientes con pericarditis recurrente es la administración intrapericárdica de corticoesteroides no absorbibles, pero esta técnica aún es experimental ²⁴⁻²⁹.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y Aspirina

Constituyen hasta la fecha la piedra angular del tratamiento. Se han reportado fallas al tratamiento con AINEs, generalmente secundarias a dosis y/o tiempo de administración insuficiente, o interrupción del tratamiento cuando la enfermedad continúa activa y la PCR persiste elevada. No se recomienda un AINEs sobre otro sino que se elige según la experiencia del médico y la historia y comorbilidades del paciente si son casos recurrentes; pueden emplearse aspirina 2 a 4 g diarios, indometacina 75 a 150 mg al día o ibuprofeno 1600 a 3200 mg al día y considerar su uso hasta la normalización completa de la PCR. Se prefiere aspirina en los casos en los que el paciente además tiene cardiopatía isquémica, ya se encuentra en tratamiento con aspirina o además requiere manejo antiplaquetario. En pacientes con enfermedad coronaria debe evitarse el uso de indometacina y los demás AINEs. La duración como ya se mencionó deberá establecerse según la evolución del paciente y el comportamiento de la PCR que se considera marcador de actividad de la enfermedad. En recientes publicaciones algunos recomiendan dosis de reducción de estos fármacos, sin embargo aún no existe evidencia suficiente para recomendar esta práctica universalmente ^{27-29,30,31} .

Colchicina

Desde 1987 se ha propuesto su uso en el tratamiento de la pericarditis desde su éxito comprobado en el tratamiento de ésta se presenta en el contexto de la fiebre mediterránea familiar. Existen desde 1990 hasta 2005 al menos 6 estudios importantes aunque pequeños que apoyan su uso en casos de pericarditis recurrente. Así mismo, existe un análisis retrospectivo multicéntrico de 119 pacientes en el que se demostró que el uso de corticoesteroides disminuye la eficacia de la colchicina para prevenir pericarditis recurrente. Con base en los hallazgos de los últimos años y por consenso de varios expertos, en las guías europeas desde el 2004 el tratamiento con colchicina para pericarditis aguda tiene una recomendación clase IIa y es terapia con recomendación clase I para el manejo de pericarditis recurrente. Dichas guías recomiendan una dosis de 2 mg al día por 1 a 2 días seguido de dosis de mantenimiento de 1 mg diario ^{28,15} .

En los estudios COPE y CORE, se encontró evidencia que apoya el uso de la colchicina tanto para prevención primaria como secundaria de recurrencias, demostrándose que su uso disminuye hasta en 50% la tasa de recurrencias al administrarse a dosis entre 0.5 y 1 mg al día por 3 a 6 meses. En ambos estudios se continuó tratamiento de mantenimiento que se recomienda se prolongue hasta 12 a 24 meses después de la última recurrencia en los casos graves ^{15,28,32,33} .

Puede tener un efecto antiinflamatorio sostenido en casos de pericarditis autoinmune o autorreactiva, pero en casos de pericarditis aguda no se sabe si su uso puede retrasar la eliminación de agentes infecciosos ¹⁵ .

Su uso aún es limitado en la práctica médica ya que en los estudios realizados hasta el momento no se ha comprobado que sea efectiva en el 100% de los casos para la prevención de recurrencias, su eficacia sólo ha sido demostrada cuando se emplea en combinación con AINEs o esteroides para tal propósito y debido a que la colchicina no es efectiva para el tratamiento de derrames pericárdicos crónicos además de que en ocasiones el paciente suspende el tratamiento debido a intolerancia gastrointestinal^{15,2832,33}.

2. Seguimiento:

En casos no complicados de pericarditis se recomienda una valoración de seguimiento en 7 a 10 días para observar la respuesta al tratamiento y un mes después del diagnóstico solicitando laboratorios que incluyan PCR, a partir de entonces sólo reevaluar al paciente en caso de que recurra la sintomatología; sin embargo, a los paciente con historia de recurrencia o características clínicas de alto riesgo deben evaluarse de forma más cercana dependiendo de su evolución¹⁵.

3. Manejo de los Casos Refractarios y Pronóstico a Largo Plazo de Pericarditis Idiopática Recurrente

En las guías de la AHA de 2010, se denomina a una pericarditis recurrente como “refractaria”, cuando para su tratamiento y control de síntomas, se requieren dosis elevadas de esteroides (mayores a 25 mg diarios de prednisona) y representan < 5% de los casos recurrentes. Para el manejo de estos casos, se han estudiado múltiples fármacos, entre ellos la ciclofosfamida, ciclosporina, metotrexate, inmunoglobulina intravenosa y anakinra, siendo la azatioprina el fármaco de elección a dosis entre 2 y 3 mg/kg/d, pero la recomendación de su uso se basa en la experiencia clínica pues no hay evidencia contundente. Se ha intentado el uso de terapia combinada triple con un corticoesteroide, aspirina o un AINE y colchicina en casos complicados^{15,19}.

Existe preocupación a cerca de la controversia que hay sobre la probabilidad de que casos de pericarditis aguda idiopática recurrente a largo plazo tengan la posibilidad de evolucionar hacia pericarditis constrictiva; sin embargo, entre 1996 y 2006 se revisaron los casos de 230 pacientes con pericarditis aguda idiopática recurrente y se realizó seguimiento por 61 meses, demostrándose que el pronóstico es excelente y el riesgo de complicaciones muy bajo, y el riesgo de presentar pericarditis constrictiva tras varias recurrencias fue menor al 1%^{15,19}.

