

---

# Enfermedades del Pericardio patologías subdiagnosticadas

*Gérick Jiménez-Pastor\**

---

---

## Resumen

Las enfermedades del pericardio engloban todas aquellas alteraciones congénitas, inflamatorias como: la pericarditis (seca, efusiva, efusivoconstrictiva y constrictiva), las neoplasias y los quistes, que afectan la membrana de recubrimiento cardíaco denominada pericardio. La clasificación etiológica de las pericarditis comprende: pericarditis infecciosas, pericarditis en el contexto de las enfermedades autoinmunes, síndrome postinfarto de miocardio y pericarditis autorreactivas (crónicas). Los agentes etiológicos que pueden causar enfermedades del pericardio son muy heterogéneos y van desde las infecciones por virus, bacterias u otros microorganismos hasta la invasión por enfermedades neoplásicas, pasando por inflamaciones inespecíficas y la afección pericárdica secundaria, hasta las enfermedades cardíacas o sistémicas. Sin embargo, la repercusión de estas diferentes etiologías se puede englobar en 3 grupos fundamentales de manifestaciones clínicas: a) síntomas derivados de la inflamación del pericardio, que se traducen, fundamentalmente, en dolor pericardítico y fiebre; b) síntomas debidos a la producción de derrame pericárdico, con su manifestación más extrema, el taponamiento cardíaco, y c) síntomas debidos al engrosamiento, retracción y calcificación del pericardio, es decir, la pericarditis constrictiva.

**Palabras Clave:** PERICARDIO - PERICARDITIS AGUDA-  
PERICARDITIS CRÓNICA - PERICARDITIS RECURRENTE-  
PERICARDITIS CONSTRICTIVA - QUISTES PERICÁRDICOS.

---

\* Doctor en Medicina y Cirugía. Asistente General, Área de Salud de Osa

## **Abstract**

The pericardial diseases encompass all those congenital , inflammatory disorders such as pericarditis (dry , effusive and constrictive efusivoconstrictiva), neoplasms and cysts , affecting the heart lining membrane called pericardium. The etiologic classification comprises: infectious pericarditis, pericarditis in the context of autoimmune diseases , myocardial infarction syndrome and autoreactive pericarditis (chronic) . The etiologic agents that can cause disease of the pericardium are very heterogeneous , ranging from infections by viruses, bacteria or other microorganisms to invasion by neoplastic diseases to non specific inflammation and secondary pericardial disease to cardiac or systemic diseases. However, the impact of these different etiologies can be classified into 3 main groups of clinical manifestations : a)symptoms resulting from inflammation of the pericardium , resulting mainly in pericardial pain and fever b) symptoms due to production pericardial effusion , with its most extreme manifestation , cardiac obstruction , and c)symptoms due to thickening and calcification of the pericardium retraction , ie , constrictive pericarditis.

**Keywords:** PERICARDITIS - PERICARDIUM ACUTE - CHRONIC PERICARDITIS - CYSTS PERICARDIAL - CONSTRICTIVE PERICARDITIS

Recibido: 6 de enero de 2014

Aceptado: 5 de febrero de 2014

## **Síndromes asociados al Pericardio**

### **Defectos Congénitos**

La incidencia de defectos congénitos del pericardio es de 1:10000 (por lo general hallazgos incidentales de autopsias), donde se observa con mayor frecuencia la ausencia de pericardio izquierdo (70%) o derecho (17%); y en menor frecuencia, ausencia total del pericardio, en cuyos casos en su gran mayoría, tienden a ser asintomáticos. El desplazamiento homolateral del corazón hacia la zona del defecto y el aumento de la movilidad hacia esa zona incrementan el riesgo de una disección de aorta traumática. El defecto parcial del pericardio del lado izquierdo se puede complicar con la presencia de herniación y estrangulación del corazón a través del defecto (dolor torácico, sensación de falta de aire, síncope o muerte súbita). La pericardioplastia quirúrgica (pericardio bovino, Dacrón o Goretex) está indicada ante la posibilidad de un estrangulamiento inminente.

### **Pericarditis Aguda (PA)**

La incidencia de la pericarditis aguda (PA) se estima que está cerca del 5% en pacientes que ingresan en urgencias por dolor torácico de origen no coronario. La asociación de la condición con miocarditis o miopericarditis se aproxima al 15% de todos los casos diagnosticados de pericarditis aguda. La coexistencia de agentes etiológicos comunes, en su mayoría virus, es probablemente la causa de esta asociación.

