



Pericarditis Aguda, una preocupación cardiovascular: una revisión bibliográfica

Acute pericarditis, a cardiovascular concern: a literature review

Pericardite aguda, uma preocupação cardiovascular: uma revisão da literatura

Claudia Gabriela Clavijo-Rosales ^I
claudia.clavijo@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8426-0904>

Roxana Carolina Cumbicus-Castillo ^{II}
roxana.cumbicus.18@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-6682-9001>

Diego Andrés Aguilar-Arciniegas ^{III}
Diego.aguilar.26@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-1307-9825>

Angely Leonela Chuchuca-Nagua ^{IV}
angely.chuchuca.61@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-8177-3894>

Correspondencia: claudia.clavijo@hotmail.com

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 13 de diciembre de 2022 * **Aceptado:** 21 de enero de 2023 * **Publicado:** 01 de febrero de 2023

- I. Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina-Campus Cuenca, Cuenca, Ecuador.
- II. Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina-Campus Cuenca, Cuenca, Ecuador.
- III. Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina-Campus Cuenca, Cuenca, Ecuador.
- IV. Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina-Campus Cuenca, Cuenca, Ecuador.

Resumen

La pericarditis aguda representa aproximadamente el 5% de las presentaciones de dolor torácico agudo; la tuberculosis es una causa importante en el mundo en desarrollo; sin embargo, en el Reino Unido y otros países desarrollados, la mayoría de los casos son de origen idiopático/viral.

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos siguen siendo la piedra angular del tratamiento. El objetivo de la presente investigación es analizar las características semiológicas de la pericarditis aguda como riesgo cardiovascular. Se realizó una revisión sistemática con el fin de establecer información pertinente, mediante una búsqueda electrónica en bases de datos científicas tales como: Scopus, PubMed y ScienceDirect. Como resultados, se identificó que, al menos uno de cada cuatro pacientes está en riesgo de recurrencia. La adición de 3 meses de colchicina puede reducir a más de la mitad el riesgo de esto y los esteroides en dosis bajas pueden ser útiles como tratamiento de segunda línea para los brotes como complemento de los antiinflamatorios no esteroideos y la colchicina, pero no deben usarse como tratamiento de primera línea. Para los pacientes que fracasan con este abordaje y/o son dependientes de los corticosteroides, el antagonista de la interleucina-1 β anakinra es una opción prometedora, y para los pocos pacientes que no responden al tratamiento médico, se puede considerar la pericardiectomía quirúrgica.

Palabras claves: Pericarditis aguda; Síndrome pericárdico; Inflamación de pericardio.

Abstract

Acute pericarditis accounts for approximately 5% of acute chest pain presentations; tuberculosis is a major cause in the developing world; however, in the UK and other developed countries, the majority of cases are idiopathic/viral in origin. Non-steroidal anti-inflammatory drugs remain the cornerstone of treatment. The aim of this research is to analyze the semiological characteristics of acute pericarditis as a cardiovascular risk. A systematic review was carried out in order to establish relevant information, through an electronic search in scientific databases such as: Scopus, PubMed and ScienceDirect. As results, it was identified that at least one in four patients is at risk of recurrence. The addition of 3 months of colchicine can more than halve the risk of this and low-dose steroids may be useful as a second-line treatment for flare-ups as an adjunct to NSAIDs and colchicine, but should not be used. as first line treatment. For patients who fail with this approach

and/or are corticosteroid-dependent, the interleukin-1 β antagonist anakinra is a promising option, and for the few patients who do not respond to medical therapy, surgical pericardiectomy may be considered.

Keywords: Acute pericarditis; Pericardial syndrome; Pericardial inflammation.

