

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Síndromes pericárdicos

Isabela Holguín Ocampo

Médica general

Universidad de Antioquia

Residente Medicina Interna

Universidad de Antioquia

Lisette Vergara Quintero

Médica general

Universidad de Antioquia

Hospital Pablo Tobón Uribe

Miguel Bernardo Giraldo Serna

Médico internista y cardiólogo

Universidad de Antioquia

Hospital Universitario San Vicente Fundación

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía y funciones del pericardio.
- Diagnósticos diferenciales del dolor torácico.
- Electrocardiografía básica.
- Fisiopatología inflamatoria de los síndromes pericárdicos.

¿Cuáles son los objetivos del aprendizaje?

- Conocer las causas más frecuentes de los síndromes pericárdicos.
- Identificar las características de riesgo que obliguen el estudio y manejo intrahospitalario.
- Entender la utilidad de cada una de las ayudas diagnósticas para realizar un adecuado uso de las mismas.
- Aprender los principios fundamentales del tratamiento.

Viñeta clínica

Mujer de 36 años, sin antecedentes relevantes, consultó al servicio de urgencias por presentar dolor torácico de carácter pleurítico de 2 días de evolución. El dolor se asoció con disnea de moderados esfuerzos en las últimas 12 horas, sin otros síntomas. Una semana antes del dolor tuvo síntomas respiratorios superiores. A su ingreso, se realiza electrocardiograma en el cual destaca una elevación difusa del segmento ST y cambios en el intervalo PR.

El biomarcador cardíaco fue positivo con cinética no sugestiva de síndrome coronario agudo. Los reactantes de fase aguda estaban elevados, con una proteína C reactiva de 5,2 mg/dL y leucocitos de 13.120 células/ μ l con 7200 neutrófilos. La radiografía de tórax fue normal y el ecocardiograma transtorácico demostró un corazón estructural y funcionalmente sano, con una fracción de eyección del 62 %. No se describió derrame pericárdico.

Definición y clasificación

Los síndromes pericárdicos son un conjunto de condiciones que afectan el pericardio y comparten ciertas características clínicas y etiológicas (1). Estas entidades se pueden presentar de forma aislada o superpuestas. Entre las principales se encuentran la pericarditis aguda, la pericarditis constrictiva, el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco (1). Adicionalmente, la pericarditis puede transcurrir con afectación miocárdica, llamándose miopericarditis, o la miocarditis tener compromiso pericárdico, entendiéndose como perimiocarditis (1).

Cada uno de los síndromes pericárdicos tiene su propia clasificación. La pericarditis se puede clasificar en aguda (cuando los síntomas tienen una duración menor de 4 a 6 semanas), incesante (cuando los síntomas no mejoran después de 4 a 6 semanas), recurrente (nuevo episodio después de 4 a 6 semanas libre de síntomas) y crónica (mayor a 3 meses). La pericarditis constrictiva se puede presentar de forma transitoria o crónica y con o sin efusión. El derrame pericárdico se clasifica, de acuerdo con su tamaño, en leve (saco menor de 10 mm), moderado (saco entre 10 y 20 mm) y grave (saco mayor a 20 mm); de acuerdo con su evolución (agudo, subagudo y crónico) o de acuerdo con su distribución (circunferencial o localizado) (2). Dentro de la clasificación del derrame pericárdico también se puede definir si existe o no taponamiento cardíaco (2).