4. Pericardiectomía, Ventana Pericárdica y otros tratamientos intervencionistas

Las indicaciones para los distintos manejos quirúrgicos y/o intervencionistas, se enlista en la tabla 6. La pericardiectomía tiene una recomendación clase IIa para el tratamiento de la pericarditis recurrente sintomática resistente a tratamiento médico desde 2004 en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología; también en otras publicaciones se recomienda su uso en casos de recurrencia con tamponade cardiaco. En distintas publicaciones, se reporta como opción terapéutica de eficacia dudosa en pericarditis

recurrente idiopática. En algunos casos, esta medida terapéutica puede terminar con las recurrencias, pero en otros casos la sintomatología puede recurrir tras este manejo desde 9 días hasta 6 meses posterior a la cirugía, lo que pudiera explicar los reportes de series de casos en los que la cirugía demostró éxito, al no realizarse seguimientos a largo plazo. Por otro lado, se han demostrado claramente los beneficios de este manejo en la pericarditis constrictiva ^{15,18,23}.

Un punto controversial en el manejo de la pericarditis constrictiva es la elección adecuada del momento en que debe realizarse la pericardiectomía en dichos casos, ya que se han reportado datos de constricción transitoria hasta en un 9% de los casos de pericarditis idiopática con derrame en la fase subaguda. En una revisión reciente de la Clínica Mayo de 212 pacientes, se encontró que posterior al tratamiento médico, cerca del 3% de los pacientes con constricción presentó resolución de la misma sin ninguna terapia específica adicional. Por lo comentado anteriormente en las últimas guías de AHA se recomienda que a los pacientes recién diagnosticados con pericarditis constrictiva y que se encuentren hemodinámicamente estables, se les inicie un ciclo de manejo conservador con terapia antiinflamatorios con AINEs y/o esteroides, de 2 a 3 meses de duración antes de realizar pericardiectomía ^{15,18,23}.

Para el manejo de derrames pericárdicos recurrentes sintomáticos, pueden emplearse otras medidas menos invasivas como drenaje prolongado y realización de ventana pericárdica pero la experiencia es amplia sólo en el manejo de casos de derrames neoplásicos. En el caso de la realización de drenaje, éste no debe retirarse hasta que el gasto sea menor a 20 o 30 ml en 24 horas y se reporta que puede ser una medida exitosa hasta en 70% de los casos, aunque en la mayoría de la series no se especifica si el control del derrame es duradero ^{15,16,18,23}.

Una alternativa a la realización de ventana pericárdica es la pericardiotomía con balón guiada por fluoroscopia con acceso subxifoideo, teniéndose la mayor experiencia en su uso también en pacientes con tumores y baja expectativa de vida, con el fin de mejorar la calidad de vida. Se ha reportado mediante esta técnica una prevención de recurrencias hasta en más de 80%, pero puede ser un método muy doloroso por lo que el control analgésico es muy importante. Como complicaciones mediante esta técnica puede ocurrir fiebre en 28% y neumotórax con necesidad de tubo pleural hasta en 20% ^{15,23}.

Tabla 6. Indicaciones de pericardiocentesis, biopsia pericárdica, pericardioscopia, ventana pericárdica y pericardiectomía

MANEJO	INDICACIONES	VENTAJAS	DESVENTAJAS
PERICARDIOCENTESIS	-Tamponade cardiaco -Derrame moderado a grande refractario a terapia médica y con síntomas graves -Sospecha de pericarditis bacteriana o neoplásica	- Permite drenaje y análisis del líquido pericárdico	- Técnica invasiva - Requiere hospitalización y monitoreo
BIOPSIA PERICARDICA Y PERICARDIOSCOPIA	-Tamponade cardiaco recurrente -Sospecha de pericarditis bacteriana o neoplásica	- Permite drenaje y análisis del líquido pericárdico	- Puede desencadenar sangrado pericárdico y recurrencias -Técnica invasiva

	-Empeoramiento de la pericarditis a pesar de manejo médico sin un diagnóstico específico		- Requiere hospitalización y monitoreo
VENTANA PERICÁRDICA	- Tamponade cardiaco -Derrame moderado a grande refractario a terapia médica y con síntomas graves	- Permite drenaje y obliteración del espacio pericárdico, previniendo la formación o reduciendo el tamaño del derrame	- Puede desencadenar sangrado pericárdico y recurrencias -Técnica invasiva - Requiere hospitalización y monitoreo
PERICARDIECTOMÍA	- Pericarditis constrictiva permanente - Tamponade cardiaco recurrente	- Permite remoción parcial o casi total del tejido pericárdico enfermo	- Técnica invasiva -Requiere un cirujano experto - En ocasiones riesgo quirúrgico elevado por condición y comorbilidades del paciente -Requiere monitoreo y hospitalización -Puede fallar debido a remoción incompleta -Puede desencadenar sangrado pericárdico y recurrencias

6. Manejo de la Pericarditis idiopática con derrame crónico

Se define como la colección de líquido pericárdico que persiste más de 3 meses y que no tiene una causa aparente. Un tercio de los derrames grandes tiene riesgo de progresar a tamponade cardiaco, por lo que algunos autores recomiendan la realización de pericardiectomía en estos casos sin importar la tasa de recurrencia. Muchos otros recomiendan el drenaje de derrames grandes estables tras 6 a 8 semanas, especialmente cuando hay datos que sugieren colapso de cavidades derechas y para prevenir descompensación secundaria a otras causas. Ninguna medida terapéutica ha demostrado ser útil como monoterapia para reducir el tamaño de los derrames ^{14,23}.

