

## **ENFERMEDADES DEL PERICARDIO**

### **Dra. Martha Vázquez Cruz**

Especialista 2do Grado en Medicina Interna y Terapia Intensiva  
Profesor auxiliar Dpto Clínicas. Hospital Universitario Dr. Miguel Enríquez  
Vicedecana Facultad de Ciencias Médicas. Dr. Miguel Enríquez

### **Dra Caridad Soler Morejón**

Especialista de 2do Grado en Medicina Interna y Terapia Intensiva  
Profesora e Investigadora Auxiliar  
Facultad Finlay Albarrán

El pericardio es una membrana serosa compuesta de dos capas (parietal y visceral) que se puede afectar por una serie de agentes infecciosos, físicos, traumáticos, inflamatorios o de una forma secundaria a procesos metabólicos o enfermedades generales. La reacción del pericardio ante estas diferentes agresiones se traduce en forma de unas manifestaciones clínicas relativamente inespecíficas como son los síntomas inflamatorios propios de la pericarditis aguda, la producción de líquido en el saco pericárdico con la eventual posibilidad de taponamiento cardíaco, y la reacción fibrosa-retráctil del pericardio que puede conducir a la pericarditis constrictiva. Estas manifestaciones no son excluyentes entre sí y pueden coincidir o sucederse en la evolución clínica en un mismo paciente, pero a efectos de claridad de exposición se comentan de forma independiente. En estas guías de práctica clínica se intentan dar unas normas orientativas sobre el manejo de los pacientes con patología pericárdica. Este manejo debe basarse, fundamentalmente, en el conocimiento de los aspectos clínicos y epidemiológicos (como la frecuencia) de los distintos tipos de enfermedad pericárdica, los cuales van a condicionar el rendimiento diagnóstico y terapéutico de las exploraciones invasivas (pericardiocentesis y biopsia pericárdica) o de las actuaciones sobre el pericardio (pericardiectomía), y, por tanto, sus posibles indicaciones. Asimismo, se comentan las indicaciones de los diferentes tratamientos médicos. Por otra parte, se insiste en la posible limitación de la validez de la aplicación de estas guías a pacientes que pertenecen a áreas geográficas o a contextos socioeconómicos con un espectro epidemiológico diferente.

## **SÍNDROMES PERICÁRDICOS. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

### **Pericarditis aguda**

La pericarditis aguda es un síndrome clínico debido a una inflamación del pericardio que se caracteriza por dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas evolutivas<sup>1,3</sup>.

El dolor torácico es la principal manifestación de la pericarditis aguda. Generalmente se localiza en la región retroesternal y precordial izquierda y frecuentemente irradia hacia el cuello y trapecio izquierdo. Ocasionalmente puede localizarse en el epigastrio simulando un abdomen agudo, o tener una característica opresiva con irradiación al brazo izquierdo similar al dolor de angina o de infarto de miocardio. El dolor suele aumentar en la posición supina, con la tos, con la inspiración profunda o con la deglución y mejora en la posición de sentado. En ocasiones existe dolor pleurítico asociado por afectación concomitante de la pleura.

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

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

### ***Criterios diagnósticos***

El diagnóstico de pericarditis aguda se puede hacer cuando existen al menos dos de los tres criterios (dolor torácico característico, roce pericárdico, cambios evolutivos de la

repolarización ventricular en el ECG), aunque la presencia de un roce pericárdico permite, por sí solo, establecer el diagnóstico<sup>2</sup>.