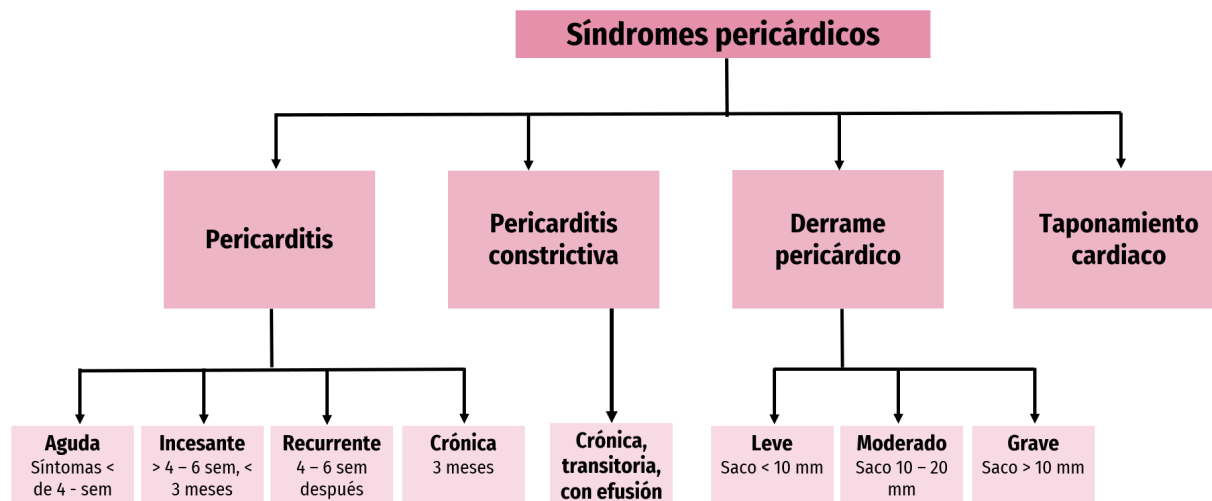


Figura 1. Clasificación de los síndromes pericárdicos

Elaboración propia

Epidemiología

El dolor torácico es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Se estima que alrededor de un 11 % son de origen cardiaco y, de dicho porcentaje, entre un 1 % y 5 % corresponde a enfermedades del pericardio (3, 4). El síndrome mejor caracterizado epidemiológicamente es la pericarditis aguda, de la cual se estima una incidencia de 27.7 por cada 100 000 habitantes (1). La distribución de acuerdo con la edad y el sexo está mejor descrita en la pericarditis aguda, siendo un poco más frecuente en hombres, con una relación de 1.42:1 respecto a las mujeres (5). La edad de presentación es variable. Se ha visto que los hombres tienen mayor compromiso entre los 16 y 35 años, mientras que las mujeres a edades mayores, entre los 46 y 75 años (5). Es poco probable que un dolor torácico se explique por enfermedades del pericardio en mayores de 85 años y se deben explorar siempre otras causas (5).

Como se mencionó, la pericarditis aguda es el síndrome pericárdico más frecuente. Su mortalidad es baja, se estima menor al 1 % (1, 3). La complicación más frecuente es la recurrencia, de hasta 30 % a los 18 meses (1). Una vez se presenta una primera recurrencia, el riesgo de un tercer episodio es del 50 %, especialmente en quienes no reciben manejo con colchicina (1). La pericarditis constrictiva se presenta en mayor frecuencia cuando el primer episodio es de etiología bacteriana (entre un 20 % y un 30 %), menos frecuente cuando es por enfermedad autoinmune o malignidad (2 % a 5 %) y raro cuando es por infecciones virales (< 1 %) (1). De hecho, en los casos de pericarditis aguda recurrente idiopática no hay registros de mayor riesgo de desarrollo de enfermedad constrictiva (1, 3). El derrame pericárdico es de etiología idiopática en la mayor parte de los casos (50 %), iatrogénico (15 % a 20 %) y asociado a enfermedades del tejido conectivo (5 % al 15 %) (2). En países en desarrollo, la tuberculosis puede explicar más del 60 % de los casos (3). El taponamiento cardiaco es la manifestación aguda más grave de los síndromes pericárdicos, aunque infrecuente (0.05 %, de acuerdo

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

con algunos registros), y tiene una mortalidad cercana al 15 % (6).

Etiología

Se ha visto que la etiología es variable de acuerdo con el nivel socioeconómico y sanitario de la región. En países desarrollados, como aquellos que se encuentran en Europa o América del Norte, el 85 % de los casos son de causa idiopática y el 15 % se atribuye a una causa específica: autoinmune (6 %), neoplásica (4 %), tuberculosis (4 %) y piógena (1 %) (3, 4). En general, la etiología idiopática es explicada por infecciones virales, por lo que no se obtiene aislamiento microbiológico en la mayoría de los casos (3, 4). Cuando se refiere específicamente al derrame pericárdico, la distribución etiológica es similar, siendo explicada en su mayoría por infecciones virales; sin embargo, se ha visto que en

países en vías de desarrollo se produce por infección por *Mycobacterium tuberculosis* hasta en un 70 %. Esta proporción puede ser hasta del 90 % en aquellos que son endémicos para el virus de la inmunodeficiencia humana (3, 4).