La incidencia real de las miocarditis es desconocida porque en la mayoría de los casos se presentan de manera totalmente asintomática. En pacientes que han presentado sintomatología subaguda durante meses, muchas veces, se diagnostica en forma de miocardiopatía dilatada.

La PA, puede ser seca, fibrinosa o efusiva, independientemente de su etiología. Clínicamente se presenta como un cuadro de inicio reciente, inespecífico, de dolor retroesternal, asociado

a fiebre ocasional (rara en adultos mayores o niños) y ligadas a antecedentes de infecciones virales recientes en un 30-50% de los casos (Coxsackie A9, B1-4, Echovirus 8, paperas, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela, sarampión, VIH, parvovirus B19, etc.). Estas características inespecíficas, vuelven a la PA, una patología subdiagnóstica, por lo general asociada al cuadro clínico ligado a la infección viral específica, como parte del mismo síndrome viral.

Ocasionalmente puede acompañarse de un roce pleural mono, bi o trifásico, perceptible a la audición por auscultación directa, que se intensifica al inclinar el paciente hacia el frente. Sin embargo dicho soplo requiere de destreza en la audición del clínico y su experiencia en la detección de este tipo de patologías. El dolor retroesternal guarda características similares al producido por una pleuritis o incluso un síndrome isquémico cardíaco, por lo general suele irradiarse hacia el borde del trapecio, y variar en intensidad según la posición que adopte el paciente. Otros síntomas asociados con el cuadro son: mal estado general, mialgias, la falta de aire, la taquicardia, y cambios en el voltaje del EKG (Tabla 1) y la morfología de sus ondas T, ambas reversibles una vez concluido el cuadro agudo. Con la radiografía de tórax se puede percibir el aumento del volumen de la silueta cardíaca, que por lo general suele asociarse a un derrame pleural, que se confirma por Ecocardiografía Transtorácica. La elevación de la enzimas cardíacas, troponinas T e I, la CK-MB, el BNP, la mioglobina y el factor de necrosis tumoral, pueden hacernos pensar en una afección global o segmentaria cardíaca como la pericardiomiositis. La auscultación de un nuevo R3, una elevación convexa del segmento ST, la fijación de anticuerpos antimiosina marcados con <sup>111</sup>In y los cambios estructurales visibles en la resonancia magnética (RM) son datos de sospecha, pero solo la biopsia endomiocárdica o epimiocárdica es diagnóstica.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son el pilar del tratamiento. El ibuprofeno es el ideal, tiene menos efectos secundarios y un efecto favorable sobre las arterias coronarias, además de un mayor rango de dosis. Inicialmente se pueden utilizar dosis de 300-800 mg cada 6-8 h, según la severidad de la

afección y la respuesta del paciente, además se pueden mantener durante días, semanas o, idealmente, hasta que haya desaparecido el derrame. Se recomienda utilizar protección gástrica asociada. La colchicina (0,5 mg/c12 h), bien como monoterapia o asociada a los AINE, es eficaz para la terminación del ataque agudo y la prevención de recidivas. Es bien tolerada y tiene menos efectos secundarios que los AINE. Los corticoides deben restringirse a las enfermedades del tejido conectivo y a las pericarditis urémicas o autorreactivas. La aplicación intrapericárdica es muy efectiva y evita los efectos secundarios sistémicos, sin embargo, su uso queda limitado a la posibilidad de ecocardiografía para su aplicación. Se debe realizar el seguimiento de los pacientes que se han recuperado, ya que hay riesgo de recurrencias o de aparición de constricción.

Estadio I:	Elevación del segmento ST cóncava en las caras inferior y anterior. Desviación del segmento PR de polaridad opuesta a la de la onda P
Estadio II	Temprano: ST vuelve hacia la línea isoeletrica mientras que el segmento PR permanece desviado 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 al estado previo al episodio de pericarditis

### **Pericarditis Crónica (PC)**

La PC es aquella cuya presentación clínica persiste por más de 3 meses, donde se incluyen las formas: efusivas (inflamatorias o hidropericardio en la insuficiencia cardíaca), adhesiva y constrictiva. El cuadro clínico tiende a ser más leve que el agudo, caracterizado por dolor torácico, palpitaciones y fatiga, directamente asociados al grado de compresión pericárdica producto de la inflamación. Se debe procurar pensar en etiologías

crónicas capaces de propiciar el cuadro, entre las que están con frecuencia: la tuberculosis, la toxoplasmosis, el mixedema y las enfermedades autoinmunes y sistémicas, procurando con el diagnóstico dar un adecuado manejo al cuadro, de acuerdo con su posible causa. El tratamiento al igual que la PA, es sintomático y las indicaciones de pericardiocentesis son los mismos que para el caso de la PA. Para las recurrencias frecuentes y sintomáticas, se debe considerar la posibilidad de una pericardiotomía con balón o una pericardiectomía.

