

CAPÍTULO XI

Pericarditis en adultos

*Mabel Gómez, MD
Departamento de Medicina Interna
Fundación Santa Fe de Bogotá*

El pericardio es la envoltura serosa del corazón que se puede afectar por agentes infecciosos, físicos, traumáticos, inflamatorios o, en forma secundaria, debido a procesos metabólicos o enfermedades generales. La prevalencia de la pericarditis ha venido en aumento en los últimos años a causa del uso de hemodiálisis, terapia inmunosupresora, cirugía cardiovascular y a la mayor supervivencia de los pacientes con cáncer. El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se ha convertido en una causa importante de pericarditis. Debido a la complejidad etiopatológica el manejo debe ser individualizado luego de una cuidadosa evaluación.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del pericardio constituyen una causa relativamente frecuente de consulta en los servicios de urgencias y de ingreso a los servicios de cardiología. El dolor de la pericarditis es un signo alarmante para el paciente y constituye un reto diagnóstico para el médico de urgencias.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El pericardio es una membrana serosa formada por dos capas, la parietal y la visceral, y contiene nervios linfáticos y vasos sanguí-

neos. El pericardio visceral es la capa de células mesoteliales que está en contacto con él, se adhiere firmemente al epicardio y hace un repliegue en los grandes vasos. El pericardio parietal es una capa fibrosa. Entre las dos capas existe un espacio virtual que contiene pequeñas cantidades de líquido, aproximadamente 15-35 ml de ultrafiltrado de sangre y plasma. El pericardio tiene funciones muy importantes, como limitar la distensión cardíaca, facilitar el acoplamiento e interacción de las cuatro cámaras del corazón, mantener la relación presión/volumen de las cámaras cardíacas y mantener la geometría del ventrículo izquierdo, así como funciones inmunológicas, vasomotoras y fibrinolíticas.

DIAGNÓSTICO

La pericarditis aguda es el síndrome clínico de inflamación del pericardio que se caracteriza por:

1. Dolor torácico.
2. Frote pericárdico.
3. Alteraciones electrocardiográficas evolutivas.

El dolor torácico es la principal manifestación de la pericarditis aguda. Generalmente se localiza en la región retroesternal y precordial izquierda y se 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 sentado. En ocasiones existe dolor pleurítico asociado por afección concomitante de la pleura.

El frote pericárdico es el hallazgo patognomónico de exploración física en la pericarditis aguda. Clásicamente se han descrito tres componentes en el frote pericárdico, que se relacionan con los movimientos cardiacos durante la sístole auricular, la sístole ventricular y el llenado ventricular rápido. Una característica típica del frote pericárdico es su evanescencia y los cambios en sus características auscultatorias entre una exploración y otra.

Cuando el frote pericárdico tiene un solo componente, puede confundirse con un soplo sistólico mitral o tricuspídeo. El análisis de los electrocardiogramas seriados es útil para confirmar el diagnóstico de pericarditis, como se describe en la sección de métodos diagnósticos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de pericarditis aguda se puede hacer cuando existen por lo menos dos de los tres criterios (dolor torácico característico, frote pericárdico, cambios evolutivos de la repolarización ventricular en el ECG), aunque la presencia de un frote pericárdico permite, por sí solo, establecer el diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS FORMAS ESPECÍFICAS DE PERICARDITIS

Pericarditis aguda idiopática o viral. 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, por lo que es poco práctico realizar sistemáticamente estudios para tratar de aislar o identificar virus. El comienzo del cuadro clínico suele ser agudo, con dolor torácico, frote y fiebre. Un curso clínico autolimitado y la ausencia de derrame son datos que apoyan fuertemente este diagnóstico.

Pericarditis tuberculosa. Se diagnostica por la identificación del bacilo de Koch o de granulomas caseificantes en el tejido o el líquido pericárdico, o en cualquier parte del organismo en presencia de un cuadro de pericarditis. El hallazgo de actividad alta de la adenosinaminasa (ADA), >45 U/ml, en el líquido pleural o pericárdico es muy sugestivo de esta infección, aunque no es patognomónico. 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, y aproximadamente en el 60% de los mismos se presenta taponamiento.

