

Pericarditis aguda

Fecha de la última revisión: **22/12/2015**

Índice de contenidos

1. [¿Qué es?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Indicaciones de ingreso hospitalario](#)
5. [Pronóstico y complicaciones](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿Qué es?

El pericardio es una cubierta fibroelástica, compuesta por 2 capas (visceral y parietal), que condicionan un espacio virtual que contiene 15-50 mL de ultrafiltrado plasmático. Dentro de sus funciones se encuentra la disminución de la fricción y desplazamiento del corazón, función de barrera con estructuras adyacentes y de efecto mecánico limitando la dilatación o distensión cardíaca en determinadas circunstancias (Troughton RW, 2004; Imazio M, 2013).

La pericarditis aguda (PA) es un síndrome clínico debido a una inflamación del pericardio cuyas principales manifestaciones pueden incluir dolor torácico pleurítico, roce pericárdico, alteraciones electrocardiográficas evolutivas y derrame pericárdico.

Su incidencia y prevalencia son difíciles de determinar. Estudios realizados en autopsias muestran una prevalencia de afectación pericárdica en alrededor el 1% de la población general, lo que sugiere que la presentación en ocasiones se hace de manera subclínica. Representa un 5% de los dolores torácicos no isquémicos que acuden a urgencias, estimándose una incidencia de 3,3 casos por 100.000 personas-año de casos que requieren hospitalización (Friman G, 1993; Launbjerg J, 1996; Kÿto V, 2014).

En países desarrollados, aproximadamente en el 80% de los casos, la etiología exacta permanece indeterminada tras el proceso diagnóstico inicial y se asume que el origen de éstos es viral. De esta forma, los términos idiopático y viral suelen utilizarse de forma indistinta (Zayas R, 1995; LeWinter MM, 2014). Otras posibles causas son (Maisch B, 2008; Spodick DH, 2004; Permanyer-Miralda G, 1985; Imazio M, 2007; Imazio M, 2010; Heidenreich PA, 1995; Chen Y, 1999):

- **Infecciosa (7%):**
 - Bacteriana, purulenta (1%): neumococo, estreptococo, estafilococo, neisseria, legionella, etc.
 - Tuberculosa (4%).
 - Vírica: coxsackie, influenzae, VIH (la enfermedad pericárdica ha sido la manifestación cardiovascular más frecuente en el SIDA), hepatitis, etc.
 - Fúngica.
 - Otras: sífilis, protozoos, parásitos.
- **Neoplasias (7%):**
 - Primarias: mesotelioma, sarcoma, fibroma, lipoma, etc.
 - Secundarias (metástasis): pulmón, mama, colon, linfoma, leucemia, carcinoides, etc.
 - Pericarditis paraneoplásicas.
- **Vasculitis y enfermedades del tejido conectivo (3%):** artritis reumatoide, fiebre reumática, lupus, esclerodermia, S. de Sjögren, S. de Reiter, espondilitis anquilosante, granulomatosis de Wegener, arteritis de células gigantes, polmiositis, S. de Behçet, fiebre mediterránea familiar, dermatomiositis, poliarteritis, S. de Churg-Strauss, PTT, vasculitis leucocitoclástica, etc.
- **Enfermedades de estructuras próximas (infrecuente):**
 - Infarto miocárdico: la pericarditis epistenocárdica es la que ocurre en los primeros días tras el infarto y puede observarse en el 5-10% de los casos (Troughton RW, 2004). Suele darse en el contexto de infartos transmurales extensos, aunque no es exclusivo de ellos. No es infrecuente que se diagnostique por la presencia de un roce pericárdico y síntomas poco expresivos, siendo menos frecuentes las alteraciones electrocardiográficas típicas. Existe una forma tardía, el síndrome de Dressler, que es un cuadro de pericarditis aguda con síntomas floridos, a menudo acompañada de pleuritis y derrame pleural. Su etiología es probablemente autoinmune, y suele aparecer de semanas a meses tras el infarto.
 - Síndrome pospericardiotomía.
 - Disección aórtica.
 - Neumonía, empiema.
 - Tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar.
 - Insuficiencia cardíaca.
- **Alteraciones metabólicas:** uremia, mixedema, gota, diálisis, escorbuto, etc.
- **Traumatismos (infrecuente):**
 - Directos: perforación cardíaca, cirugía cardíaca, perforación gástrica o esofágica.
 - Indirectos: radiación, traumatismo torácicos no penetrantes.
- **Asociación a otros síndromes:** síndrome de Loeffler, síndrome de Stevens-Johnson, aortitis de células gigantes, enfermedad inflamatoria intestinal, síndromes hipereosinófilos, pancreatitis aguda, etc.
- **Fármacos (infrecuente):** procainamida, hidralazina, fenitoína, isoniazida, minoxidilo, penicilina, doxorrubicina, daunorrubicina, inmunosupresores, etc.