### **Derrame pericárdico**

El espacio pericárdico contiene normalmente entre 15 y 50 ml de líquido. Se entiende por derrame pericárdico la presencia de una cantidad de líquido mayor. El derrame pericárdico puede ser debido a múltiples causas, inflamatorias o de otra naturaleza<sup>1,3</sup>. La presencia de líquido en el pericardio eleva la presión intrapericárdica, pero la magnitud de esta elevación depende, no sólo de la cantidad absoluta del líquido, sino también de la rapidez con la que se ha acumulado y de las características físicas del pericardio. En ocasiones, la acumulación de líquido en el pericardio puede ser completamente silente, sin elevar significativamente la presión intrapericárdica. En estos casos, pueden aparecer síntomas secundarios a la compresión mecánica de estructuras vecinas, como disfagia por compresión del esófago, tos por compresión de un bronquio o de la tráquea, disnea por compresión del parénquima pulmonar, hipo por compresión del nervio frénico o afonía debido a compresión del nervio laríngeo recurrente. La exploración física de pacientes con derrame pericárdico puede ser normal. Sólo cuando la presión intrapericárdica está significativamente elevada aparecen los hallazgos característicos del taponamiento (véase más adelante). Cuando la duración del derrame es superior a 3 meses con características estables se considera que el derrame pericárdico es crónico<sup>1,3-5</sup>

### **Criterios diagnósticos**

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

### **Taponamiento cardíaco**

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

### **Criterios diagnósticos**

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

### **Pericarditis constrictiva**

La pericarditis constrictiva ocurre cuando un pericardio fibrótico, engrosado y adherido restringe el llenado diastólico cardíaco<sup>1,3,4,6</sup>. La pericarditis constrictiva puede constituir el estadio final evolutivo de muchos de los procesos (inflamatorios, traumáticos) que afectan el pericardio, aunque en la mayoría de casos de pericarditis constrictiva establecida no se puede identificar una causa etiológica concreta. Es posible que muchas de estas pericarditis constrictivas "idiopáticas" sean secuela de una pericarditis aguda inflamatoria no detectada clínicamente. En la mayoría de los casos existe afectación de

ambas hojas pericárdicas, parietal y visceral, aunque en algún caso, el proceso constrictivo afecta únicamente a la hoja pericárdica visceral. Este proceso puede conducir, de forma crónica, el depósito de calcio que engruesa y endurece aún más el pericardio. Generalmente existe un engrosamiento homogéneo del pericardio que causa una restricción uniforme al llenado de todas las cámaras cardíacas. En raros casos, el engrosamiento pericárdico está localizado, en forma de bandas de constricción, que se pueden localizar en el anillo auriculoventricular, en el surco aórtico, en el tracto de salida del ventrículo derecho o en las venas cavas.

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

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

El dato de exploración física más importante es el aumento de la presión venosa yugular, que característicamente tiene un rápido colapso diastólico "y". En pacientes en ritmo sinusal pueden distinguirse los colapsos "x" e "y". Otro hallazgo característico es el signo de Kussmaul, que consiste en el aumento inspiratorio de la presión venosa sistémica. El pulso paradójico es infrecuente, a no ser que exista de forma asociada derrame pericárdico. El dato más característico a la auscultación es un ruido diastólico pericárdico ("pericardial knock" o chasquido pericárdico), que ocurre generalmente a 0,09-0,12 del segundo ruido cardíaco y que corresponde al súbito cesado del llenado ventricular por el pericardio no distensible. Es frecuente la presencia de hepatomegalia y puede haber ascitis e ictericia.

#### ***Criterios diagnósticos***

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

#### **Pericarditis efusivoconstrictiva**

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

#### **Criterios diagnósticos de las formas específicas de pericarditis**

##### ***Pericarditis aguda idiopática o viral***

Ambas se agrupan en el mismo apartado, ya que clínicamente son indistinguibles, y es probable que muchas de las pericarditis idiopáticas sean causadas por infecciones virales, siendo poco rentable realizar sistemáticamente estudios para tratar de aislar o identificar posibles virus<sup>2</sup>. De esta manera, se establecerá el diagnóstico por exclusión, ante todo cuadro de pericarditis aguda autolimitada con o sin tratamiento antiinflamatorio en el que no se halle una etiología específica responsable. El inicio del cuadro clínico suele ser agudo, con dolor pericardítico, roce y fiebre. Un curso clínico rápidamente autolimitado y

la ausencia de derrame son datos que apoyan fuertemente este diagnóstico, aunque la pericarditis aguda idiopática/viral puede tener un curso prolongado (varias semanas) y en aproximadamente la mitad de los casos existe derrame pericárdico, y en un tercio de éstos, taponamiento cardíaco<sup>7</sup>. Un curso clínico con brotes repetidos y autolimitados en ausencia de una enfermedad sistémica, prácticamente asegura el carácter idiopático de la pericarditis.