Hipótesis/Preguntas:

1. Incidencia de la pericarditis en el Hospital ABC en el periodo entre 2000 y 2010
2. La terapia combinada para el tratamiento de la pericarditis idiopática no es superior comparado con los antiinflamatorios no esteroideos como monoterapia, en cuanto a la disminución de días de hospitalización y recurrencias.

Objetivo:

Conocer la frecuencia de las pericarditis que ingresan al Centro Médico ABC, conocer su diagnóstico etiológico, metodología diagnóstica y la distinta conducta terapéutica utilizada y la evolución de dichos pacientes, con el objeto de tratar de uniformar los criterios en el abordaje clínico y terapéutico de estos pacientes. Para dicho objetivo, se analizarán los casos de pericarditis ingresados del 2000 al 2010 en el Centro Médico ABC tanto en Campus Observatorio como en Santa Fe, debido a que en estas fechas, la prevalencia de las etiologías pudo haber variado así como el abordaje diagnóstico de acuerdo a las guías que se modifican periódicamente. Con todos nuestros datos pretendemos crear una guía en forma general para los pacientes con pericarditis en México y en particular los tratados en el Centro Médico ABC.

Material y métodos:

Se realizó un estudio retrospectivo en donde se revisaron en el sistema *on base* todos los expedientes, en un periodo comprendido de 2000 a 2010, de los pacientes que ingresaron al Centro Médico ABC tanto en el Campus Observatorio como en el Campus Santa Fe con diagnóstico de pericarditis, se analizó cual fue el abordaje para llegar a dicho diagnóstico. Se revisó cuál fue la frecuencia del diagnóstico etiológico y cuál fue el abordaje terapéutico. Los datos fueron recolectados mediante el programa Excel y numbers. Se incluyeron a todos los pacientes que cumplieron los criterios diagnósticos de pericarditis citados anteriormente en este trabajo, propuestos por la AHA y la ESC de entre 18 y 100 años de edad, tanto hombres como mujeres. Se registro edad, género, días de estancia hospitalaria, número de recurrencias en caso de haberse presentado, principal síntoma al momento del diagnóstico, si se realizaron o no pruebas diagnósticas (ecocardiograma, electrocardiograma, serología viral y perfil inmunológico, resonancia magnética y cualquier otra prueba), complicaciones en caso de haberse presentado, diagnóstico etiológico final y necesidad de procedimientos invasivos (ventana pericárdica, pericardiocentesis, pericardiotomía, pericardiectomía), así como tratamiento (s) empleados. Se obtuvo la frecuencia de las diferentes etiologías encontradas. Posteriormente debido a que el mayor grupo lo comprendieron las pericarditis de etiología idiopática se seleccionó a este grupo y se dividió en dos: el primero conformado por los pacientes que sólo recibieron antiinflamatorios no esteroideos y el segundo grupo por todos aquellos pacientes con pericarditis idiopática que recibieron cualquier tipo de tratamiento combinado (en todos se empleó un antiinflamatorio no esteroideo en combinación con otros medicamentos: corticoesteroides, gammaglobulina, aspirina, etc.) tratando de encontrar, en caso de existir, las diferencias en cuanto a días de hospitalización y número de recurrencias en ambos grupos. Se realizó el análisis estadístico mediante una prueba t de student, obteniéndose además las desviaciones estándar.

Resultados:

De los 213 pacientes reportados en el sistema de base de datos del Centro Médico ABC en ambos campus en el periodo comprendido entre 2000 y 2010, sólo 120 pacientes cumplieron con los criterios diagnósticos ya descritos anteriormente, por lo que el resto fue excluido del estudio. La incidencia calculada de pericarditis en el ambos campus del Centro Médico ABC fue de 2% sin diferencias significativas en el género y la edad. La edad promedio en nuestro grupo de estudio fue de 51.7 años; en cuanto a la distribución de género, el 57.5% (69 pacientes) fueron hombres y 42.5% (51 pacientes) fueron mujeres. No se evaluaron en este estudio las comorbilidades. En nuestro grupo de pacientes, el frote pericárdico audible por el paciente, la disnea, estado de choque, anasarca, fiebre, palpitations, deterioro neurológico y el dolor torácico fueron las manifestaciones clínicas que llevaron al paciente a solicitar evaluación médica; de todas ellas, el dolor torácico fue el síntoma más frecuente (75 pacientes lo presentaron- 62.5%). La disnea fue el segundo síntoma en frecuencia, encontrándose como primer síntoma en 35 pacientes (29.1%), anasarca fue el tercer hallazgo clínico en frecuencia (5 pacientes- 4.1%), 1 paciente acudió exclusivamente por percibir frote pericárdico, uno más por presentar sólo fiebre, otro por presentar deterioro neurológico, uno presentó dolor en ambos trapecios, sólo 1 paciente fue llevado a urgencias en estado de choque y 1 último paciente acudió por presentar sólo palpitations de manera inicial.