Resumo

A pericardite aguda é responsável por aproximadamente 5% das apresentações de dor torácica aguda; a tuberculose é uma das principais causas no mundo em desenvolvimento; no entanto, no Reino Unido e em outros países desenvolvidos, a maioria dos casos é de origem idiopática/viral. Os anti-inflamatórios não esteróides continuam a ser a base do tratamento. O objetivo desta pesquisa é analisar as características semiológicas da pericardite aguda como risco cardiovascular. Uma revisão sistemática foi realizada a fim de estabelecer informações pertinentes, por meio de uma busca eletrônica em bases de dados científicas como: Scopus, PubMed e ScienceDirect. Como resultados, identificou-se que pelo menos um em cada quatro pacientes corre risco de recidiva. A adição de 3 meses de colchicina pode reduzir para mais da metade o risco disso e esteróides de baixa dosagem podem ser úteis como tratamento de segunda linha para surtos como adjuvante de AINEs e colchicina, mas não devem ser usados como tratamento de primeira linha. Para os pacientes que falham com essa abordagem e/ou são dependentes de corticosteroides, o antagonista da interleucina-1 β anakinra é uma opção promissora e, para os poucos pacientes que não respondem à terapia médica, a pericardiectomia cirúrgica pode ser considerada.

Palavras-chave: Pericardite aguda; Síndrome pericárdica; Inflamação pericárdica.

Introducción

La finalidad de este ensayo es explicar la pericarditis aguda a través de una metodología exploratoria la cual nos dará los puntos clave de entendimiento de dicha enfermedad tales como etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, etc. La pericarditis aguda es un síndrome clínico multietiológico que se manifiesta por dolor torácico, fricción pericárdica y cambios progresivos en la repolarización en el electrocardiograma (ECG). El diagnóstico de pericarditis requiere al menos 2 de estos 3 elementos, aunque la auscultación de una lesión pericárdica por sí sola hace posible el diagnóstico. Aunque se han descrito numerosas causas de pericarditis aguda, la etiología más frecuente en nuestro medio es la idiopática o viral, especialmente en pacientes ambulatorios. Estos

dos términos se usan casi indistintamente ya que se cree que la mayoría de las pericarditis “idiopáticas” son de hecho de origen viral (la etiología no se estudia en la práctica clínica habitual debido a las limitaciones de las técnicas de laboratorio y al impacto muy limitado en el tratamiento de la enfermedad). En el ámbito hospitalario, la pericarditis secundaria a infarto de miocardio, cirugía cardíaca, insuficiencia renal o enfermedad neoplásica es relativamente frecuente. La pericarditis tuberculosa y la pericarditis supurativa son muy raras en nuestro país, pero la infección tuberculosa es la etiología más frecuente de pericarditis en algunas áreas geográficas (África Subsahariana).¹⁻⁴

Metodología

Se realizó una revisión sistemática con el fin de establecer información pertinente, mediante una búsqueda electrónica en bases de datos científicas tales como: Scopus, PubMed y ScienceDirect, utilizando las palabras clave: “Pericarditis Aguda”, “Síndrome pericárdico” y “Inflamación de pericardio”. Así mismo, en la búsqueda se utilizaron los operadores booleanos “OR” y “NOT”. Se incluyeron artículos originales y revisiones en las cuales se logró identificar los puntos más importantes acerca de la pericarditis aguda. Se excluyeron aquellos artículos cuyas palabras claves no incluían “Pericarditis” y que, además no poseían los subtemas requeridos.

Resultados y discusión

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica básica de la pericarditis aguda es el dolor torácico. Esto suele aparecer con bastante rapidez, aunque no tan abruptamente como el dolor del infarto agudo de miocardio.⁵ Es de larga duración (generalmente varios días), se localiza en la región precordial o retroesternal y puede irradiarse al cuello, región supraclavicular, espalda, hombro y brazo izquierdo. Suele aumentar con la inspiración, con los movimientos torácicos, con las úlceras por decúbito y con la tos, y suele mejorar al sentarse con la parte superior del cuerpo flexionada. Aunque el dolor torácico típico de la pericarditis es bastante característico, por sí solo no permite hacer un diagnóstico. Este punto debe enfatizarse ya que muy a menudo vemos pacientes diagnosticados con pericarditis en base a este síntoma solo y, a menudo, debido a un dolor torácico relativamente inespecífico.⁶⁻⁷