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 común- y ocasionalmente por vía hematogena. El taponamiento cardiaco es muy frecuente.

Pericarditis urémica. La afección pericárdica es muy frecuente en los pacientes con insuficiencia renal avanzada. Se distinguen tres subgrupos:

1. 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 del 10% de los pacientes, aunque hasta en el 20% de los enfermos pueden documentarse derrames pericárdicos silentes.

2. Pericarditis asociada a diálisis: aparece entre 3-5% pacientes/año y frecuentemente se asocia con diálisis insuficiente o con sobrehidratación.
3. Pericarditis en pacientes con trasplante renal: afecta a 2-3% de los pacientes trasplantados y frecuentemente se asocia con rechazo.

Pericarditis postinfarto. Ocurre en los primeros días tras el infarto y suele darse en el contexto de infartos transmurales extensos. Son 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 varias semanas o meses después del 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, seno y hematológicas.

Pericarditis pospericardiotomía. Se trata de un cuadro de pleuropericarditis aguda con fiebre, que ocurre pocas semanas después de la cirugía cardíaca con apertura del pericardio. Se cree que es causado por una reacción autoinmune a la manipulación del pericardio.

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 afección 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 VIH, con una incidencia de 21%, ligeramente mayor a la incidencia de afección miocárdica (18%). La mayoría de los casos son derrames pericárdicos leves y asintomáticos. Se resuelven espontáneamente en casi 40% de los casos.

La afección pericárdica sintomática es rara (aproximadamente 3% de los pacientes infectados por el VIH). Es más frecuente en pacientes en fases avanzadas de la infección por VIH y se presenta como pericarditis aguda o taponamiento cardíaco, este último en 30% de los casos. Dos tercios se deben a infecciones o neoplasias, mientras que en el tercio restante la causa permanece desconocida.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

ELECTROCARDIOGRAMA

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

1. *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).

2. *Estadio II:* ocurre varios días después y representa el regreso del segmento ST hacia la línea de base, acompañado de 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.
3. *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.
4. *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 50% de los casos son detectables los 4 estadios de evolución del electrocardiograma. En 80% de los pacientes es posible detectar depresión del segmento PR en estadios muy precoces de la enfermedad.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADORIZADA (TAC). RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM).

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

ECOCARDIOGRAMA-DOPPLER

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.

OTROS EXÁMENES DE LABORATORIO

Reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva muestran desde mínimas hasta marcadas elevaciones. El nivel refleja la intensidad del proceso y el posible compromiso subepicárdico. Los marcadores cardíacos como la CPK, CKMB y troponina reflejan el compromiso miocárdico por miocarditis subepicárdica.

TRATAMIENTO

El tratamiento busca mejorar los síntomas y eliminar el agente etiológico. Muchos pacientes son hospitalizados para estudio diagnóstico y observación de posibles complicaciones, particularmente derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. El tratamiento debe ser individualizado. Cualquier antiinflamatorio no esteroideo (AINE) efectivo puede ser utilizado. La indometacina debe ser evitada en adultos a menos que otras opciones fallen, porque reduce el flujo coronario y tiene marcados efectos secundarios.

Dependiendo de la severidad clínica y de la respuesta al tratamiento, la duración puede variar, siendo de 4 días para formas clínicas muy leves, o hasta de dos semanas para formas más graves. Hay estudios que reportan que la colchicina asociada a los AINES, o aun como monoterapia, es efectiva en el manejo

agudo y ayuda a prevenir recurrencias (habitualmente es bien tolerada en dosis de 0,5 mg cada 12 horas). La terapia con corticoides debe ser evitada, excepto en enfermedades del tejido conectivo, o cuando todos los demás tratamientos han fallado.