En cuanto a las pruebas diagnósticas empleadas, se encontró que en el 100% de los pacientes se realizó electrocardiograma, pero sólo en el 16.6% de los casos (20 pacientes) se documentaron hallazgos sugestivos de pericarditis en el expediente. Sólo se realizó angiogramografía de coronarias en 1 caso y en otro más, resonancia magnética cardiaca. De los 120 pacientes estudiados, sólo a 6 no se les realizó ecocardiograma (5%). Entre los 112 a los que sí se realizó ecocardiograma, sólo en 21 de ellos no se encontraron datos sugestivos de pericarditis (18.75%). A 42 (35%) de los 120 pacientes estudiados se les realizó una serología viral, pero sólo en 2 casos resultaron confirmatorias, una para virus coxsackie A9 y otra para echovirus 30.

El tiempo promedio en días que transcurrió desde que se realizó el diagnóstico hasta el inicio de tratamiento fue de 6.5 días (tiempo mínimo menos de 24 horas, tiempo máximo de 180 días). Así mismo 6.52 días fue el tiempo promedio de estancia hospitalaria en este estudio.

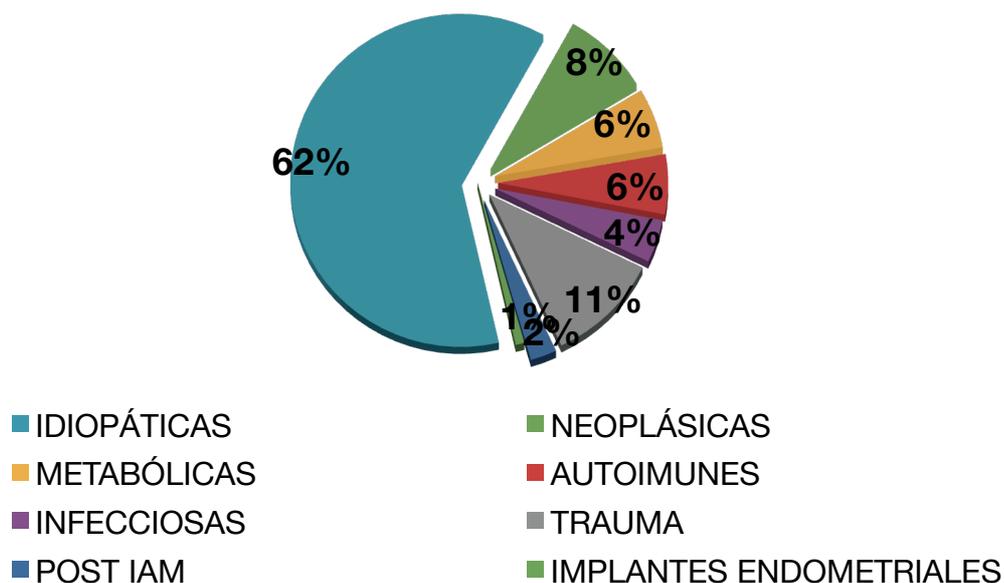
Respecto a su evolución, el 25% de los pacientes presentó al menos una recurrencia (14 pacientes sólo presentaron una recurrencia, 8 pacientes presentaron 2 episodios de recurrencia, 5 pacientes presentaron 3 recurrencias y sólo en 3 casos existieron 4 recurrencias). De los pacientes que presentaron recurrencias, sin importar su etiología, 43.7% recibió monoterapia con AINEs (casi 100% indometacina), el resto recibió terapia combinada, principalmente con esteroides y aspirina. Sólo en 1 caso se empleó gamaglobulina, y en otros dos casos más metotrexate con hidroquicloroquina. En 41.6% de los pacientes se reportó al menos una complicación; del total de pacientes con complicaciones registradas se encontró tamponade en 64% de ellos, 16% presentó algún tipo de arritmia, 14% de ellos presentó choque que

revirtió posterior al manejo, sólo 8% presentó hemopericardio (de ellos sólo el 25% recibió anticoagulantes por lo menos en una ocasión) y se desarrolló pericarditis constrictiva sólo en 8% de los pacientes con complicaciones, en 4 % se encontró adhesión, y por último sólo 3 pacientes de los 120 estudiados murieron a lo largo de los 10 años en que se les evaluó para este estudio (2.5% del total).

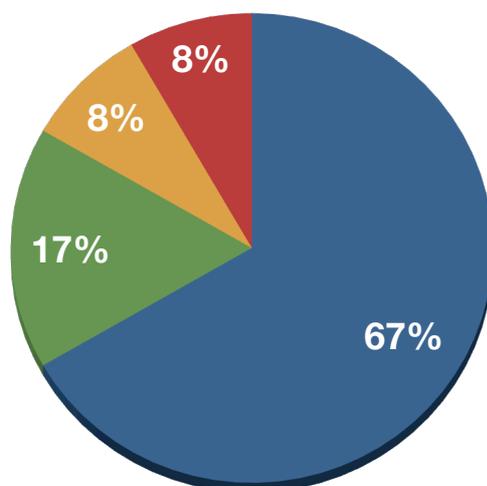
Al 40% de los pacientes se les realizó al menos en 1 ocasión un procedimiento invasivo como parte del tratamiento (desde pericardiocentesis, hasta ventana pericárdica, pericardiotomía o pericardiectomía).