¿Cómo se diagnostica?

La triada diagnóstica clásica es: dolor torácico pleurítico, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas que suele ser precedida de fiebre, mal estado general y mialgias (aunque en pacientes ancianos puede no presentarse la fiebre).

Los síntomas principales son:

- **Dolor torácico:** dolor retroesternal o localizado en hemitórax izquierdo en la zona precordial, de características pleuríticas (aunque en ocasiones puede simular un cuadro isquémico), que se puede irradiar al cuello o al trapecio izquierdo (afectación del nervio frénico). El dolor torácico aparece en más del 95% de los casos (Imazio M, 2004), pero puede ser leve o incluso estar ausente en pericarditis urémicas o de origen reumatológico. Puede acompañarse de sensación de falta de aire. Ocasionalmente se localiza en región epigástrica, simulando un abdomen agudo. Suele aumentar con la inspiración profunda, la tos, la deglución y la posición supina y mejorar con la adopción de la sedestación.
- **Roce pericárdico:** la aparición de roce pericárdico es altamente sugestivo de PA por sí solo, aunque su ausencia nunca debe descartarla. Se considera el hallazgo patognomónico de la exploración física en la PA. Corresponde al movimiento del corazón dentro del pericardio y se asemeja al ruido que produce la fricción de cuero, por roce de las hojas pericárdicas inflamadas. Se da en aproximadamente el 60-85% de los casos (Lange R, 2004; Sagrista-Sauleda J, 2005). Puede ser transitorio, monofásico (15%), bifásico (33%) o trifásico (56%), según la relación que tenga con los movimientos cardíacos durante la sístole auricular, sístole ventricular y el llenado ventricular rápido (Spondick DH, 1975). Se ausculta mejor a nivel de mesocardio y en parte baja de borde esternal izquierdo, sobre todo al final de la espiración con el paciente inclinado hacia delante. Es independiente de la existencia de derrame. Cuando sólo tiene un componente se puede confundir con un soplo sistólico mitral o tricuspídeo. Es característico del roce pericárdico su evanescencia (por lo que las auscultaciones deben ser repetidas en varias ocasiones) y los cambios en sus características según la posición en que se realice la exploración.

El diagnóstico de PA se puede hacer cuando existen al menos 2 de estos cuatro criterios (LeWinter MM, 2014; Imazio M, 2007; Adler Y, 2015):

- Dolor torácico característico.
- Roce pericárdico.
- Cambios ECG típicos sugestivos.
- Presencia de derrame pericárdico generalmente ligero (presente en 60% de PA).

Las **exploraciones y pruebas complementarias** que se recomienda llevar a cabo por la Sociedad Europea de Cardiología (Adler Y, 2015) **en todos los pacientes con sospecha de PA** son:

1. Auscultación y exploración física completa: roce pericárdico (monofásico, bifásico o trifásico).

2. ECG:

- Estadio I (figura 1): elevación del segmento ST con cavidad superior en caras inferior y anterior (excepto en aVR y V1). Puede haber desviación del segmento PR de polaridad opuesta a la de la onda P (curva de lesión auricular). Las ondas T suelen ser positivas en las derivaciones donde el ST está elevado.
- Estadio II temprano: el segmento ST vuelve hacia la línea isoelectrica mientras el PR se mantiene desviado. Esto ocurre días más tarde.
- Estadio II tardío: las ondas T se aplanan y se vuelven negativas de forma gradual.
- Estadio III: inversión generalizada de las ondas T.
- Estadio IV: el ECG retorna a estadio previo al episodio de pericarditis. Ocurre semanas o meses más tarde. En algunos casos, persisten las ondas T negativas durante meses, sin que ello signifique la persistencia de la enfermedad.