#### ***Pericarditis tuberculosa***

El diagnóstico se realizará cuando se identifique el bacilo de Kock o granulomas caseificantes en el tejido o líquido pericárdico, o en cualquier parte del organismo en presencia de un cuadro de pericarditis<sup>8</sup>. El hallazgo de una actividad de la adenosindeaminasa (ADA) alta (> 45 U/ml) en el líquido pleural o pericárdico es muy sugestivo de esta infección, aunque no es patognomónico. En nuestro medio representa aproximadamente el 5% de las pericarditis agudas primarias (pericarditis sin evidencia etiológica en la valoración clínica inicial) que ingresan en el hospital, aunque su incidencia puede ser muy superior en poblaciones con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa. Suele ocasionar un cuadro de pericarditis prolongado con síntomas constitucionales y mala respuesta al tratamiento antiinflamatorio. En la mayoría de los casos existe derrame pericárdico, ocurriendo taponamiento en un 60%, aproximadamente. Es característica también la frecuente evolución a la constricción.

#### ***Pericarditis purulenta***

Su diagnóstico se basa en la obtención de un exudado pericárdico purulento, rico en polimorfonucleares. Suele ocurrir por extensión de una infección bacteriana contigua - neumonía y empiema lo más frecuente - y ocasionalmente por vía hematógena. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha ya que los síntomas clásicos están con frecuencia ausentes. La presencia de derrame pericárdico, roce o dolor pericardítico en el curso de estas infecciones debe hacer pensar en este diagnóstico. El taponamiento cardíaco es muy frecuente, y la evolución a la constricción, a veces subaguda, se da en el 30% de los casos<sup>9</sup>.

#### ***Pericarditis urémica***

La afectación pericárdica es muy frecuente en los pacientes con insuficiencia renal avanzada<sup>10,11</sup>. Podemos distinguir 3 subgrupos distintos de pacientes: a) pericarditis urémica: es la que afecta a pacientes con insuficiencia renal grave (aguda o crónica), antes de iniciar la diálisis o poco después de su inicio; se presenta en alrededor de un 10% de los pacientes, aunque hasta en un 20% de los enfermos pueden documentarse derrames pericárdicos silentes; aunque su etiopatogenia no es bien conocida está claramente relacionada con el grado de azoemia; b) pericarditis asociada a diálisis, aparece entre el 3-5% pacientes/año y frecuentemente se asocia a diálisis insuficiente o hiperhidratación, y c) pericarditis en pacientes con trasplante renal. Afecta al 2-3% de los pacientes trasplantados y frecuentemente se asocia a rechazo. El diagnóstico de pericarditis urémica debe hacerse tras la exclusión de otras posibles causas de pericarditis.

#### ***Pericarditis postinfarto***

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

#### ***Pericarditis neoplásica***

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

### ***Pericarditis pospericardiotomía***

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

### ***Pericarditis postirritación***

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

### ***Pericarditis por enfermedad autoinmune***

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

### ***Enfermedad pericárdica en pacientes con SIDA***

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

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

## **MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO**

### **Electrocardiograma**

#### ***Pericarditis aguda***

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

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

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

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

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

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

de evolución en cuatro estadios o incluso la ausencia total de cambios electrocardiográficos.

#### ***Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco***

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

#### ***Pericarditis constr ictiva***

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

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

La visualización del corazón ha supuesto uno de los más altos retos para la RM como técnica de imagen.