### **Pericarditis Recurrente (PR)**

El término PR engloba 2 situaciones: a) la forma intermitente, en la que hay períodos sin síntomas en ausencia de tratamiento, y b) la forma incesante, en la que al cese de la terapia se sigue de una recaída segura. En este tipo de PR, se observa en pocas ocasiones, la presencia de derrames pericárdicos masivos, taponamiento propiamente dicho o la constricción secundaria. Las causas más frecuentes de recurrencia provienen de procesos autoinmunes, por lo que clínicamente se manifiestan por períodos de latencia prolongados, con la presencia de anticuerpos anticardíacos, cuyo cuadro responde eficazmente al tratamiento con esteroides. El tratamiento sintomático se basa en la restricción de ejercicio y el uso de las pautas que se han descrito para la pericarditis aguda, como lo son el uso de AINES, esteroides y colchicina, esta última con mejores resultados para la prevención de recurrencia.

### **Derrame Pericárdico (DP)**

El DP es la presencia de líquido a nivel intrapericardico, puede ser transudativo (hidropericardio) o exudativo (hemo o piopericardio). Los derrames severos son frecuentes en las pericarditis neoplásicas, tuberculosas, por colesterol, urémicas, en el mixedema y en las parasitosis. Puede ser clasificado como: a) pequeño (espacio libre de ecos en diástole < 10 mm); b) moderado (10-20 mm); c) severo ( $\geq 20$  mm), o d) muy severo ( $\geq 20$  mm y compresión cardíaca), para este último caso está

indicada la pericardiosentesis de urgencia. Clínicamente se caracteriza por la hipofonía variable de los ruidos cardíacos, variabilidad que está dada por cambios de posición a la auscultación, sin embargo, dicha variabilidad puede estar ausente en los casos de derrames pequeños o muy severos. En los derrames pericárdicos severos, el corazón puede moverse libremente dentro de la cavidad pericárdica (*swinging heart*) e inducir un pseudoprolapso y un pseudomovimiento anterior sistólico de la válvula mitral, un movimiento paradójico del septo interventricular y un cierre en mesosístole de la válvula aórtica. Los desencadenantes del taponamiento incluyen la hipovolemia, las taquiarritmias y los episodios de pericarditis intercurrente. La pericardiocentesis no es necesaria cuando el diagnóstico puede realizarse de otra manera, el derrame es pequeño o se resuelve con tratamiento antiinflamatorio. El compromiso hemodinámico y el taponamiento cardíaco son indicaciones absolutas para el drenaje. Dentro de los hallazgos clínicos frecuentes en el taponamiento cardíaco se encuentra el Pulso Paradójico, el cual se define como el descenso de la presión arterial sistólica (PAS) >10 mmHg durante la inspiración, mientras que la presión arterial diastólica (PAD) permanece sin cambios.

### **Indicación de Pericardiosentesis**

1. La pericardiocentesis es un procedimiento comúnmente utilizado para liberar la presión intrapericárdica en los procesos patológicos o traumáticos en los que se produce un taponamiento cardíaco y está indicado en presencia de derrames >20 mm en diástole por medio de un ecocardiograma.
2. La pericardiosentesis diagnóstica, comúnmente utilizada en derrames de menos de 20cc nos permite realizar un diagnóstico etiológico de la posible causa del derrame a través del análisis del líquido, del tejido pericárdico o epicárdico, y aún más cuando dicho análisis se acompaña de una pericardioscopia.
3. En casos de piopericardio o derrame traumático es recomendable el drenaje por medio de una ventana pericárdica.

### **Contraindicaciones de Pericardiosentesis**

1. Absoluta: La disección aórtica.
2. Relativas: la presencia de coagulopatía no corregida, anticoagulación, trombocitopenia  $< 50.000/\mu\text{L}$ , derrames pequeños, loculados o de localización posterior.