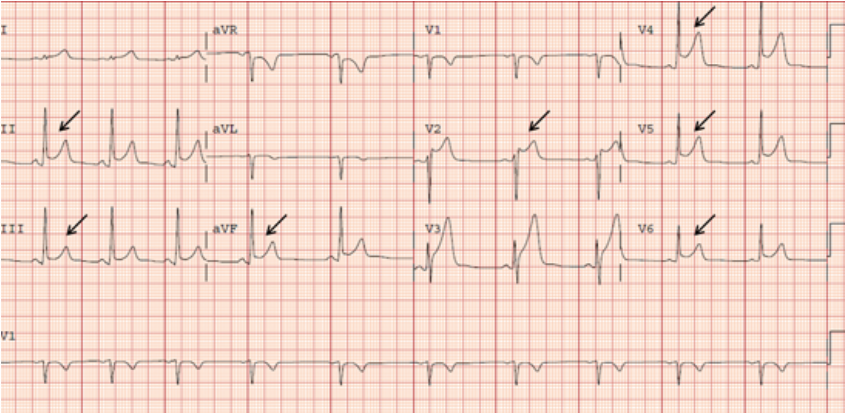


Figura 1. Pericarditis aguda (Estadio I).
Se observa la elevación de ST de concavidad superior de forma difusa, así como el descenso de PR.

Los 4 estadios de evolución se presentan sólo en la mitad de las PA. Es muy frecuente observar depresión precoz del segmento PR (80%). Se han descrito PA sin cambios en el electrocardiograma o con cambios atípicos, esto último en 40% de los casos (Imazio M, 2004). A diferencia del IAM, no se forma onda Q ni hay pérdida de onda R.

3. Ecocardiografía: las guías europeas y americanas consideran la realización de un ecocardiograma como una prueba de primera línea en el estudio de las enfermedades del pericardio (Maisch B, 2004; Bailey SR, 2011; Adler Y, 2015). La presencia de derrame pericárdico en pacientes con sospecha de PA es considerado actualmente como uno de los criterios diagnósticos, pero su ausencia no lo descarta. Éste, puede apreciarse en el 60% de los casos y es generalmente ligero (<10 mm).

En pacientes con sospecha de pericarditis aguda y evidencia de compromiso hemodinámico debe realizarse de forma urgente, para descartar la presencia de derrame pericárdico significativo. Así mismo, en algunos pacientes, puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial con síndromes coronarios cuando el ECG y la clínica plantean dudas diagnósticas.

4. RX tórax (figura 2): varía desde la normalidad a silueta cardíaca “en botella de agua” (cantimplora) que supone más de 200 ml de líquido pericárdico. Puede revelar alteraciones pulmonares o mediastínicas asociadas.



Figura 2. Imagen en cantimplora.

5. Pruebas analíticas: (Adler Y, 2015)

- Analítica completa que incluya hormonas tiroideas, enzimas hepáticas. Los marcadores de inflamación elevados (VSG, PCR, LDH y leucocitosis) apoyan el diagnóstico, pero no son sensibles ni específicos de PA.
- Marcadores de lesión miocárdica (troponina I, CK-MB). Su elevación se relaciona con la presencia de afectación miocárdica concomitante. La elevación de troponina I puede observarse hasta en el 32% de los pacientes (Imazio M, 2003).
- Se deben realizar hemocultivos en casos de fiebre >38 °C o signos de sepsis.
- Prueba de tuberculina o QuantiFERON, serología de VIH, anticuerpos antinucleares en pacientes seleccionados.
- Actualmente dada su baja rentabilidad diagnóstica no se recomienda el estudio viral etiológico de forma rutinaria.

En los casos con diagnóstico confirmado de PA, cuando no hay una razón para sospechar una causa específica (no viral o idiopática), no son necesarias más pruebas que las iniciales, debido a que la mayoría de los casos corresponden a origen viral o idiopático y tendrán una buena evolución con tratamiento (LeWinter MM, 2014; Imazio M, 2007). En caso de sospecha de etiología específica se deben realizar más pruebas para determinar el origen. Ejemplos de sospecha específica son pacientes jóvenes con síntomas sugestivos de enfermedad de tejido conectivo, fiebre >38 °C, leucocitosis >13.000, derrame pericárdico moderado o severo. También la presencia de síndrome constitucional, alteraciones analíticas o radiográficas que sugieran neoplasia, cambios ECG o alteraciones regionales de la contractilidad en el ecocardiograma que sugieran origen isquémico, mala respuesta al tratamiento tras 7 días de terapia o recurrencias son ejemplos de etiologías específicas.