En cuanto a la etiología encontrada en este estudio tal como se muestra en las siguientes gráficas, al finalizar el abordaje diagnóstico de estos pacientes encontramos la siguiente distribución: 74 casos fueron idiopáticos (62%), de origen traumático se encontraron 13 casos (11%) posterior a cirugía torácica de cualquier tipo (8 casos), posteriores a cateterismo (2 casos) o a colocación de marcapasos (2 casos) y por contusión cardíaca (1 paciente).

ETIOLOGÍA DE LA PERICARDITIS 2000-2010 EN CENTRO MÉDICO ABC



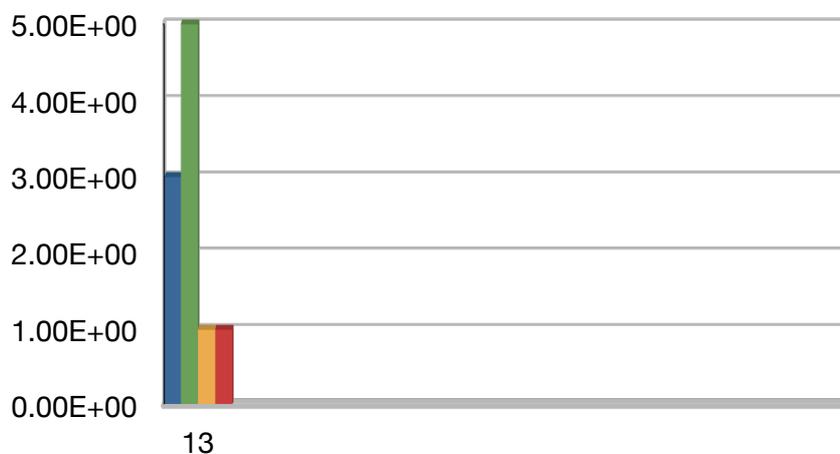
TRAUMA



- POST CIRUGÍA DE TÓRAX
- POST CATETERISMO
- POST COLOCACIÓN DE MARCAPASOS
- CONTUSIÓN CARDIACA

Encontramos 10 casos de etiología neoplásica (8%) siendo 5 casos secundarios a cáncer pulmonar, 3 por cáncer de mama, 1 paciente con mesotelioma y uno más con cáncer de esófago. Cabe mencionar que en 9 de los 10 casos de etiología neoplásica, la pericarditis con tamponade fue la manifestación inicial de la enfermedad oncológica y se realizó el diagnóstico mediante biopsia del pericardio.

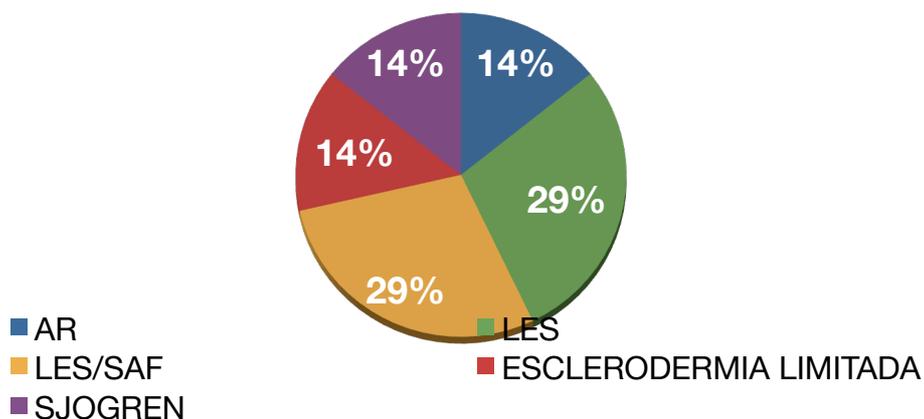
NEOPLÁSICAS



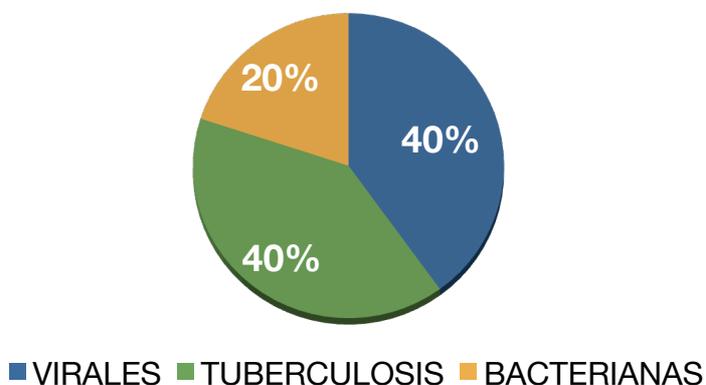
- MAMA
- PULMÓN
- MESOTELIOMA
- ESÓFAGO

De causa metabólica y autoinmune se encontraron 7 casos respectivamente, contribuyendo cada uno con el 6% de los casos totales. De los anteriores, 3 casos fueron secundarios a hipotiroidismo, 4 fueron pericarditis urémicas, 2 casos se presentaron en pacientes con lupus eritematoso sistémico y 2 más en pacientes con esta enfermedad pero con síndrome antifosfolípidos asociado, un caso en una paciente con esclerodermia variante limitada y un caso más en una paciente con Sjögren. Sólo en 4% de los casos se pudo confirmar una agente etiológico infeccioso: se encontraron 2 casos secundarios de pericarditis tuberculosa confirmados, 2 casos con serología confirmatoria de los coxsackie virus y echovirus ya mencionados y sólo un caso en donde se documentó *S. hominis*, como causa bacteriana. Posteriores a un infarto agudo al miocardio, se encontraron 3 casos (3%). Se reportó sólo un caso de pericarditis secundaria a implantes endometriales.