Otros síntomas frecuentes son la disnea (por el propio dolor o por compromiso hemodinámico en caso de taponamiento), fiebre, tos y astenia. El signo característico y patognomónico de la pericarditis aguda es el roce pericárdico, que puede escucharse en alrededor del 60% de los casos. Su presencia permite, pero no descarta, un diagnóstico definitivo de pericarditis aguda. El roce es un sonido áspero y superficial que se escucha con máxima intensidad en el mesocardio y borde paraesternal inferior izquierdo, y su intensidad varía con los movimientos respiratorios. El roce típico tiene 3 componentes (presistólico, sistólico y diastólico), pero en ocasiones tiene 2 o solo un componente, en cuyo caso puede confundirse con un soplo.⁸ El roce puede estar presente tanto en la pericarditis sin líquido como en la pericarditis con derrame profuso. Si la pericarditis se presenta con un derrame importante, pueden aparecer signos de taponamiento (congestión de la vena yugular, hepatomegalia, pulso arterial paradójico). Si el accidente cerebrovascular es muy importante, los ruidos cardíacos pueden amortiguarse, aunque no siempre.⁹ El ECG se encuentra alterado en el 80% de los casos de pericarditis aguda, y en los casos más típicos se desarrolla en 4 etapas. El estadio I consiste en elevación difusa del segmento ST de la concavidad superior (curva de lesión subepicárdica) y ondas T positivas; el segmento PQ o PR se puede bajar (curva de lesión auricular) (fig. 1).

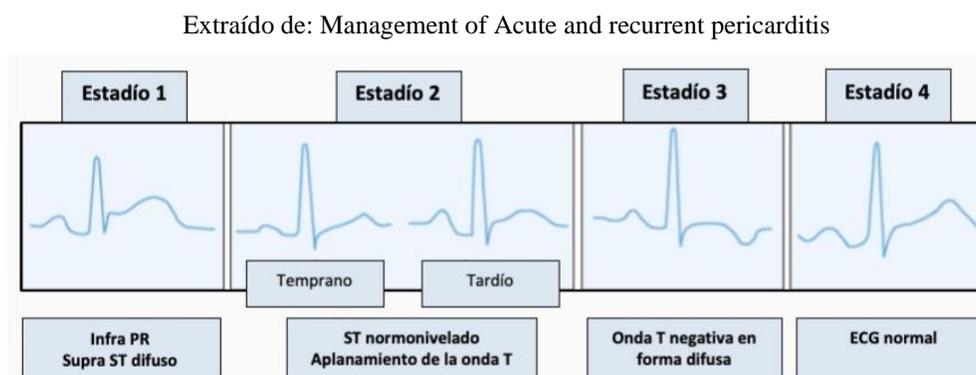


Figura 1: Cambios electrocardiográficos típicos en pericarditis aguda.

Etiología de la pericarditis aguda

La mayoría de los casos resultan ser idiopáticos, en la mayoría de los casos asociados con una respuesta inmune a un virus u otro patógeno. En los países desarrollados, los virus que causan infecciones respiratorias o gastrointestinales son los agentes etiológicos más comunes. Solo el 14% de los casos fueron infecciosos, virales o bacterianos, siendo *Mycobacterium Tuberculosis*,

Borrelia Burgdorferi, Parvovirus B19 y Epstein-Barr virus como los agentes más comunes. En un estudio prospectivo francés, el 20% de los casos se clasificaron como síndrome pospericardiotomía, es decir, lesión pericárdica secundaria a cirugía cardíaca ¹⁰ (principalmente revascularización miocárdica), ablación por radiofrecuencia e implante percutáneo de válvula aórtica. Otras causas específicas menos frecuentes son las enfermedades autoinmunes, el hipotiroidismo, la infiltración neoplásica (cáncer de mama y pulmón metastásico o linfoma con infiltración pericárdica) o el resultado de radioterapia por cáncer intratorácico. En los países en desarrollo, la tuberculosis es la causa más común de pericarditis aguda, especialmente en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana. ¹¹⁻¹⁸

Según la Sociedad Europea de Cardiología, dos de los siguientes cuatro criterios deben estar presentes para hacer el diagnóstico de pericarditis aguda:

- Dolor precordial: aunque el dolor pericárdico puede ser sordo o punzante, con una evolución subintránea se suele denominar dolor punzante y es de inicio súbito. En la mayoría de los casos mejora al inclinarse hacia delante (Maniobra de Plegaria Mahometana) o teniendo una clara asociación con la inspiración o la tos. También es común el dolor que se irradia al vértice del trapecio. ¹⁹
- Fricción pericárdica: un sonido áspero y seco sobre el borde esternal izquierdo en decúbito dorsal o, a veces, inclinado hacia adelante, y es causado por la fricción entre dos capas de pericardio inflamado.
- Cambios en el electrocardiograma (ECG): se originan por la inflamación del epicardio y el miocardio adyacente. Los cambios secuenciales se observan solo en el 60% de los pacientes y se resumen en la Figura 1. El signo más específico es la depresión del segmento PR con elevación del segmento ST, aunque hasta el 40% de los pacientes presentan cambios atípicos. Estos signos de ECG tienden a propagarse más a menudo. ²⁰
- Derrame pericárdico nuevo o empeoramiento de un derrame anterior, evaluado por el mismo método de imagen.

Fisiopatología de la pericarditis

La pericarditis puede ser aguda, subaguda y/o crónica. La pericarditis aguda se desarrolla rápidamente, lo que lleva a la inflamación del espacio pericárdico y, a menudo, a un derrame

pericárdico. La inflamación puede extenderse al epicardio del miocardio (miopericarditis). Los efectos hemodinámicos adversos y las alteraciones del ritmo son raros, aunque en algunos casos se produce taponamiento cardíaco.

La enfermedad aguda puede resolverse por completo, resolverse y recaer (hasta en un 30% de los casos agudos), o volverse subaguda o crónica. Estas formas se desarrollan más lentamente; la característica sobresaliente es el derrame.²¹

La pericarditis subaguda ocurre semanas o meses después del evento desencadenante. La pericarditis crónica se define como pericarditis que persiste más de 6 meses. El derrame pericárdico es la acumulación de líquido en el pericardio. El líquido puede ser seroso (a veces con haces de fibrina), serohemático, hemático, purulento o quiloso. El taponamiento cardíaco ocurre cuando un gran derrame pericárdico altera el llenado cardíaco y reduce el gasto cardíaco, lo que a su vez puede provocar un shock y la muerte del paciente. Si el líquido (generalmente sangre) se acumula rápidamente, incluso un volumen pequeño (p. ej. 150 ml) puede causar taponamiento porque el pericardio no puede estirarse lo suficientemente rápido para acomodarlo. La acumulación lenta de hasta 1500 ml de líquido puede no causar taponamiento. El derrame septado puede causar un taponamiento localizado en el lado derecho o izquierdo del corazón.²¹

A veces, la pericarditis provoca un engrosamiento y endurecimiento significativos del pericardio (pericarditis constrictiva).

Tratamiento

Para todos los pacientes, las guías actuales recomiendan la restricción del ejercicio durante la duración de los síntomas y durante al menos 3 meses en los atletas, aunque esto se basa en la opinión de consenso de expertos más que en evidencia. Ahora menos común que en el pasado, la pericarditis constrictiva es causada por una marcada inflamación y engrosamiento fibrótico del pericardio. A veces, las capas visceral y parietal se adhieren entre sí o al miocardio. A menudo, el tejido fibroso contiene depósitos de calcio. El pericardio engrosado y endurecido altera notablemente el llenado ventricular y reduce el volumen sistólico y el gasto cardíaco.²²⁻²³ En general, no se acumulan grandes cantidades de líquido pericárdico. Las alteraciones del ritmo son comunes. La presión diastólica en las aurículas, los ventrículos y los revestimientos venosos se igualará. El paciente presenta congestión venosa, aumento apreciable del trasudado de líquido de los capilares sistémicos, edema de las extremidades descendentes y luego ascitis. Los aumentos crónicos en la

presión venosa sistémica y la presión venosa hepática pueden provocar cicatrización del hígado, lo que se denomina cirrosis cardíaca, en cuyo caso, el paciente puede presentarse inicialmente para una evaluación de la cirrosis. El estrechamiento de la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo o ambos pueden aumentar la presión en las venas pulmonares. Ocasionalmente hay un derrame pleural. Hay varias variantes de pericarditis constrictiva:

- Pericarditis constrictiva crónica, que a menudo requiere pericardiectomía como tratamiento definitivo
- Pericarditis constrictiva subaguda (etapa temprana), que se desarrolla semanas o meses después de la lesión desencadenante y se trata inicialmente con terapia médica Pericarditis constrictiva transitoria (generalmente subaguda) que se resuelve espontáneamente o después de la terapia médica.
- Pericarditis con derrame constrictivo caracterizada por estrechamiento pericárdico que involucra el pericardio visceral con derrame pericárdico significativo que a veces requiere tratamiento por taponamiento cardíaco.²⁴

El tratamiento farmacológico consiste en administrar aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos. El fármaco de primera elección es la aspirina, que debe administrarse durante al menos 2 semanas. La dosis inicial es de 500 mg/6 horas y debe mantenerse mientras persista el dolor y la fiebre. Una vez que estos síntomas desaparezcan, se puede retirar gradualmente (p. ej., 500 mg/8 horas, luego 250 mg/8-12 horas), aunque se mantendrá una semana más a pesar de que el paciente se encuentra asintomático.²⁵

En caso de falta de respuesta a la aspirina o en pacientes con contraindicaciones para este, otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (por ejemplo, indometacina 25-50 mg/6-8 horas, paracetamol 500 mg/6 horas) o ibuprofeno están contraindicados aislados o en combinación entre sí o con aspirina. Como medida adicional para aliviar las exacerbaciones del dolor, se puede administrar una dosis oportuna de diclofenaco. Aplicar una bolsa de hielo en el pecho también puede ayudar. Los glucocorticoides no son el fármaco de primera elección. En cambio, se debe evitar en lo posible su uso, siendo preferible brindar apoyo psicológico al paciente y alentarle a soportar el dolor unos días más antes de recurrir a la administración prematura de glucocorticoides. En la mayoría de los casos, estos logran un control rápido de los síntomas, pero es posible que promuevan la recaída. De hecho, algunos pacientes sufren ataques repetidos cada vez que se intenta

reducir la dosis, volviéndose "adictos" a los glucocorticoides, con los consiguientes efectos secundarios.²⁵

Por tanto, sólo se debe considerar su administración en casos de dolor intenso persistente o fiebre alta, resistencia a los fármacos mencionados, por más de 7 o 10 días evolutivos, y si se considera descartada tuberculosis. Un uso adecuado de los antiinflamatorios y analgésicos mencionados anteriormente, rara vez es necesario el uso de glucocorticoides. En cuanto a la administración, el tiempo debe ser como mínimo de 2 a 4 semanas. La dosis inicial (40-60 mg de prednisona o equivalente) debe mantenerse mientras persista el dolor, la fiebre o un derrame importante, y luego reducirse gradualmente con el objetivo de la supresión total durante aproximadamente 4-6 semanas. En ningún caso se debe administrar el tratamiento antituberculoso a ciegas.²⁵

Prueba contundente

La pericarditis aguda se puede tratar con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como ibuprofeno 600 mg tres veces al día, durante 1 a 2 semanas, generalmente con un inhibidor de la bomba de protones, cuando los marcadores inflamatorios vuelven a la normalidad Par 400, el inhibidor de la bomba de protones se reduciría a 400 mg por semana. Si hay factores de riesgo significativos o antecedentes de enfermedad de las arterias coronarias, se puede preferir la aspirina al ibuprofeno 900 mg diarios durante 1 a 2 semanas, luego se reduce gradualmente a 600 mg semanales hasta que los síntomas desaparezcan y los marcadores inflamatorios vuelvan a la normalidad. La pericarditis recurrente ocurre dentro de 1,5 años en hasta el 30% de los pacientes y aprox. 55% de los pacientes con recaída previa.²⁶

La colchicina se administró simultáneamente durante 3 meses en pericarditis aguda a una dosis de 500 µg dos veces al día en sujetos > 70 kg y 500 µg una vez al día en 3 recaídas, aumento de marcadores inflamatorios, resistencia a la colchicina y dependencia de esteroides. Esto puede ser consistente con el papel central que desempeña la interleucina 1 en la respuesta inmunitaria innata, como se ejemplifica en pacientes con síndromes autoinflamatorios hereditarios. La pericardiectomía quirúrgica es el último recurso, aunque rara vez es necesaria en la práctica clínica, y generalmente se prefiere en pacientes con antecedentes de cirugía cardíaca y/o características constrictivas sobre la pericarditis recurrente idiopática no complicada.