En los inicios de la RM los equipos permitían sólo tiempos de adquisición demasiado largos para objetivar un órgano en movimiento continuo como el corazón. El desarrollo de técnicas rápidas (GRE, EPI) y la depuración en el sistema de "gating cardíaco" hacen que actualmente pueda objetivarse mediante RM un amplio abanico de patología cardíaca.

Esto ha sido posible gracias a los avances producidos tanto en el software como en el Hardware que en definitiva proporcionan una mayor relación señal/ruido, una mejor resolución espacial y una reducción de los artefactos de movimiento. La relevancia tanto de la incidencia como de la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y de sus complicaciones es algo perfectamente asumido. Ante ello la "Sociedad de Resonancia Magnética Cardiovascular" ha defendido el uso de esta técnica en 5 simposios desde 1995 y publicará en breve una revista llamada "Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance".

Por su parte los fabricantes de aparatos de Resonancia también se han comprometido en el desarrollo de productos específicos para mejorar la imagencardiovascular:

- \* GE.- Ha desarrollado la Signa Select CV de 23 mT/m.
- \* Siemens ha inaugurado el programa Sonata.
- \* Picker desarrolla gradientes de gran potencia.
- \* En nuestro Hospital, acabamos de instalar una máquina beta de ELSCINT que puede trabajar con 70mT/m, con la que esperamos mejorar la calidad y eficacia diagnóstica de los estudios cardiacos.

#### ***Pericarditis aguda***

En ausencia de derrame pericárdico no existe alteración en la silueta cardiaca. Sin embargo, la radiografía de tórax es útil en detectar anomalías pulmonares en algunas de las etiologías de pericarditis, como tuberculosis o neoplasias. En una cuarta parte de pacientes es posible detectar derrame pleural, habitualmente en el lado izquierdo (a diferencia de la insuficiencia cardiaca, que suele ser en el lado derecho).

#### ***Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco***

Los derrames pericárdicos se encuentran en casi un 20% de las autopsias de pacientes con cáncer.(1,2) Los tumores primarios que se asocian con mayor frecuencia con derrames pericárdicos son los de pulmón (40%), seno (23%), linfoma (17%) y leucemia (5%).(1,3-5).Las causas no malignas son la pericarditis inducida por radiación y las infecciones(2)

Los síntomas comunes de derrame pericárdico incluyen: disnea (85%), tos (30%), ortopnea (25%) y dolor en el pecho (20%). Los signos comunes de derrames pericárdicos son: pulso paradójico (45%), taquipnea (45%), taquicardia (40%), hipotensión (25%) y edema periférico (20%).

La radiografía del tórax mostrara una silueta cardíaca dilatada en más de un 90% de los pacientes acompañada de derrame pericárdico en 50% de los pacientes. Un electrocardiograma mostrará un voltaje bajo en las coordenadas de las extremidades en

55% de los pacientes. (1,3-5) El diagnóstico de derrame pericárdico requiere una ecocardiografía o una tomografía computarizada (TAC). Muchos pacientes asintomáticos tienen derrames que se observan por ecocardiografía o por TAC que no requieren ningún tipo específico de terapia.

El taponamiento cardíaco, sin embargo, requiere tratamiento inmediato. El diagnóstico de taponamiento requiere de cateterismo cardíaco del lado derecho que demuestre igualación de las presiones del lado izquierdo y del derecho. El taponamiento puede presentarse muy rápidamente en pacientes con derrame pericárdico conocido. Cualquier síntoma o signo nuevo en estos pacientes debe llevar a una mayor investigación inmediata.

Una pericardiocentesis de urgencia es necesaria en pacientes con taponamiento para aliviar el aumento de presión diastólica terminal y el llenado ventricular inadecuado. Se deberá efectuar una pericardiocentesis de diagnóstico con cultivos y examen citológico para establecer un diagnóstico definitivo de la malignidad. Si el derrame es pequeño o si la esperanza de vida del paciente es muy corta, puede diferirse la pericardiocentesis.