### **Técnica para realizar una Pericardiosentesis**

1. La guía ecocardiográfica para la pericardiocentesis es más sencilla técnicamente y puede ser realizado a la cabecera del paciente. Se debe identificar la vía de acceso intercostal más corta (normalmente en el sexto o el séptimo espacio intercostal en la línea axilar anterior). Se debe mantener el drenaje hasta que la aspiración pericárdica intermitente (cada 4-6 h) sea menor de 25 ml/día<sup>36</sup>.
2. La complicación más grave de la pericardiocentesis es la laceración o perforación del miocardio o de las arterias coronarias. Además, los pacientes pueden presentar embolia gaseosa, neumotórax, arritmias (generalmente bradicardia vasovagal) y punción de la cavidad peritoneal o de las vísceras abdominales.

### **Pericarditis Constrictiva (PCN)**

La pericarditis constrictiva (PCN) es una entidad rara dentro de las enfermedades del pericardio, pero severamente incapacitante. Es resultado de la inflamación crónica del pericardio, lo que ocasiona una alteración del llenado de los ventrículos y una reducción de su función, que provoca por ende una insuficiencia cardíaca diastólica de leve a severa según el grado de compromiso del pericardio. El engrosamiento del pericardio visible por ECO cardiografía, resulta el elemento diagnóstico más significativo, observable en un 82% de los casos, sin embargo se ha visto presencia de PCN en el restante 18% sin presencia de engrosamiento por ECO. Dentro de las causas más



frecuentes de PCN, se encuentran la tuberculosis, la radioterapia del mediastino y la cirugía cardíaca previa que pueden presentarse con diversas manifestaciones clínicas y sobre todo anatomopatológicas, por lo que la biopsia pericárdica resulta de gran importancia diagnóstica en estos casos.

Los pacientes con PCN, se quejan de fatiga, edema periférico, disnea y tensión abdominal, que puede ser agravada por la presencia de una enteropatía con hipoalbuminemia. En los pacientes descompensados puede haber congestión venosa, hepatomegalia, derrame pleural y ascitis. La afección hemodinámica se puede ver agravada por el desarrollo de disfunción sistólica por atrofia o fibrosis del miocardio. El diagnóstico diferencial incluye la dilatación aguda del corazón, el tromboembolismo pulmonar, el infarto de ventrículo derecho, el derrame pleural, las enfermedades obstructivas crónicas pulmonares y la miocardiopatía restrictiva. La pericardiectomía es el único tratamiento para la constricción permanente, con una mortalidad intraprocedimiento de un 6-12%, y una resolución hemodinámica completa en el 60% de los casos.

### **Quistes Pericárdicos (QP)**

Los quistes congénitos de pericardio son poco frecuentes; pueden ser uniloculares o multiloculares, con un diámetro de 1-5 cm. Entre los quistes inflamatorios se encuentran los pseudoquistes y los derrames encapsulados y loculados, producidos por pericarditis reumática, infecciones bacterianas, particularmente en la tuberculosis, traumatismo y cirugía cardíaca. La mayoría de los pacientes están asintomáticos y el diagnóstico se realiza accidentalmente en una radiografía de tórax, en la que aparecen como una lesión oval, homogénea y radiopaca, en general en el ángulo cardiofrénico derecho. Sin embargo, el paciente también puede presentar dolor torácico, disnea, tos o palpitations debido a la compresión del corazón. El tratamiento para los quistes congénitos o inflamatorios es la aspiración percutánea y la esclerosis con etanol guiada por ecocardiografía, salvo casos excepcionales que requieren resolución quirúrgica.