Otras pruebas complementarias que se pueden realizar en función de la evolución o sospecha clínica son:

6. Pericardiocentesis y drenaje: permite realizar análisis microbiológico y citológico del líquido para la clasificación etiopatogénica incluyendo PCR para el diagnóstico de tuberculosis. Se podrá realizar en los siguientes casos: taponamiento cardíaco, derrame severo, recurrente o refractario a tratamiento médico o cuando haya sospecha de etiología específica (no viral o idiopática) y el análisis pueda ser de ayuda en el proceso diagnóstico.

7. TAC y RMN: indicada en casos de duda diagnóstica o pericarditis agudas complicadas. El TAC puede ser de utilidad para la valoración de enfermedades pleuropulmonares y adenopatías que sugieran etiología específica de pericarditis (por ejemplo, cáncer de pulmón o tuberculosis). La RMN puede ser de utilidad en casos de que el ecocardiograma no sea concluyente o con evolución tórpida (Klein AL, 2013).

8. Pericardioscopia, biopsia pericárdica: opcional. Permitiría demostrar una etiología específica mediante la obtención de muestras.

Consideramos que la valoración inicial de un paciente con sospecha de pericarditis aguda debe ser realizada en ámbito hospitalario, de forma que permita realizar un ecocardiograma para valorar la presencia de derrame pericárdico significativo, descartar elevación de marcadores de necrosis miocárdica y/o presencia de otras complicaciones (Adler Y, 2015).

Las pruebas diagnósticas que podemos llevar a cabo a nivel de atención primaria tras un cuadro de sospecha de pericarditis aguda no complicada son:

- Exploración física completa.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Analítica completa (iones, VSG, PCR, función renal, enzimas hepáticas, TSH).
- Si hay sospecha patológica específica: mantoux, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y estudios virales (serología VIH).

Es fundamental el seguimiento del paciente tras la valoración cardiológica inicial para poder detectar complicaciones, así como recurrencias, que implicarían un reajuste del tratamiento a nivel ambulatorio o en su caso, la derivación urgente a hospital si así fuera preciso.

¿Cómo se trata?

El tratamiento debe ir dirigido a la etiología del cuadro de pericarditis que en la mayoría de los casos, en nuestro medio, será idiopático o viral, pudiendo ser tratados sólo con fármacos. En casos de derrame pericárdico moderado o severo, datos de compromiso hemodinámico, sospecha de origen neoplásico o bacteriano pueden precisarse medidas invasivas como pericardiocentesis (Adler Y, 2015).

Las medidas terapéuticas de utilidad en la PA son (Troughton RW, 2004; LeWinter MM, 2014; Imazio M, 2004; Adler Y, 2015):

Reposo relativo: durante el brote inflamatorio (mientras persista dolor, fiebre y marcadores de inflamación elevados), con posterior incorporación progresiva a su actividad habitual. Se ha recomendado evitar la práctica deportiva en atletas de competición durante tres meses una vez resuelto el proceso agudo con normalización de los biomarcadores y pruebas diagnósticas (ecocardiograma, ECG). Si existe afectación miocárdica este periodo de reposo se ha sugerido aumentar a 6 meses (Pellicia A, 2006).

AINes: son la base del tratamiento por su efecto antipirético, antiinflamatorio y analgésico. El tratamiento es efectivo en un 87% de los casos de etiología viral o idiopática no complicada (Imazio M, 2004).

Se recomienda descenso progresivo de la dosis para reducir la tasa de recurrencias. Una práctica habitual es mantener una o dos semanas la dosis del tratamiento antiinflamatorio inicial. La normalización de los niveles de PCR junto con la ausencia de síntomas son de ayuda para decidir cuándo iniciar la reducción de la dosis

inicial (Imazio M, 2011). Posteriormente se realiza un descenso progresivo de la dosis, durante unas 4 semanas más, con lo que el tratamiento con AINEs o aspirina se mantendrá durante unas 4-6 semanas.

Debe asociarse protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones, debido a que se emplean dosis altas de AINEs o aspirina de forma prolongada.

La no respuesta al tratamiento con AINEs o aspirina en una semana (persistencia de fiebre, dolor torácico, o presencia o empeoramiento de derrame pericárdico) sugieren considerar que la etiología de la PA sea diferente a la causa viral o idiopática.