La decisión de tratar al paciente con más frecuencia se basa en los aspectos fisiológicos y los síntomas que en el tamaño del derrame. El manejo estándar del paciente con derrame pericárdico maligno no está bien definido. La literatura publicada consiste en series pequeñas, no controladas de pacientes tratados prospectivamente y de reseñas retrospectivas más grandes. La escala de tratamientos incluye: inserción de catéteres pericárdicos de drenaje percutáneamente (a menudo por ruta subxifoide) con instilación de agentes esclerosantes (bleomicina, doxiciclina, minociclina o radioisotopos en el saco pleural). Un procedimiento quirúrgico, usualmente la creación de una ventana pleural pericárdica se pueden usar para drenar el líquido; muy infrecuentemente, se puede desprender el pericardio. El tratamiento con quimioterapia sistémica y radioterapia ha tenido un control efectivo de algunos derrames pericárdicos.

El agrandamiento de la silueta cardíaca aparece generalmente cuando se acumula más de 250 ml de líquido en saco pericárdico. Por tanto, una radiografía de tórax normal o poco anormal no excluye la presencia de derrame pericárdico. En algunos casos, la silueta cardíaca adopta una forma globular como en botella, borrando el contorno a lo largo del borde cardíaco izquierdo, ocultando los vasos hiliares. Tanto la TAC como la RNM son técnicas útiles para detectar derrame pericárdico, su distribución y, en ocasiones, permiten caracterizar su naturaleza (por ejemplo, hemorrágico). Además, sirven para diferenciar la grasa epicárdica y para determinar el engrosamiento pericárdico o la presencia de masas intrapericárdicas<sup>17</sup>.

#### ***Pericarditis constrictiva***

En la radiografía de tórax, la silueta cardíaca puede ser normal o estar aumentada. En la mitad de los pacientes existe calcificación del pericardio. El pericardio calcificado generalmente se localiza sobre las cavidades derechas y en el anillo auriculoventricular, y se visualiza mejor en la radiografía lateral. En más de la mitad de pacientes se detecta derrame pleural. Cuando la presión auricular izquierda se eleva entre 15 y 30 mmHg puede haber signos de fallo cardíaco izquierdo (redistribución vascular o líneas B de Kerley), pero ello es muy poco frecuente<sup>17</sup>.

La TAC es muy útil para identificar el pericardio engrosado, así como para diagnosticar datos asociados a la constricción pericárdica, como la dilatación de las venas cavas. La RNM es la técnica más sensible para diagnosticar el engrosamiento del pericardio, la morfología o la distribución regional del pericardio engrosado o calcificado, y la relación de masas extracardiácas con el pericardio. Tanto la TAC como la RNM se han descrito como útiles para identificar la fibrosis o la atrofia del miocardio adyacente, que puede ser un importante marcador pronóstico postpericardiectomía.

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

#### ***Tumores pericárdicos***

La TAC y la RNM son técnicas útiles para detectar, además del derrame pericárdico, la presencia y localización de masas en el pericardio, así como en el mediastino adyacente y en los pulmones.

## **Ecocardiograma-Doppler**

### ***Pericarditis aguda***

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

### ***Derrame pericárdico***

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

**Cuantificación.** No existen unos criterios universalmente aceptados para cuantificar el derrame pericárdico, ya que todos los métodos propuestos tienen limitaciones para valorar la cantidad real de líquido presente en el saco pericárdico. No obstante, a efectos del manejo clínico es suficiente realizar una aproximación semicuantitativa, como detallamos a continuación. Puede utilizarse la ecocardiografía en modo M o la técnica bidimensional. Mediante modo M los criterios más utilizados en nuestro medio son los propuestos por Weitzman<sup>18</sup>, que considera la suma de espacios libres de ecos en sacos anterior y posterior en la telediástole. Si esta suma es inferior a 10 mm, el derrame se considerará ligero; si la suma se halla entre 10 y 19 mm, el derrame se considerará moderado, y se diagnosticará derrame severo si la suma alcanza 20 mm o más. Mediante la técnica bidimensional, un derrame que sólo ocasione una separación posterior durante sístole y diástole se considerará ligero; si el derrame se extiende además alrededor del ápex, por delante del ventrículo derecho y sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo se trata de derrame severo; entre ambos extremos se hablará de derrame moderado.