## **Análisis del Líquido de Pericardiosentesis**

El análisis del líquido pericárdico puede establecer el diagnóstico de pericarditis viral, bacteriana, tuberculosa, fúngica, por colesterol y maligna. Se debe solicitar de acuerdo con la presentación clínica. La citología y los marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario [CEA], alfafetoproteína [AFP], antígenos de hidratos de carbono CA-125, CA-72-4, CA-15-3, CA-19-9, CD-30, CD-25, etc.) se deben valorar si hay sospecha de enfermedad maligna. Ante la sospecha de tuberculosis se debe realizar una tinción ácido-alcohol resistente, un cultivo de mycobacterium o el método radiométrico de detección de crecimiento (BACTEC-460), así como la determinación de adenosindeaminasa (ADA), interferón (IFN) gamma, lisozima pericárdica y análisis con técnica de PCR (nivel de evidencia B, indicación clase I). La diferenciación entre el derrame tuberculoso y el neoplásico es virtualmente absoluta en presencia de niveles bajos de ADA y altos de CEA. Además, los valores muy altos de ADA tienen valor pronóstico para aparición de constricción pericárdica. Sin embargo, se debe poner de manifiesto que la sensibilidad de la PCR es similar (75 frente a 83%), pero la especificidad es mayor (100 frente a 78%) que la determinación de ADA para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa. En la sospecha de infección bacteriana se debe realizar al menos 3 cultivos del líquido pericárdico para anaerobios y aerobios, así como cultivos de sangre. El análisis de PCR de los virus cardiotrópicos discrimina la pericarditis viral de las formas autorreactivas. El análisis de la densidad del líquido pericárdico ( $> 1.015$ ), los niveles de proteínas ( $> 3,0$  g/dl; proporción derrame/suero  $> 0,5$ , lipoproteínas de alta densidad [LDH] ( $> 200$  mg/dl; derrame/suero  $> 0,6$ ) y glucosa (exudados frente a trasudados,  $77,9 \pm 41,9$  frente a  $96,1 \pm 50,7$  mg/dl) pueden separar los exudados de los trasudados, pero no se obtiene un diagnóstico etiológico directo. Sin embargo, los derrames purulentos con cultivos positivos tienen niveles de glucosa ( $47,3 \pm 25,3$  frente a  $102,5 \pm 35,6$  mg/dl) y proporciones derrame/suero ( $0,28 \pm 0,14$  frente a  $0,84 \pm 0,23$  mg/dl) significativamente menores que los no infecciosos. El recuento de leucocitos es máximo en las enfermedades inflamatorias, en particular en las que tienen un origen reumático o bacteriano.

En el mixedema se obtiene un recuento de leucocitos muy bajo. El recuento de monocitos es máximo en los derrames malignos y en el hipotiroidismo ( $79 \pm 27$  y  $74 \pm 26\%$ ), mientras que en el caso de los derrames reumáticos y bacterianos, la proporción de neutrófilos es máxima ( $78 \pm 20$  y  $69 \pm 23\%$ ). En comparación con los controles, tanto los derrames bacterianos como los malignos tienen niveles más altos de colesterol ( $49 \pm 18\%$  frente a  $121 \pm 20$  y  $117 \pm 33$  mg/dl).

La tinción de Gram del líquido pericárdico tiene una sensibilidad del 99%, pero una especificidad de sólo un 38% para la exclusión de infección en comparación con la realización de cultivos. La combinación de antígeno epitelial de membrana, CEA y tinción inmunohistoquímica para la vimentina puede ser útil para distinguir las células reactivas mesoteliales del adenocarcinoma.

## **Bibliografía**

- Adler, Y., Finkelstein, Y. & Guindo, J. (1998) Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation*, 97 (21), 83-85.
- Boonyaratavej, S., Oh, J. & Tajik, A. (1998) Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 32, 2043-2048.
- Borges, A., Gellert, K. & Dietel, M. (1997) Acute right-sided heart failure due to hemorrhage into a pericardial cyst. *Ann Thorac Surg*, 63, 845-847.
- Brandt, R., Filzmaier, K. & Hanrath, P. (2001) Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 87, 1326-1328.
- Braunwald, E. (2013) *Tratado de cardiología, texto de medicina cardiovascular*, (9ª. ed.) España: Elsevier
- Bruch, C. (2011) Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after antiinflammatory drug treatment. *J Am Coll Cardiol*, 38, 219-26.
- Cooper, L. (2009) Myocarditis. *N Engl J Med*. 360, 1526-1538.
- Cottrill C., Tamaren, J. & Hall, B. (1998) Sternal defects associated with congenital pericardial and cardiac defects. *Cardiol Young*, 8, 100-104.
- Finkelstein, Y., Shemesh, J., & Mahlab, K. (2002). Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. *Herz*, 27,791-794.
- Guindo, J., Rodríguez de la Serna, A. & Ramie, J. (1990) Recurrent pericarditis: relief with colchicine. *Circulation* 82, 1117-1120.