En Colombia se carece de datos epidemiológicos precisos. Las principales etiologías reportadas incluyen la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, con compromiso pericárdico en el 1,6 % de los casos extrapulmonares, según informes del Instituto Nacional de Salud (7), y la enfermedad de Chagas, producida por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. En una caracterización de esta enfermedad realizada en Casanare, se reportó derrame pericárdico en el 56,8 % de los pacientes con complicaciones, pericarditis en el 10,8 %, taponamiento cardíaco en el 5,4 % y miocarditis en el 48,6 % (8).

Tabla 1. Causas infecciosas de los síndromes pericárdicos

Causas infecciosas
Virales: Enterovirus (coxsackie , echovirus), Virus del Epstein Barr , Citomegalovirus , Herpes virus 6, Adenovirus, Parvovirus B19 , Sars-Cov-2
Bacterianas: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Pneumococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Meningococcus</i> , <i>Gonococcus</i> , <i>Coxiella burnetti</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Haemophilus spp</i> , <i>Listeria spp</i> , <i>Legionella spp</i> , <i>Leptospira spp</i> , <i>Chlamydia spp</i> , <i>Mycoplasma spp</i>
Parasitarias: Echinococcus spp, Toxoplasma spp, <i>Trypanosoma cruzi</i>
Fúngicas: Histoplasma spp, Aspergillus spp, Blastomyces spp, Candida spp

Adaptado de (1)

Nota: en rojo se indican los microorganismos más frecuentes.

Tabla 2. Causas no infecciosas de los síndromes pericárdicos

Causas no infecciosas
Reumatológicas: Lupus eritematoso sistémico , Síndrome de Sjögren, Artritis reumatoide, Vasculitis sistémicas, Síndrome de Behcet, Sarcoidosis, Enfermedad de Takayasu, Enfermedad de Still, Enfermedad relacionada con IgG4
Neoplásicas: Tumores primarios → mesotelioma pericárdico, metástasis (cáncer de mama, pulmón, linfoma)
Metabólicas: Uremia , mixedema, anorexia
Traumáticas e iatrogénicas: Síndrome posinfarto agudo del miocardio, Síndrome postraumático, Intervención coronaria percutánea
Asociados a medicamentos: Síndrome lupus like (procaïnamida, hidralazina, metildopa, isoniazida, fenitoína), antineoplásicos (doxorubicina, daunorubicina) , pericarditis por hipersensibilidad con eosinofilia; amiodarona, metisergida, mesalazina, clozapina, minoxidil, dantroleno, practolol, tiazidas, estreptomycin, tiouracilos, estreptoquinasa, ácido aminosalicílico, sulfamidas, ciclosporina, bromocriptina, algunas vacunas, GM-CSF, fármacos anti-TNF
Infrecuentes → Comunes Amiloidosis, Disección aórtica, Hipertensión pulmonar, Falla cardiaca → Poco comunes Ausencia congénita del pericardio

Adaptado de (1)

Nota: en rojo se indican las etiologías más frecuentes de cada categoría.

Cuadro clínico

Los síndromes pericárdicos comparten un cuadro clínico similar, pero existen algunas características que nos permiten diferenciarlos.