**Diagnóstico diferencial.** Además de estructuras anatómicas normales o aumentadas en su tamaño, tumores cardíacos y quistes pericárdicos, las dos situaciones que más frecuentemente plantean el diagnóstico diferencial con el derrame pericárdico son la grasa epicárdica y el derrame pleural. Es relativamente frecuente hallar una pequeña zona libre de ecos exclusivamente en saco anterior, que corresponde a la existencia de *grasa epicárdica*: debe sospecharse este diagnóstico cuando no se aprecia derrame en el saco posterior. El diagnóstico diferencial con el *derrame pleural* se fundamenta en dos datos: la posición de la aorta torácica descendente respecto del derrame y la distribución que adquiere el derrame. El derrame pericárdico en el saco posterior separa la aorta torácica descendente de la pared posterior del corazón, interponiéndose entre ambas; por el contrario, el derrame pleural se sitúa por detrás de la aorta, que en este caso permanece en contacto con el corazón. El otro dato que ayuda al diagnóstico diferencial viene dado por el hecho de que, cuando el derrame pericárdico es importante, hay separación de epicardio y pericardio a nivel anterior y posterior; por el contrario, aun en presencia de derrame pleural muy abundante no se encuentra espacio anterior de ecos.

### ***Taponamiento cardíaco***

Existen diversos signos ecocardiográficos y del estudio Doppler que se han relacionado con la presencia de taponamiento cardíaco<sup>19-21</sup>. Estos signos traducen la principal alteración hemodinámica del taponamiento: la elevación de la presión intrapericárdica que impide el normal llenado de las cavidades cardíacas al superar la presión



intracavitaria. No obstante, el taponamiento es un *continuum* con un espectro de alteraciones hemodinámicas, ecocardiográficas y clínicas, que no se producen siempre simultáneamente<sup>5</sup>. Por tanto, los datos aportados por el ecocardiograma-Doppler deben ser valorados en el contexto general del paciente, y no deben ser la base en la toma de decisiones terapéuticas.

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

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

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

#### **Pericarditis constrictiva**

El diagnóstico de *pericarditis constrictiva* y su diferenciación con la miocardiopatía restrictiva es de especial importancia por las implicaciones terapéuticas y pronósticas que conlleva<sup>6</sup>. Este diagnóstico debe apoyarse siempre en los resultados de otras técnicas de imagen.

**Ecocardiografía bidimensional y modo M.** Las dimensiones y contractilidad ventriculares son normales en ausencia de cardiopatía asociada. La dilatación auricular no suele ser tan marcada como en la miocardiopatía restrictiva. Mediante modo M, suele observarse un aplanamiento del movimiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo por la limitación del llenado, y frecuentemente un movimiento anómalo del septo interventricular<sup>22</sup> que pone de manifiesto un desplazamiento anterior brusco en protodiástole o posterior coincidiendo con la contracción auricular. En ocasiones, puede