PERICARDITIS VIRAL. PERICARDITIS AGUDA IDIOPÁTICA. SÍNDROMES POSTINFARTO Y POSTPERICARDIOTOMÍA. PERICARDITIS IDIOPÁTICA RECIDIVANTE

El diagnóstico de pericarditis viral, pericarditis aguda idiopática, síndrome de Dressler o síndrome postpericardiotomía justifica la instauración de reposo en cama mientras persistan el dolor y la fiebre. Se administran salicilatos durante un mínimo de dos semanas. La dosis inicial (500 mg/6h de ácido acetilsalicílico) se mantiene mientras persistan dolor y fiebre y se retira paulatinamente. Si no hay respuesta se administran AINES (por ejemplo, indometacina 25-50 mg/6-8h, paracetamol 500 mg/6h o ibuprofeno 400-800 mg tres veces/día) aisladamente o en combinación entre sí o con la aspirina.

Los corticoides no son fármacos de primera elección. Por el contrario, se debe evitar al máximo su uso y sólo se deben considerar en casos de persistencia de dolor intenso o fiebre alta rebelde a los fármacos antes mencionados, de más de siete días de evolución, y si se considera descartada la tuberculosis. El tiempo de administración de corticoides es de no menos de 2 a 4 semanas, según los casos. La dosis inicial (40-60 mg de prednisona o equivalente) se mantiene mientras persista dolor, fiebre o derrame importante y se reducirá de forma paulatina.

El diagnóstico de cualquier forma de pericarditis obliga a plantear el retiro o modificación del tratamiento anticoagulante que el paciente estuviera recibiendo ya que, en principio, debe considerarse contraindicado.

La pericardiocentesis está indicada en las dos situaciones siguientes:

1. Presencia de una infección aguda grave (neumonía, empiema, mediastinitis, peritonitis, absceso subfrénico o sepsis) y evidencia de derrame pericárdico, que pueda sugerir la posibilidad de pericarditis purulenta.
2. Presencia de taponamiento cardiaco severo (hipotensión, bajo gasto o shock).

Si el taponamiento persiste o recidiva tras la pericardiocentesis, se debe practicar drenaje quirúrgico con biopsia. La persistencia de signos de taponamiento no grave tras una pericardiocentesis correcta no hace obligatorio un nuevo drenaje. La pericardiotomía amplia sólo está indicada en casos excepcionales (persistencia o recidiva de taponamiento grave a pesar de drenaje quirúrgico correcto).

PERICARDITIS TUBERCULOSA

Se administra tratamiento antituberculoso triple cuando se ha confirmado la etiología tuberculosa (aislamiento del bacilo de Koch) y en los pacientes con pericarditis granulomatosa.

PERICARDITIS PURULENTA

En caso de comprobarse derrame pericárdico purulento por criterios macroscópicos o microscópicos, además de tratamiento antibiótico enérgico durante 4-6 semanas, se debe practicar drenaje quirúrgico. La pericardiotomía está indicada sólo en caso de constricción severa y persistente o de taponamiento recidivante.

PERICARDITIS NEOPLÁSICA

Los pacientes con pericarditis neoplásica deben ser sometidos a evaluación individual respecto a su estado general, pronóstico de la

enfermedad de base y repercusión hemodinámica de la afección pericárdica. Como norma general se tiende a ofrecer los procedimientos terapéuticos menos agresivos. Los pacientes con taponamiento son sometidos a pericardiocentesis, dejando un catéter intrapericárdico para drenaje conectado a un sistema de aspiración en vacío. Este catéter se retirará cuando el drenaje sea inferior a 25 ml en 24 h.

La persistencia de drenaje importante después de 7 días, o bien la recidiva del derrame pericárdico con taponamiento después de haber retirado el drenaje, plantea la posible instalación de tetraciclicina en la cavidad pericárdica. En caso de nueva recidiva del derrame con taponamiento severo, se practica drenaje quirúrgico por vía subxifoidea, y en casos muy especiales se debe considerar, incluso, la pericardiectomía total.

PERICARDITIS URÉMICA

En los pacientes que aún no están sometidos a diálisis, la aparición de la pericarditis urémica es clara indicación para iniciarla. En los pacientes que presentan la pericarditis durante la diálisis crónica, ésta debe intensificarse.