- Pericarditis:** el síntoma principal es el dolor torácico de evolución aguda (entre un 85 % y un 90 % de los casos), suele ser de carácter pleurítico, en región retroesternal, empeora en supino y mejora en sedestación o con la inclinación hacia delante. El dolor se puede irradiar hacia el trapecio, lo cual es característico, pero también pudiera ser a hombros, brazos o mandíbula, simulando incluso un dolor de tipo isquémico. Pueden presentarse síntomas generales o específicos de acuerdo con la etiología (1).
- Miopericarditis:** cuando los síntomas de pericarditis predominan por encima de los de la miocarditis, se debe considerar miopericarditis, pero si sucede lo contrario, debe llamarse perimiocarditis. En ese orden de ideas, cuando los pacientes con pericarditis tienen compromiso miocárdico, este suele ser subclínico y es detectado por el aumento en biomarcadores cardiacos. Además, no debe existir compromiso de la fracción de eyección (1).
- Pericarditis constrictiva:** existe una alteración que restringe el llenado ventricular por pérdida de la elasticidad del pericardio, lo cual puede producir signos y síntomas de falla cardiaca derecha, como son

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

los edemas periféricos, dolor abdominal por congestión hepática o ascitis, aumento en el perímetro abdominal o fatiga (1). La pericarditis constrictiva se puede presentar con efusión (pericarditis efusivo-constrictiva), transitoria o crónica. En los dos primeros escenarios se puede presentar en el contexto de una pericarditis aguda, pues ocurre un fenómeno inflamatorio muy intenso que lleva a la constricción; de hecho, son pacientes que pueden responder favorablemente al tratamiento antiinflamatorio (1).

- **Derrame pericárdico:** puede transcurrir con o sin pericarditis, de manera que un gran porcentaje de pacientes no manifestará dolor. Los pacientes pueden referir sensación de plenitud torácica, disnea u ortopnea, además de síntomas inespecíficos por la compresión de estructuras adyacentes (náuseas, disfonía, disfagia, singultus, entre otros). También pueden cursar con síntomas relacionados a la etiología específica y, cuando hay dolor, este es similar al descrito en la pericarditis. El derrame pericárdico grave, con ausencia de taponamiento cardíaco y signos inflamatorios, tiene una mayor probabilidad de asociarse con una etiología idiopática crónica (LR de 20) (1, 2).

- **Taponamiento cardíaco:** la acumulación rápida del líquido pericárdico puede evolucionar a un taponamiento cardíaco y producir compromiso hemodinámico. Cuando se presenta un taponamiento cardíaco en ausencia de signos inflamatorios se asocia con un mayor riesgo de etiología neoplásica (LR de 2.9), por lo que se debe interrogar y examinar acuciosamente al paciente en búsqueda de cualquier elemento que apoye el diagnóstico de malignidad (1, 6).

El examen físico suele ser normal. El frote pericárdico se detecta en hasta un tercio de los pacientes; sin embargo, este es un fenómeno intermitente, de manera que si varios profesionales evalúan al paciente, algunos pudieran auscultarlo mientras que otros no (1). En la pericarditis constrictiva se pueden encontrar signos de falla cardíaca derecha, como edemas periféricos, ascitis o hepatomegalia dolorosa (1). Cuando existe taponamiento cardíaco se puede presentar taquicardia, distensión yugular, pulso paradójico o ruidos cardíacos alejados (1-3). Los ruidos cardíacos alejados también se pueden hallar en pacientes con derrame pericárdico moderado o grave (2). En cualquiera de los síndromes pueden observarse signos correspondientes a la etiología, como hallazgos sugestivos de enfermedades autoinmunes, infecciosas, entre otros (1).