sospechase la existencia de un engrosamiento pericárdico, pudiéndose observar también la presencia de varios ecos paralelos que corresponden al pericardio engrosado. No obstante, la correlación de estos signos con los hallazgos anatómicos no es óptima. La vena cava inferior y las venas suprahepáticas suelen estar dilatadas, estando disminuidas las variaciones en su diámetro a lo largo del ciclo respiratorio. **Doppler**<sup>23,24</sup>. El rápido llenado ventricular en protodiástole ocasiona un predominio marcado de la onda E sobre la A en el flujo de llenado de ambos ventrículos; debido al cese brusco del llenado ventricular por la restricción pericárdica, la pendiente de deceleración E estará aumentada, y la onda A disminuida, adquiriendo así el flujo un patrón restrictivo. Por otra parte, al igual que en el taponamiento, se producen variaciones de más del 25% en la velocidad de la onda E de los flujos mitral y tricuspídeo a lo largo del ciclo respiratorio. Éste es un dato fundamental en el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva, ya que los pacientes afectados de esta entidad carecen de variaciones respiratorias de esta magnitud. No obstante, hasta en un 20% de los pacientes pueden estar ausentes estas oscilaciones. El análisis del *flujo venoso sistémico* en venas suprahepáticas o vena cava superior puede demostrar un predominio del componente diastólico o un patrón característico en "W". No obstante, este patrón también puede estar presente en pacientes con miocardiopatía restrictiva. El hallazgo más específico es la inversión del flujo diastólico que característicamente se produce desde el primer latido de la espiración.

### **Estudio hemodinámico**

#### ***Derrame pericárdico/taponamiento cardíaco***

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

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

1. Taponamiento ligero: cuando sólo exista la igualación de las presiones de llenado y las pericárdicas, asociado sólo a pulso paradójico, o sólo a mejoría del gasto cardíaco > 10%.
2. Taponamiento moderado: además de los criterios de igualación hay mejoría del gasto cardíaco > 10% tras la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico o tan sólo mejoría del gasto cardíaco > 20%.
3. Taponamiento severo: criterios de igualación, asociado a mejoría del gasto cardíaco > 20% y a pulso paradójico.

#### ***Pericarditis constrictiva***

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

*plateau*) y de las curvas de aurícula en M o W, indicando un llenado ventricular muy rápido y transitorio en dos momentos muy puntuales de la diástole. El gasto cardíaco suele hallarse reducido.

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

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

#### **Indicaciones para la práctica del estudio hemodinámico**

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

Clase I

1. Diagnóstico de pericarditis efusivo-constrictiva.

Clase IIA

1. Documentación de las alteraciones hemodinámicas propias de la constricción

Clase IIB

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

#### **Pericardiocentesis Técnica**

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

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

2. Pericardiocentesis con *control ecocardiográfico* adicional al ECG<sup>25</sup>. En los centros habituados a este tipo de monitorización permite llevar a cabo, en la cabecera del paciente, pericardiocentesis muy completas y exhaustivas, permitiendo la inserción de catéteres intrapericárdicos en lugar de una aguja o cánula. Tiene la ventaja de permitir elegir la ruta de punción idónea (transxifoidea, subcostal, transtorácica, etc.) según la distribución del derrame pericárdico.

3. Pericardiocentesis con *control radiológico y hemodinámico*. Puede llevarse a cabo en el intensificador de imágenes de una unidad coronaria o de cuidados intensivos o en el laboratorio de hemodinámica. Esta técnica, si además se precede de un estudio ecocardiográfico que dé información sobre la cantidad de líquido y su distribución (para

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

#### **Biopsia pericárdica**

**Rendimiento diagnóstico.** Al igual que ocurre con la pericardiocentesis, el rendimiento en cuanto a diagnóstico etiológico de la biopsia pericárdica es muy bajo (alrededor de un 5%) cuando se practica sólo con finalidad diagnóstica (en enfermos sin taponamiento), mientras que es más alto (alrededor del 35%) en enfermos con taponamiento<sup>7</sup>.

#### **INDICACIONES Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA PATOLOGÍA PERICÁRDICA**

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

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

#### **Drenaje pericárdico por vía subxifoidea**

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

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

#### **Ventana pericárdica**

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

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

#### **Pericardiectomía**

**Técnica Por esternotomía media.** Actualmente es el abordaje más empleado. Se abre el esternón y se coloca un separador con lo que se puede visualizar bien toda la cara

anterior y las caras laterales del pericardio. Se realiza una incisión media y se comienza la disección en la cara anterior, sobre el ventrículo derecho y la aurícula derecha, hasta llegar al nervio frénico. Se sigue por el pericardio diafragmático y se continúa hasta la punta del corazón. La parte izquierda del pericardio se reseca hasta un centímetro por delante del nervio frénico izquierdo. Por regla general, esta disección de frénico a frénico es suficiente para liberar el corazón en casos de pericarditis constrictiva, o para minimizar la producción de líquido en caso de que sea exudativa. Si se requiere una resección más amplia, se continúa por la parte posterior del nervio frénico hasta llegar al surco auriculoventricular izquierdo y hasta el diafragma por la parte de abajo.