AUTOINMUNES



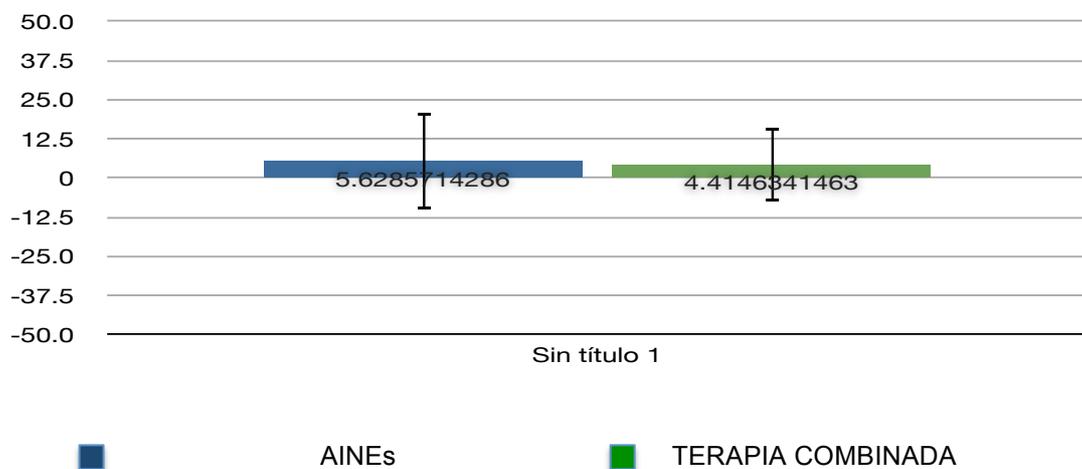
INFECCIOSAS





En la segunda parte de este estudio, como ya se mencionó en la metodología, se pretendía comparar el uso de antiinflamatorios no esteroideos contra cualquier otro tipo de terapia combinada exclusivamente en los casos de origen idiopático, que corresponde a la etiología más frecuentemente encontrada a lo largo de los 10 años que comprende la investigación; para ello, se revisaron todos los casos de pericarditis de origen idiopático y se dividió a la población en 2 grupos: el primero sólo recibió un antiinflamatorio no esteroideos (indometacina), el segundo recibió cualquier tipo de terapia combinada (uno de los medicamentos utilizados incluía un antiinflamatorio no esteroideo) y se comparó en ambos grupos el tiempo de duración de la hospitalización en días, utilizando la prueba t de student y calculándose desviaciones estándar se encontró que no hay una diferencia significativa ($P=0.67$) en el número de días de hospitalización en los pacientes que sólo son manejados con un antiinflamatorio no esteroideo respecto a los manejados con cualquier tipo de tratamiento combinado, tal como se muestra en la siguiente gráfica.

DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA



También con el fin de comparar la monoterapia con AINEs respecto a el tratamiento combinado en la población de pericarditis de etiología idiopática exclusivamente, se analizó la presencia de recurrencias en ambos grupos y el número de las mismas, pero no pudo aplicarse ningún método estadístico debido a que la muestra no fue significativa, sin embargo en la tabla 7 se resumen los hallazgos respecto a este detalle.

Tabla 7. Casos de pericarditis idiopática recurrente

Casos Recurrentes Grupo AINEs (Total = 8 casos)	Número total de episodios de recurrencia en 10 años	Casos Recurrentes Grupo Terapia combinada	Número total de episodios de recurrencia en 10 años
Caso 1	1	Caso 1	1
Caso 2	1	Caso 2	1
Caso 3	1	Caso 3	1
Caso 4	1	Caso 4	2
Caso 5	1	Caso 5	2
Caso 6	2	Caso 6	4
Caso 7	2	Caso 7	4
Caso 8	3		

Discusión:

La incidencia de pericarditis en el Centro Médico ABC encontrada en nuestro estudio fue similar a la que se registra mundialmente encontrada en otras series (2% a 6%). Aunque no encontramos diferencias significativas en cuanto a edad ya que toda nuestra población estaba conformada por adultos y tampoco encontramos diferencias significativas en cuanto a género, si observamos en nuestra población una discreta tendencia a presentarse con mayor frecuencia en el sexo masculino, como se ha reportado ya en múltiples estudios.