- **Ibuprofeno:** 600-800 mg/8 horas. Se prefiere dado que tiene menos efectos secundarios, tienen un impacto favorable sobre el flujo coronario y un amplio rango de dosis. Los preparados retard presentan, como beneficio, un efecto más duradero, facilitando niveles estables de efecto antiinflamatorio (ibuprofeno retard dosis de inicio 800 mg cada 8 horas). Tratamiento durante 1-2 semanas con descenso posterior de dosis 200-400 mg cada 1-2 semanas en función de respuesta y evolución clínica.
- **AAS:** 750-1.000 mg/8 horas como dosis de inicio hasta que los síntomas hayan desaparecido. Su uso se prefiere en pacientes que asocian infarto de miocardio así como en pacientes que precisen tratamiento antiagregante por otros motivos. Tratamiento durante 1-2 semanas con descenso posterior de dosis 250-500 mg cada 1-2 semanas en función de respuesta y evolución clínica.
- **Indometacina:** 25-50 mg/8 horas. Evitar en pacientes ancianos, dado que disminuye el flujo coronario.

Colchicina: 0,5-1 mg/24 horas (dosis habituales de 0,5 dos veces al día, 0,5 mg al día en pacientes <70 Kg o aquellos que desarrollan diarrea con dosis de 1 mg). Las evidencias de los estudios realizados en los últimos años sugieren que su uso asociado a AINEs, desde el primer episodio de pericarditis, mejora los síntomas, reduce las recurrencias y es bien tolerada (Imazio M, 2014; Imazio M, 2013; Imazio M, 2005). Se recomienda su uso durante 3 meses en un primer episodio de pericarditis, y 6 meses en casos de recurrencias.

Corticoides: se deben evitar como primera línea de tratamiento dado que su utilización se ha asociado con una tasa mayor de recurrencias. Se deben restringir para aquellos casos de PA refractarias o con contraindicación al tratamiento con aspirina/AINEs y colchicina habiendo excluido previamente una causa infecciosa o cuando presentan una indicación específica como en las enfermedades de tejido conectivo (Maisch B, 2004; Adler Y, 2015).

Actualmente se recomiendan dosis bajas-moderadas de esteroides en caso de ser necesarios. Por ejemplo **prednisona** 0,2-0,5 mg/Kg/día, dado a que han demostrado similares tasas de eficacia y menores efectos secundarios (Imazio M, 2008; Adler Y, 2015).

Tras la dosis inicial que generalmente se asocia a colchicina, una vez conseguido el alivio sintomático y normalización de marcadores inflamatorios como la PCR, se procede a una reducción de forma lenta hasta su supresión en un periodo de 2-4 meses. Se recomienda continuar tratamiento con AINEs y colchicina durante un periodo de tiempo tras la suspensión de corticoides (LeWinter MM, 2014).

Indicaciones de ingreso hospitalario

La hospitalización está justificada para realizar un diagnóstico etiológico, descartar la presencia o la evolución hacia taponamiento y para valorar el efecto del tratamiento instaurado y suele ser necesaria en el 15% de los pacientes (Imazio M, 2007; Imazio M, 2004).

Ciertas características clínicas en la presentación se asocian a etiologías específicas (no virales o idiopáticas) o a un peor pronóstico (mayores tasas de taponamiento, recurrencia, constricción). Estas formas de presentación son útiles en el manejo clínico de los pacientes debido a que identifican a grupos de pacientes que se benefician de una búsqueda etiológica y de ingreso hospitalario (presencia de cualquier criterio mayor o menor) (Adler Y, 2015).

- **Predictores mayores** (validados en análisis multivariados):
 - Fiebre >38 °C.
 - Curso subagudo (>7 días de evolución).
 - Derrame pericárdico severo.
 - Taponamiento cardíaco.
 - Fallo de tratamiento con AAS o AINEs.
- **Predictores menores** (procedentes de opiniones de expertos y revisiones de literatura):
 - Afectación miocárdica concomitante (elevación de marcadores como troponina).
 - Inmunosupresión.
 - Traumatismo.
 - Terapia anticoagulante.

Pronóstico y complicaciones

El pronóstico y las complicaciones de la pericarditis aguda varían según su etiología. La PA idiopática o viral tiene buen pronóstico a largo plazo, es generalmente autolimitada y se soluciona en 2-6 semanas. Puede recurrir en un 15-30% de los casos no tratados con colchicina y uno de cada 100 casos evoluciona a constricción pericárdica. Por otro lado, la pericarditis tuberculosa no tratada tiene una mortalidad alta (Maisch B, 2008).