- Imazio, M., Cecchi, E., Demichelis, B., Chinaglia, A., Ierna, S. & Demarie, E. (2008) Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart*, 94, 498-501.
- Imazio, M., Demichelis, B., Cecchi, E., Belli, R., Glisio, A. & Bobbio H. (2003). Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol.*, 42, 2144-2148.
- Isselbacher, E., Cigarroa, J. & Eagle, K. (1994) Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection: is pericardiocentesis harmful. *Circulation*, 90, 2375-2379.
- Jugdutt, B. & Basualdo, C. (1989). Myocardial infarct expansion during indomethacin or ibuprofen therapy for symptomatic post infarction pericarditis. Influence of other pharmacologic agents during early remodelling. *Can J Cardiol.*, 5, 211-221.
- Keersmaekers, T., Elshot, S. & Sergeant, P. (2002) Primary bacterial pericarditis. *Acta Cardiol.*, 57, 387-389.
- Kinoshita, Y., Shimada, T. & Murakami, Y. (1996) Ethanol sclerosis can be a safe and useful treatment for pericardial cyst. *Clin Cardiol.*, 19, 833-835.
- Launbjerg, J., Fruerguard, P., Madsen, J., Mortensen, L. & Hansen J. (1996) Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. *Cardiology*. 87, 60-66.
- Ling, L., Oh, J., Tei, C., Click, R., Breen, J. & Seward, J. (1997) Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness. *J Am Coll Cardiol.*, 29, 1317-1323.
- Maisch, B. (2004) Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Revista Española de Cardiología*, 57 (11), 1090-1114

- Maisch, B., Bethge, C., Drude, L. Hufnagel, G., Herzum, M. & Schonian, U. (1994) Pericardioscopy and epicardial biopsy: new diagnostic tools in pericardial and perimyocardial diseases. *Eur Heart J.*, 15, 68-73.
- Maisch, B., Ristic, A. & Pankuweit, S. (2002) Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J.*, 23, 1503-1508.
- Meunier, J., López, S. & Teboul, J. (2002) Total pericardial defect: risk factor for traumatic aortic type A dissection. *Ann Thorac Surg.*, 74, 266.
- Millaire, A., De Groote, P., De Coulx, E., Goullard, L. & Ducloux G. (1994) Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. *Eur Heart J.* 15, 120-124.
- Nugue, O., Millaire, A. & Porte, H. (1996) Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation*, 94, 1635-1641.
- Oh, J., Tajik, A. & Seward, J. (1994) Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 23, 154-162.
- Piehler, J., Pluth, J. & Schaff, H. (1985) Surgical management of effusive pericardial disease. Influence of extent of pericardial re- section on clinical course. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 90, 506-512.
- Rienmuller, R., Gurgan, M. & Erdmann, E. (1993) CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. *J Thorac Imaging*, 8, 108-121.
- Sagrista-Sauleda, J., Angel, J. & Permanyer-Miralda, G. (1999). Long term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med.* 341, 2054-2059.

- Sagrasta-Sauleda, J., Barrabes, J. & Permanyer-Miralda, G. (1993). Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol.*, 22, 1661-1665.
- Seferovic, P., Ristic, A. & Maksimovic, R. (2003). Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by pericardioscopy. *Circulation*, 107, 978-983.
- Simeunovic, D., Seferovic, P. & Ristic, A. (2000) Pericardial cysts: incidence, clinical presentations and treatment. Seferovic, P., Spodick, D., Maisch, B., y Maksimovic, R. (ed.), *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges*. (pp. 203-212). Belgrade: Science.
- Smith, S. (1997) Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation*, 95, 163-168.
- Spodick D. (2001) Pericardial diseases. Braunwald, E., Zippes, D. & Libby, P. (Ed.) *Heart disease*. (6a. ed.) (pp. 1823-1876) Philadelphia: WB Saunders.
- Spodick, D. (1986) Safety of ibuprofen for acute myocardial infarction pericarditis. *Am J Cardiol.*, 57, 896.
- Talreja, D., Edwards, W. & Danielson, G. (2003). Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*, 108, 1852-1857.
- Tsang, T., Barnes, M. & Gersh, B. (2002) Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol.*, 91, 704-707.
- Wang, Z., Reddy, G., Gotway, M., Yeh, B., Hetts, S. & Higgins CB. (2003) CT and MRI imaging of pericardial disease. *Radiographics*, 23, 167-180.