En cuanto a los hallazgos que se refieren a la distribución de las distintas etiologías de pericarditis destaca de forma importante que, comparado con las tres series más grandes de estudio de dichas etiologías descritas hasta ahora en la literatura - Permanyer-Miranda y cols., Imasio y cols. y Reuter ya citadas en

este trabajo, existe una proporción mayor de casos en nuestro hospital (14 a 22% en las series mencionadas contra 38% en el Centro Médico ABC) en los que se llega a un diagnóstico etiológico específico a pesar de que no se emplearon estudios invasivos aunque se dispone de ellos en nuestra institución, por ello la frecuencia de casos que finalmente se determinan de etiología idiopática en nuestro hospital (62%) se encontró menor a las descritas en dichas series donde llega a documentarse hasta en 86% de los casos en las series más antiguas, lo que pudiera traducirse en un buen abordaje diagnóstico que incluye una buena utilización de los recursos para dicho fin en nuestro hospital; a pesar de lo anteriormente mencionado, la etiología idiopática también resultó ser la más frecuente en nuestra población. También referente a las distintas etiologías de la pericarditis en nuestra institución, tema principal de estudio en esta tesis, se encontraron otras diferencias respecto a lo descrito en la literatura mundial. La frecuencia encontrada de las pericarditis infecciosas fue discretamente menor a la esperada y a la que se reporta mundialmente que es de aproximadamente 5%. Como ya se mencionó, a pesar de que al 35% de los pacientes se les solicitó serología viral, sólo en 2 casos las pruebas resultaron confirmatorias, hecho que reafirma de forma indirecta lo ya reportado en las guías respecto a que su uso de manera universal en los pacientes con pericarditis no se recomienda ni es prioritario, no debe de incluirse en los estudios iniciales e incluso eleva los costos de la hospitalización sin encontrarse un beneficio verdadero en las decisiones terapéuticas aunque esto último no es el objetivo de este trabajo. Aunque encontramos una frecuencia similar a la descrita en todo el mundo de pericarditis por tuberculosis, es importante destacar que en los últimos 5 años del estudio no hay registros en los expedientes revisados que confirmen nuevos casos de pericarditis de esta etiología.

Así mismo, se encontró una mayor incidencia de pericarditis asociadas a trauma ya que mundialmente se desconoce su frecuencia pero se describen como raras en la mayoría de las series y en nuestro hospital alcanzaron un 11% en la población estudiada, lo que puede estar relacionado a que en nuestra institución, debido a que se dispone de grandes recursos, con mayor frecuencia se realizan procedimientos quirúrgicos comparado con otras instituciones. Por el contrario, aunque descritas como muy comunes en la población mundial, las pericarditis de origen metabólico sólo representó el 6% de los casos en nuestra población.

Un hallazgo que merece ser destacado de nuestro estudio, posiblemente influenciado por el tipo de población que acude a nuestro hospital, es una mayor frecuencia de pericarditis de etiología neoplásica (5% vs 8%). El cáncer de mama y el pulmonar metastásicos fueron los más frecuentes, compartiendo un comportamiento similar al descrito mundialmente, sin embargo se encontró un caso de mesotelioma primario y uno de esófago que son reportados como muy raros en la población mundial. Así mismo podría ser motivo de estudios posteriores en este hospital el hecho de que encontramos que en el 90% de los pacientes que tuvieron etiología neoplásica, la pericarditis fue la forma de presentación inicial de la enfermedad oncológica, poco descrito en las series más grandes de pericarditis. Por último, respecto a las pericarditis autoinmunes, encontramos una menor frecuencia a la esperada (6%).

En cuanto al segundo objetivo de nuestro estudio, se comprobó nuestra hipótesis al demostrarse que en el tratamiento de las pericarditis idiopáticas, la terapia combinada no es superior a la monoterapia con

antiinflamatorios no esteroideos pues no observamos una reducción estadísticamente significativa en los días de estancia intrahospitalaria de los pacientes. Una desventaja de este estudio que pudiera representar un sesgo en los resultados encontrados, es que no se valoraron las comorbilidades de los casos estudiados. Así mismo, no pudo demostrarse una diferencia en cuanto al número de recurrencias al comparar ambos grupos debido a que la muestra (número de pacientes que presentaron recurrencias) no presentó diferencias estadísticamente significativas. A pesar de lo anterior, como se muestra en la tabla 7, sí observamos una tendencia a presentar mayor número de episodios de recurrencia a 10 años en los pacientes que fueron manejados con terapia combinada aunque ésta incluyera un antiinflamatorio no esteroideo, por lo que no podemos mediante este estudio proporcionar datos concluyentes sobre la superioridad de la primer conducta terapéutica mencionada frente a la segunda, tema de debate tan controversial en el manejo de estos pacientes en las guías internacionalmente aceptadas, ya comentadas en este trabajo. Creemos que dicho resultado también se vio afectado en nuestro estudio en parte por tiempo probablemente insuficiente de seguimiento y de forma muy importante porque en nuestro estudio no se tomaron en cuenta las comorbilidades en los pacientes que presentaron dichas recurrencias.

Conclusiones:

La pericarditis constituye una patología frecuente en la población del Centro Médico ABC, y la distribución de las distintas etiologías, aunque similar a la observada en la población mundial, en nuestra población de pacientes guarda características únicas que la hacen muy interesante; lo anterior en parte puede ser secundario a una mayor proporción de pacientes oncológicos que ingresan a nuestro hospital y por el gran número de procedimientos invasivos que se realizan.