Así mismo, debe reducirse la dosis de heparina ante el riesgo de derrame pericárdico hemorrágico. Algunos autores recomiendan el uso temporal de diálisis peritoneal.

El empleo de AINES o de corticoides es muy controvertido. En general se considera que en este tipo de pacientes ambos grupos de fármacos son poco eficaces y presentan un alto riesgo de efectos secundarios.

PERICARDITIS POST IRRADIACIÓN

El tratamiento de las diferentes manifestaciones de la pericarditis post irradiación se basa

en las mismas normas que las de la pericarditis aguda idiopática, el derrame pericárdico crónico o la pericarditis constrictiva. Sin embargo, en el caso de la pericarditis constrictiva hay que valorar la posible presencia de fibrosis mediastínica y de miocardiopatía post irradiación, hechos que aumentan el riesgo y disminuyen el beneficio de la pericardiectomía.

PERICARDITIS EN PACIENTES CON SIDA

En los pacientes asintomáticos la actitud ante un derrame pericárdico debe ser conservadora, debido a que la mayoría son idiopáticos y muchos se resuelven espontáneamente. Los derrames asintomáticos abundantes pueden responder al tratamiento con AINES.

En los derrames pericárdicos sintomáticos debe realizarse pericardiocentesis con fines diagnósticos. Las indicaciones de pericardiectomía subxifoidea son similares a las de otros tipos de derrame pericárdico, y debe realizarse siempre en la pericarditis purulenta.

La afección pericárdica sintomática en los pacientes con infección por el VIH es un marcador de mal pronóstico.

COMPLICACIONES DE LA PERICARDITIS

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. 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 es completamente silente, sin elevar 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 tres meses con características estables se considera que el derrame pericárdico es crónico.

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

TAPONAMIENTO CARDÍACO

En sentido amplio, el taponamiento cardiaco 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 graduación de severidad, que puede ir desde ligeros aumentos de la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible hasta un cuadro de gasto cardiaco bajo y muerte. El taponamiento cardiaco se puede desarrollar ante un derrame pericárdico de cualquier causa y puede presentarse en forma aguda o crónica. La principal manifestación clínica es la disnea; en ocasiones puede haber dolor torá-

cico. En el examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión venosa yugular.

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. Cuando el taponamiento cardiaco es severo, la presión arterial y el gasto cardiaco descienden y existe taquicardia y taquipnea. Los tonos cardiacos pueden estar apagados. El paciente puede mostrar, además, signos de bajo gasto cardiaco 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:

1. Ingurgitación yugular.
2. Pulso paradójico.
3. Hipotensión arterial.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

La pericarditis constrictiva ocurre cuando el pericardio fibrótico, engrosado y adherido restringe el llenado diastólico cardiaco. 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 los 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 afección de ambas hojas pericárdicas, parietal y visceral.

Generalmente existe engrosamiento homogéneo del pericardio que causa restricción uni-

forme al llenado de todas las cámaras cardiacas. Al afectarse en forma homogénea todas las cámaras cardiacas, se produce elevación y un equilibrio en las presiones diastólicas de las cuatro cavidades.

Los pacientes con pericarditis constrictiva tienen elevación de la presión venosa sistémica y de las presiones de llenado ventricular, por lo cual 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 a 15-30 mmHg, aparecen síntomas de congestión venosa pulmonar, como disnea, tos y ortopnea.

El pulso paradójico es infrecuente, a no ser que exista derrame pericárdico asociado.

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 cardiaco y que corresponde a la detención súbita del llenado ventricular por el pericardio no distensible.