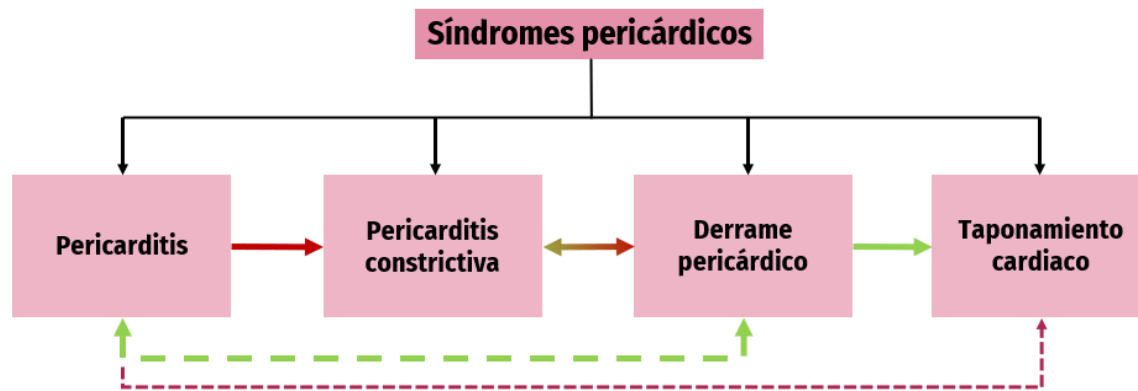


Figura 2. Relación clínica entre los diferentes síndromes pericárdicos

Elaboración propia

Nota: la pericarditis aguda se asocia frecuentemente con derrame pericárdico leve a moderado y, con menor frecuencia, a taponamiento cardiaco. La pericarditis, especialmente de etiología bacteriana, puede evolucionar a pericarditis constrictiva y, a su vez, la pericarditis constrictiva puede presentarse con derrame pericárdico (pericarditis efusivo-constrictiva). Finalmente, el derrame pericárdico puede evolucionar a taponamiento cardiaco.

Abordaje diagnóstico

La guía europea recomienda realizar estudios básicos en todos los pacientes en quienes se sospeche enfermedad pericárdica. Los estudios que se recomiendan son el electrocardiograma, la radiografía de tórax, reactantes de fase aguda, troponinas y ecocardiograma (1). A continuación, se ofrece una descripción de cada uno de ellos:

- **Electrocardiograma:** el electrocardiograma es una herramienta fundamental en el abordaje del paciente con dolor torácico. Hasta un 60 % de los pacientes con pericarditis tendrán cambios en el electrocardiograma y estos serán dinámicos en el tiempo. Los más evidentes se dan entre las primeras 24 y 48 horas. En este estadio se

observan cambios en el PR, definido como una depresión que se puede observar en cualquier derivada, aunque en aVR suele encontrarse elevación. El ST estará elevado de forma difusa, la elevación suele ser cóncava y no corresponde a un territorio específico ni tiene cambios en espejo como se encuentra en el infarto agudo del miocardio con elevación del ST. Más tardíamente, se puede encontrar inversión de la onda T y normalización de los hallazgos descritos previamente. También, se describe el signo de Spodick, que consiste en el declive del segmento TP, como se observa en la Figura 3 (1, 9).

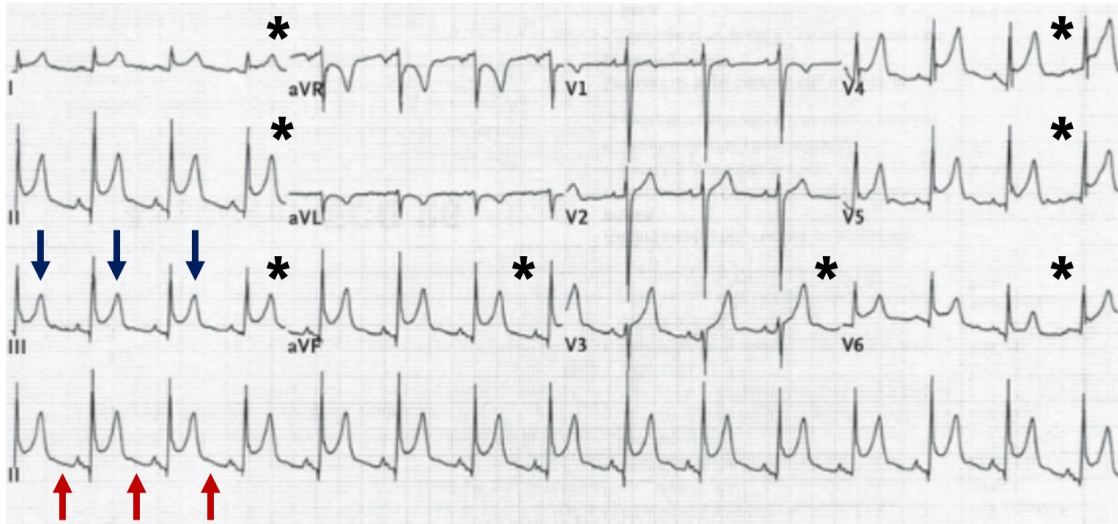


Figura 3. Electrocardiograma en pericarditis

Adaptado de (9)

Nota: los asteriscos representan la elevación difusa del segmento ST en DI, DII, DIII, aVF y V3-V6. Las flechas rojas señalan el declive del segmento TP (signo de Spodick) y las azules la elevación cóncava del ST. También se observa el segmento PR descendido en la pared inferior.