Pronóstico y complicaciones

El pronóstico de la pericarditis idiopática aguda es generalmente muy bueno con un riesgo muy bajo (<0,5%) de secuelas a largo plazo, como estenosis. Esta última probabilidad está relacionada con la etiología de la pericarditis y no con el número de ataques.²⁶

La contracción pericárdica se presenta con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca (disnea, fatiga, edema/ascitis), pero la fracción de eyección ecogénica es normal y el péptido natriurético cerebral suele ser normal o levemente elevado. La constricción es más común después de pericarditis debido a tuberculosis/infección bacteriana, traumatismo y cirugía cardíaca. El pronóstico de la miopericarditis es similar al de la pericarditis debido a la considerable superposición de etiologías, especialmente cuando se conserva la función del ventrículo izquierdo.

26

Conclusiones

Como conclusión podemos recapitular lo demostrado en el ensayo en sus puntos más claros La pericarditis aguda es una causa relativamente frecuente de dolor torácico agudo que puede evaluarse fácilmente con una historia clínica completa acompañada de electrocardiografía y ecocardiografía. En los países desarrollados, la mayoría de los casos son idiopáticos y, a pesar del pronóstico favorable de los efectos adversos, los ataques agudos y las recaídas pueden afectar significativamente la calidad de vida y la salud de los pacientes.

La pericarditis aguda es una inflamación aguda del pericardio y es el proceso patológico más frecuente de esta membrana. El 80-90% son idiopáticos o virales, y el resto son formas etiológicas específicas. Las principales manifestaciones clínicas son: dolor torácico, derrame pericárdico y fiebre. Su diagnóstico requiere al menos dos de los siguientes cuatro criterios: dolor torácico característico, fricción pericárdica, cambios sugerentes en el ECG y derrame pericárdico nuevo o que empeora. El EKG es importante para el diagnóstico y generalmente se divide en cuatro etapas. La ecocardiografía es particularmente útil cuando la hemodinámica está comprometida. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otros trastornos que cursan con dolor torácico. Pueden ocurrir complicaciones durante el desarrollo: derrame pericárdico sin taponamiento pericárdico, taponamiento pericárdico, pericarditis constrictiva y recaída. La miopericarditis aguda es frecuente. En el 70-90% de los casos, la pericarditis aguda idiopática o viral es benigna, autolimitada y sin

complicaciones. Muchos pacientes responden bien al tratamiento con AINE. La colchicina previene la recaída. Los corticosteroides casi siempre deben evitarse.

La pericarditis en sí misma no es importante. Es necesario investigar qué proceso subyacente estimula el pericardio.

Cuando se trata de pericarditis aguda, mantenga la calma, descanse, reduzca la inflamación y sea paciente. La ciencia moderna no ha creado un sedante tan efectivo como unas buenas palabras.

Sigmund Freud

Referencias

1. Maisch B, Ristic AD (2002). «La clasificación de la enfermedad pericárdica en la era de la medicina moderna». *Curr Cardiol Rep*
2. Freeman GL. Efectos del pericardio sobre la función cardíaca normal y dilatada. *Cardiovascular Clin* 1990;8(4):579-86.
3. Miranda M. Síntoma pericárdico. I: Attie F, Calderon J, Zabal C, Hernandez A. *Cardiología pediátrica*. 2 Edición Mexicana: Pan American Medical, 2013:429-41.
4. Roodpeyma S, Sadeghian N. Pericarditis aguda en niños: una experiencia de 10 años. *Cardiología Pediátrica* 2000;21(4):363-7.
5. Cakir O, Gurkan F, Balci AE, Eren N, Dikici B. Pericarditis supurativa en la infancia: una experiencia de diez años. *J Pediatr Surg* 2002 ; 37(10):1404-8.
6. Shapiro CA, Shilinsky JA. Pericarditis. En: Long S, Pickering L, Prober C. *Principi y Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4. Edimburgo: Elsevier, 2012: 268–71.
7. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM u.c. Enfermedad pericárdica: diagnóstico y tratamiento. 2010 *Mayo Clin Proc*;85(6):572-93.
8. Solers-Solers J, Permanjers-Miralda G, Sakristana-Sauleda Dž. Un enfoque de diagnóstico sistemático para la enfermedad pericárdica aguda primaria. La experiencia barcelonesa. *Cardiovascular Clin* 1990;8(4):609-20.
9. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al.; Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pericárdica.