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

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

#### **Bibliografía**

1. Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L y cols .Guías practicas en las enfermedades pericardicas. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 394- 412
2. Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L, et al.: Malignancy-related pericardial effusion: 127 cases from the Roswell Park Cancer Institute. Cancer 76(8): 1377-1387, 1995.
3. Lorell BH. Pericardial Diseases. En: Braunwald E, editor Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Filadelfia: WB Saunders Company, 1997; 1478-1534.
4. Spodick DH. The Pericardium. A Comprehensive Textbook. Nueva York: Marcel Dekker, Inc., 1997.
5. Morlans M. Pericardial involvement in end stage renal disease. En: Soler Soler J, Permanyer Miralda G, Sagristá Sauleda J, editores. Pericardial Disease. New Insights and Old Dilemmas. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1990; 123-139.
6. Oliva PB, Hammill SC, Talano JV. Effect of definition on incidence of postinfarction pericarditis. Is it time to redefine postinfarction pericarditis? Circulation 1994; 90: 1537-1541.
7. Calzas J, Lianes P, Cortés-Funes H. Corazón y neoplasias. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 314- 331.
8. Estok L, Wallach F. Cardiac tamponade in a patient with AIDS. A review of pericardial disease in patients with HIV infection. Mt Sinai J Med 1998; 65: 33-39.
9. Michaels AD, Lederman RJ, MacGregor JS, Cheitlin MD. Afectación cardiovascular en el SIDA. Curr Probl Cardiol 1997; 5: 567-602.
10. Zhang S, Kerins DM, Byrd BF. Doppler Echocardiography in cardiac tamponade and constrictive pericarditis. Echocardiography 1994; 11: 507-521

11. Candell Riera J, García del Castillo H, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1978; 57: 1154-1158.
12. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS et al. Diagnostic role of Doppler Echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 154-162.
13. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis. *Circulation* 1997; 95: 796-799.
14. Lashevsky I, Ben Yosef R, Rinkevich D, et al.: Intrapericardial minocycline sclerosis for malignant pericardial effusion. *Chest* 109(6): 1452-1454, 1996.
15. Nogue O, Millaire A, Porte H, de Groote P, Guimier P, Wurtz A et al. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation* 1996; 94: 1635-1641.
16. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Shoenfeld Y, Bayés Genis A et al. Colchicine treatment for acute pericarditis: a decade of experience. *Circulation* 1998; 97: 2183-2185.
17. Marcolongo R, Russo R, Laveder F, Noventa F, Agostini C. Immunosuppressive therapy prevents recurrent pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1276-1279
18. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 219-224.
19. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. *Cardiac Surgery*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1993; 1683-1700.
20. Maher EA, Shepherd FA, Todd TJ: Pericardial sclerosis as the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 112(3): 637-643, 1996.
21. Pass HI: Malignant pleural and pericardial effusions. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, Eds.: *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 5th ed., 1997, pp 2586-2598.
22. Laham RJ, Cohen DJ, Kuntz RE, et al.: Pericardial effusion in patients with cancer: outcome with contemporary management strategies. *Heart* 75(1): 67-71, 1996.
23. Liu G, Crump M, Goss PE, et al.: Prospective comparison of the sclerosing agents doxycycline and bleomycin for the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *Journal of Clinical Oncology* 14(12): 3141-3147, 1996.
24. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM: Treatment of malignant pericardial effusion. *Journal of the American Medical Association* 272(1): 59-64, 1994.