En algunos casos puede haber complicaciones:

Pericarditis crónica: (>3 meses de evolución). Suele producir síntomas leves (dolor, palpitaciones y fatiga), relacionados con el grado de compresión cardiaca y de inflamación del pericardio. Es fundamental la detección precoz de causas potencialmente curables (TBC, toxoplasmosis, enfermedades autoinmunes, etc.). El tratamiento es sintomático, y tiene las mismas indicaciones de pericardiocentesis que la pericarditis aguda.

Pericarditis recurrente: entre un 15-30% de los pacientes, experimentan recurrencias (dolor, fiebre, inflamación, etc.) con intervalos asintomáticos (al menos 4-6 semanas) sin tratamiento o recaídas tras suspensión de terapia antiinflamatoria en el seguimiento. Puede haber derrame pericárdico, pero la pericarditis constrictiva y el taponamiento cardíaco son infrecuentes. El tratamiento se basa en la restricción de ejercicio y la asociación de AINEs y colchicina inicialmente, manteniendo después la colchicina durante 6 meses (Imazio M, 2005).

De forma excepcional puede ser necesario recurrir al tratamiento con **corticoides**. Una alternativa final, resolutive en pocas ocasiones es la pericardiectomía, reservada para los pacientes con recidivas frecuentes, muy sintomáticas y que no responden a ningún tratamiento (Maisch B, 2004; Adler Y, 2015).

Taponamiento cardíaco: el derrame pericárdico puede estar presente hasta en el 60% de los casos de pericarditis aunque en el 80% de los casos es ligero. Las pericarditis neoplásicas, tuberculosas, urémicas, parasitosis, mixedematosas o por colesterol, tienden a producir derrames severos. El diagnóstico, su cuantificación y su repercusión sobre las cámaras cardíacas se realizan mediante ecocardiografía. El taponamiento ocurre cuando existe compromiso de la diástole cardiaca por

acúmulo de líquido en el pericardio, con el consiguiente aumento de presión intrapericárdica. Se acompaña de elevación de la presión sistémica venosa, hipotensión en la mayoría de los casos, pulso paradójico (descenso de la presión arterial sistólica >10 mmHg. durante la inspiración, permaneciendo sin cambios la presión diastólica), taquicardia, disnea o taquipnea, con auscultación pulmonar normal. Es característica una cardiomegalia sin alteración del parénquima pulmonar en la radiografía de tórax. El tratamiento es la pericardiocentesis urgente.

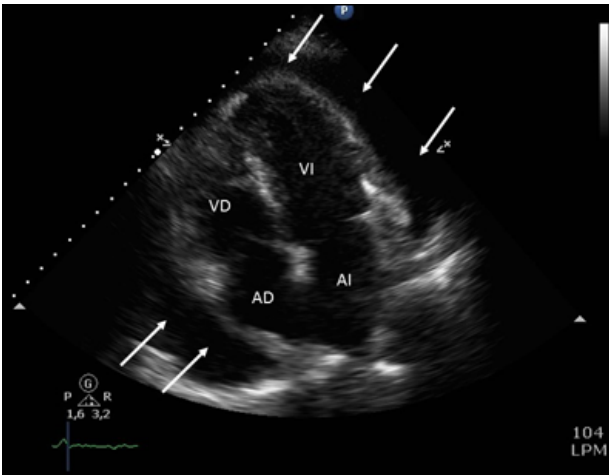


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional que muestra derrame pericárdico severo (flechas).
AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

Pericarditis constrictiva (1%): consecuencia de la inflamación crónica del pericardio, generando alteración del llenado ventricular. Se caracteriza clínicamente por congestión venosa sistémica severa asociada a bajo gasto cardíaco, distensión venosa yugular, hipotensión con presión de pulso disminuido, distensión abdominal, edema y pérdida de masa muscular. La pericardiectomía es el tratamiento para la constricción permanente.