Continúa siendo muy limitada la información disponible que permita unificar y/o estandarizar el manejo de las enfermedades pericárdicas. Nuestro estudio confirma que debe realizarse la búsqueda de las distintas etiologías de forma dirigida a las causas más comunes, basándose en las características clínicas especiales de cada paciente, en la presentación específica y la epidemiología de la población en la que se encuentre. Con base en los hallazgos encontrados en este estudio, apoyamos las recomendaciones ya realizadas en las guías de abandonar la solicitud de forma rutinaria de serologías virales como práctica diagnóstica en estos casos, aunque esto pudiera ser materia de otros estudios en el futuro. El tratamiento debe dirigirse a la causa cuando ésta se encuentre y hasta el momento no se ha encontrado ni por este estudio ni en otras series de casos, información que favorezca a otros tratamientos sobre el uso de antiinflamatorios no esteroideos o aspirina para los casos de etiología idiopática y viral. Se requieren en el futuro estudios en nuestro hospital con una población mayor y con un tiempo de seguimiento más prolongado para poder realizar recomendaciones respecto al uso de terapia combinada en los casos recurrentes.

Bibliografía:

1. Osler W. Chronic cyanosis, with polycythaemia and enlarged spleen: A new clinical entity. 1903. (Comment in: *Am J Med Sci.* 2008;335:418-419.) *Am J Med Sci.* 2008;335:411-417.
2. Knowlton KU, Savoia MC, Oxman MN. Myocarditis and Pericarditis. Mandell's *Principles and Practice of Infectious Diseases.* 2009. 1161- 1171.
3. Rábago J, Nellen H, Halabe JH. Pericarditis recidivante y fiebre mediterránea familiar. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009; 47 (2): 211-214
4. Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997:1478-534.
5. Launbjerg J, Fruergaard P, Hesse B, Jorgensen F, Elsborg L, Petri A. Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. *Cardiology* 1996;87:60-6.
6. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995; 75:378-82.
7. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623-30.
8. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2144-8.
9. 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.
10. Allaria A, Michelli D, Capelli H, Berri G, Gutierrez D. Transient cardiac constriction following purulent pericarditis. *Eur J Pediatr* 1992;151:250-1.
11. Oh JK, Hatle LK, Mulvagh SL, Tajik AJ. Transient constrictive pericarditis: diagnosis by two-dimensional Doppler echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1993;68:1158- 64.
12. Woods T, Vidarsson B, Mosher D, Stein JH. Transient effusive-constrictive pericarditis due to chemotherapy. *Clin Cardiol* 1999;22:316-8.
13. 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.
14. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Angel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol* 1987; 59:961-6.
15. Imazi M, FESC, Spodick D, Brucato A, et al. Controversial Issues in the Management of Pericardial Diseases. *Circulation* 2010, 121:916-928
16. Levine B, Bradley AL. Metabolic syndrome and cardiovascular disease. 2006. 53: 341-347
17. Vargas AC et al. Pericarditis purulenta: presentación de un caso y diagnósticos diferenciales. *Arch Cardiol Mex.* 2006. 76, 1:83-89
18. Lange RA, Hills DL. Acute Pericarditis. 2004. *N Engl J Med* 351;21
19. Schwefer M, et al. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 36 (2009) 502—510
20. Sheth et al. Current and emerging strategies for the treatment of acute pericarditis: a systematic review. *Journal of Inflammation Research* 2010;3, 135-142
21. P. Gouny et al. Pericardial effusion and AIDS: benefits of surgical drainage *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 13 (1998) 165–169
22. Aguilar JA, et al. Pericarditis tuberculosa. Experiencia de 10 años. *Arch Cardiol Mex.* 2007:209-216
23. Olsen PS, et al. Surgical treatment of large pericardial effusions: Etiology and long-term survival. *Eur J Cardio-thorac Surg* (1991) 5:430-432
24. Soler-Soler J, Sagrista`-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart.* 2004;90:1364–1368.
25. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Cecchi E, Demarie D, Ghisio A, Belli R, Bobbio M, Trincherio R. Management, risk factors, and outcomes in recurrent pericarditis. *Am J Cardiol.* 2005;96:736–739.
26. Shabetai R. Recurrent pericarditis. Recent advances and remaining questions. *Circulation.* 2005;112:1921–1923.
27. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, Moratti M, Gaschino G, Giammaria M, Ghisio A, Belli R, Trincherio R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis. *Circulation.* 2005;112:2012–2016.
28. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, Ghisio A, Belli R,

- Trincherò R. Colchicine as first choice therapy for recurrent pericarditis. *Arch Intern Med.* 2005;165:1987–1991.
29. Maisch B, Ristic A, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J.* 2002;23: 1503–1508.
 30. Friedman PL, Brown EJ Jr, Gunther S, Alexander RW, Barry WH, Mudge GH Jr, Grossman W. Coronary vasoconstrictor effect of indomethacin in patients with coronary-artery disease. *N Engl J Med.* 1981; 305:1171–1175.
 31. 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;360:1071–1073.
 32. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, Rodriguez de la Serna A, Shoenfeld Y, Bayes-Genis A, Sagie A, Bayes de Luna A, Spodick DH. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation.* 1998;97:2183–2185.
 33. Artom G, Koren-Morag N, Spodick DH, Brucato A, Guindo J, Bayes- de-Luna A, Brambilla G, Finkelstein Y, Granel B, Bayes-Genis A, Schwammenthal E, Adler Y. Pretreatment with corticosteroids attenuates the efficacy of colchicine in preventing recurrent pericarditis: a multicentre all-case analysis. *Eur Heart J.* 2005;26:723–727.