Es frecuente la presencia de hepatomegalia y puede haber ascitis e ictericia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La pericarditis aguda debe ser diferenciada de otros síndromes que producen síntomas y signos similares, teniendo en cuenta que ésta puede ser parte de una enfermedad generalizada, y presentarse de manera aislada o como parte de un desorden que afecta un órgano adyacente. El dolor aislado o referido a los músculos trapecios es muy sugestivo de pericarditis. Cuando el dolor es muy parecido al de origen isquémico cardiaco, se puede detectar que el de la pericarditis es de mayor duración, cortante y no responde a la terapia vasodilatadora. Un tercio de los pacientes con pericarditis puede tener cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia miocárdica. Es importante tener en cuenta que los cambios electrocardiográficos en el segmento ST de la pericarditis son generalmente difusos, mientras que en la isquemia miocárdica se observa afección de regiones específicas (por derivaciones).

El embolismo pulmonar puede confundirse con pericarditis aguda, particularmente si hay presencia de dolor pleurítico. El frote pericárdico monofásico puede confundirse con soplo de insuficiencia mitral, tricuspídea o defecto septal ventricular.

TABLA 1. DOLOR EN PERICARDITIS AGUDA VS ISQUEMIA AGUDA

CARACTERÍSTICA	PERICARDITIS AGUDA	ISQUEMIA AGUDA
Inicio	Súbito usualmente	Gradual, progresivo
Localización	Subesternal o precordial izquierdo	Igual o confinado a zonas de irradiación
Irradiación	Igual que el isquémico, pero usualmente a trapecios	Hombros, brazos, nuca, mandíbula, espalda.
Características	Cortante, profundo, opresivo	Sensación de presión o quemadura
Inspiración	Aumenta el dolor	No hay efecto a no ser que se asocie a pericarditis por infarto
Duración	Persistente, puede aparecer y desaparecer	Usualmente intermitente <30 minutos, o más si es angina inestable.
Movimiento	Aumenta el dolor	No lo afecta usualmente
Postura	Aumenta acostado y mejora al sentarse e inclinar el cuerpo	No mejora al sentarse
Nitroglicerina	No tiene efecto	Usualmente mejora el dolor

TABLA 2. ELECTROCARDIOGRAMA EN PERICARDITIS AGUDA VS ISQUEMIA AGUDA

CARACTERÍSTICA	PERICARDITIS AGUDA	ISQUEMIA AGUDA
J-ST	Elevación difusa usualmente cóncava sin depresión recíproca	Desviación convexa con cambios recíprocos en caso de infarto
Depresión del segmento PR	Frecuente	Casi nunca
Ondas Q anormales	No, a menos que exista un infarto	Común con infarto
Onda T	Invertida después de que el punto J regresa a la línea de base	Invertida mientras el segmento ST continúe elevado (infarto)
Arritmia	No (en ausencia de enfermedad cardíaca)	Frecuente
Anormalidades de la conducción	Ninguna (en ausencia de enfermedad cardíaca)	Frecuente

TABLA 3. FACTORES CLÍNICOS EN PERICARDITIS AGUDA VS ISQUEMIA AGUDA

CARACTERÍSTICA	PERICARDITIS AGUDA	ISQUEMIA AGUDA
Enzimas cardíacas	Normales o elevados	Elevados (infarto)
Frote pericárdico	En muchos casos	Sólo si hay pericarditis
S3 anormal	Ausente	Puede estar presente
S4 anormal	Ausente	Casi siempre presente
S1	Normal	A menudo velado
Congestión pulmonar	Ausente	Puede estar presente
Soplos	Ausente a no ser que sea pre-existente	Pueden estar presentes

LECTURAS RECOMENDADAS

- Braunwald E, Libby P, Douglas D. Heart Disease. 6th edition. Saunders, Philadelphia, 2001.
- Hakim JG, Ternouth I, Mushangi E, et al. Double blind randomised placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients. Heart 2000; 84:183-188.
- Hoit B. Pericardial heart disease. Curr Probl Cardiol 1997; 22:355-400.
- Mehta A, Mehta M, Jain AC. Constrictive pericarditis. Clin Cardiol 1999; 22:334-344.
- Spodick D. Pericardial diseases. En: Heart Disease. Editado por E Braunwald. 6th edition. McGraw Hill, 2001.
- Trautner BW, Darouiche RO. Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. Clin Infect Dis 2001; 33:954-961.