Bibliografía

- American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force; American Society of Echocardiography; American Heart Association; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Critical Care Medicine; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; American College of Chest Physicians, Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ACCF/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. J Am Soc Echocardiogr. 2011;24(3):229-67. PubMed [PMID: 21338862](#). [Texto completo](#)
- Authors/Task Force Members, Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC 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 (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-64. PubMed [PMID: 26320112](#). [Texto completo](#)
- Chen Y, Brennessel D, Walters J, Johnson M, Rosner F, Raza M. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of the literature. Am Heart J. 1999;137(3):516-21. PubMed [PMID: 10047635](#)
- Friman G, Fohlman J. The epidemiology of viral heart disease. Scand J Infect Dis Suppl. 1993;88:7-10. PubMed [PMID: 8516667](#)
- Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, Somelofski CA, Hollander H, Schiller NB, et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. Circulation. 1995;92(11):3229-34. PubMed [PMID: 7586308](#). [Texto completo](#)
- Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J. 2013;34(16):1186-97. PubMed [PMID: 23125278](#). [Texto completo](#)
- 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(13):2012-6. PubMed [PMID: 16186437](#). [Texto completo](#)
- Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. Arch Intern Med. 2005;165(17):1987-91. PubMed [PMID: 16186468](#). [Texto completo](#)
- Imazio M, Brucato A, Belli R, Forno D, Ferro S, Trincherio R, Adler Y. Colchicine for the prevention of pericarditis: what we know and what we do not know in 2014 - systematic review and meta-analysis. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2014;15(12):840-6. PubMed [PMID: 25000255](#)
- Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Beqaraj F, et al.; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. N Engl J Med. 2013;369(16):1522-8. PubMed [PMID: 23992557](#). [Texto completo](#)
- 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(6):667-71. PubMed [PMID: 18645054](#). [Texto completo](#)
- Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, et al. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. Circulation. 2011;123(10):1092-7. PubMed [PMID: 21357824](#). [Texto completo](#)
- Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. Circulation. 2007;115(21):2739-44. PubMed [PMID: 17502574](#). [Texto completo](#)
- Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M, Trincherio R. Cardiac troponin I in acute pericarditis. J Am Coll Cardiol. 2003;42(12):2144-8. PubMed [PMID: 14680742](#). [Texto completo](#)
- 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(6):1042-6. PubMed [PMID: 15028364](#). [Texto completo](#)
- Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherio R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. Circulation. 2010;121(7):916-28. PubMed [PMID: 20177006](#). [Texto completo](#)
- Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. Mayo Clin Proc. 2010;85(6):572-93. PubMed [PMID: 20511488](#). [Texto completo](#)
- Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, 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(9):965-1012.e15. PubMed [PMID: 23998693](#). [Texto completo](#)
- Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. Circulation. 2014;130(18):1601-6. PubMed [PMID: 25205801](#). [Texto completo](#)

- Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2004;351(21):2195-202. PubMed [PMID: 15548780](#)
- Launbjerg J, Fruergaard P, Hesse B, Jørgensen 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(1):60-6. PubMed [PMID: 8631047](#)
- LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2014;371(25):2410-6. PubMed [PMID: 25517707](#)
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al.; Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2004;57(11):1090-114. PubMed [PMID: 15544758](#). [Texto completo](#)
- Maisch B, Soler-Soler J, Hatle L, Ristic AD. Enfermedades del pericardio. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editores. Tratado de Medicina Cardiovascular de la ESC. Edición Española. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.; 2008. p. 557-75.
- Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2006;13(6):876-85. PubMed [PMID: 17143118](#)
- Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol. 1985;56(10):623-30. PubMed [PMID: 4050698](#)
- Sagristà Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(7):830-41. PubMed [PMID: 16022815](#). [Texto completo](#)
- Spodick DH. Enfermedades del pericardio. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editores. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6ª ed. Edición Española. Filadelfia: W.B. Saunders; 2004. p. 2237-310.
- Spodick DH. Pericardial rub. Prospective, Multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. Am J Cardiol. 1975;35(3):357-62. PubMed [PMID: 1114993](#)
- Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet. 2004;363(9410):717-27. PubMed [PMID: 15001332](#)
- Zayas R, Anguita M, Torres F, Giménez D, Bergillos F, Ruiz M, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol. 1995;75(5):378-82. PubMed [PMID: 7856532](#)

Más en la red

- Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. JAMA. 2015 Oct 13;314(14):1498-506. PubMed [PMID: 26461998](#)
- LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2014;371(25):2410-6. PubMed [PMID: 25517707](#)
- Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. Circulation. 2013 Apr 23;127(16):1723-6. PubMed [PMID: 23609551](#)

Autores

- Pilar Lurueña Lobo Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Miguel Ángel Navas Lobato Médico Especialista en Cardiología (2)

(1) Centro de Salud Reyes Católicos. San Sebastián de los Reyes. Madrid. España.
(2) Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Fundación Jiménez-Díaz. Madrid. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