10. Bernsteins D. Enfermedades del miocardio y del pericardio: Enfermedades del pericardio. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Libro de texto Nelson de Pediatría. 19 edición. Filadelfia: Elsevier Saunders, 2011: 1579-81.
11. Beikers E. Cardiopatía inflamatoria no reumática: pericarditis. En: Anderson RH, Baker EJ, Reddington A, Rigby ML, Penny D, Wernovsky G, eds. cardiología pediátrica. 3 Edición de Filadelfia: Elsevier, 2009:1085-9. 12
12. Caballero E, Toro C, Vargas F. Pericarditis purulenta en niños. Rev Chil Pediatr 1982;54(5):306-10. 14 _ Gupta S, Rudolph G. Taponamiento cardíaco como manifestación tardía de infección por Neisseria meningitidis en un lactante de 5 meses. Enfermería de Urgencias Pediátricas 2007;23(3):163-5.
13. Aguilar J, Summerson C, Gonzalez E, Gonzalez G. Pericarditis tuberculosa: una experiencia de 10 años. Arch Cardiol Méx 2007 ; 77(3):209-16.
14. Di Bello R, Menéndez H. Sirds ehinokokoze. Montevideo: Facultad de Medicina, p.d:39-54.
15. Azam S, Hoyt BD. Tratamiento de la enfermedad pericárdica. Cardiovascular Ther 2011;29(5):308-14. 18_ Chiesa P. Pericarditis: taponamiento cardíaco. En: Bello O, Sehabiague G, Prego J, de Leonardis D. Pediatría: urgencias y urgencias. 3. izdevums Montevideo: Bibliomedical, 2009
16. Imazio M , Spodick DH , Brucato A , Trench R , Adler Y . Cuestiones controvertidas en el tratamiento de la enfermedad pericárdica. Circulación 2010;121(7):916-28.
17. Meyers DG, Meyers RE, Prendergast TW. Utilidad de las pruebas diagnósticas de líquido pericárdico. Bóveda 1997
18. Veintidós. Cubero GI, Rubin J, Martín M, Rondan J, Simarro E. Derrame pericárdico: pistas sobre parámetros clínicos y analíticos. Int J Cardiol 2006 ; 108(3):404-5.
19. Freeman GL. Efectos del pericardio sobre la función cardíaca normal y dilatada. Clínica Cardiólogo 1990
20. Shapiro CA, Shilinski JA. pericarditis En: Long S, Pickering L, Prober C. Principi y Practice of Pediatric Infectious Diseases. 4 Edimburgo: Elsevier, 2012

21. Baker E. Enfermedades inflamatorias no reumáticas del corazón: pericarditis. Anderson RH, Baker EJ, Redington A, Rigby ML, Penny D, Wernovsky G, editores *Cardiología pediátrica*. 3 edición de Filadelfia
22. Augustin P, Desmard M, Mordant P, Lasocki S, Maury JM, Heming N, et al. Revisión clínica: fibrinólisis intrapericárdica en pericarditis supurativa. *Revista Española de Cardiología*, 2011
23. Di Bello R, Menéndez H. *Equinococosis cardíaca*. Montevideo: Facultad de Medicina
24. Azzam S, Hoyt BD. Tratamiento de la enfermedad pericárdica. *Terapia cardiovascular* 2011
25. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *ExpertRevCardiovascTher*. 2013;11:193–201.
26. Imazio, M. (2014). Tratamiento de la pericarditis recurrente. *Revista Española de Cardiología*, 67(5), 345-348.

© 2022 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

(<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).