- **Radiografía de tórax:** la radiografía de tórax es mandatoria en el abordaje de estos pacientes, especialmente para evaluar diagnósticos diferenciales. En el caso en que exista derrame pericárdico grave o taponamiento cardiaco se puede observar un agrandamiento de la silueta cardiaca. En la pericarditis constrictiva se pueden encontrar calcificaciones en el pericardio, especialmente en la proyección lateral, pero es un hallazgo infrecuente (1, 10).
- **Reactantes de fase aguda:** pueden estar elevados, pero frecuentemente se encuentran en rangos normales. Es importante tener en cuenta que la elevación de reactantes no tiene una buena correlación con la gravedad clínica, pero pueden ser útiles como parte de la evaluación de la respuesta al tratamiento (1).
- **Troponinas:** no suelen estar elevadas, a menos que exista compromiso miocárdico, dando lugar a una miopericarditis o, en su defecto, una perimiocarditis. En este caso, la interpretación debe ser cuidadosa, pues los pacientes en general tienen dolor torácico y uno de los principales diagnósticos diferenciales será el síndrome coronario agudo (1).
- **Ecocardiograma:** el ecocardiograma es una herramienta con frecuencia disponible. Es útil para la evaluación de diagnósticos diferenciales, además de caracterizar la estructura y funcionalidad cardiaca. Ocasionalmente, se puede encontrar engrosamiento pericárdico, pero en general, cuando solo existe pericarditis aguda, puede no encontrarse ningún hallazgo (normal hasta en 40 %). El espacio libre de ecos entre el pericardio parietal y el epicardio se

corresponde con derrame pericárdico. La ecogenicidad puede ser variable en caso de que existan coágulos. La desventaja de esta prueba es que es operador dependiente (1).

Una vez realizadas las ayudas diagnósticas, se debe definir dónde se debe manejar al paciente. En el caso de la pericarditis aguda, la búsqueda etiológica no es necesaria en todos los pacientes, a menos que se encuentre en una región endémica para tuberculosis (1, 3). Esto se debe, por un lado, a que la mayoría tiene un curso relativamente benigno, además del pobre rendimiento que tienen las ayudas diagnósticas

en lo que se refiere a la búsqueda etiológica (1). La guía europea propone la evaluación de ciertos factores que se han relacionado con mal pronóstico (taponamiento, recurrencias y constricción). Dichos predictores se enumeran en la Tabla 3. Los criterios mayores derivan de estudios observacionales y los menores por recomendación de expertos. En presencia de cualquiera de ellos, el paciente amerita estudios intrahospitalarios. De igual forma, se recomienda el estudio intrahospitalario en pacientes que tengan una sospecha de etiología específica del síndrome pericárdico, pues también se asocia con un peor pronóstico (1).

Tabla 3. Predictores de mal pronóstico en pericarditis aguda

<p>Predictores de mal pronóstico:</p> <p>1. Mayores:</p> <ul style="list-style-type: none">- Fiebre- Curso subagudo- Derrame pericárdico moderado- Taponamiento cardiaco- No respuesta a AINES en una semana <p>2. Menores:</p> <ul style="list-style-type: none">- Miopericarditis- Inmunosupresión- Traumatismo- Tratamiento anticoagulante

En los pacientes con pericarditis aguda, sin predictores de mal pronóstico ni sospecha de etiología específica, el siguiente paso es dar una prueba terapéutica con AINE y colchicina (1). En general, la respuesta clínica suele ser rápida. Si se presenta mejoría, se pueden detener los estudios y dar de alta con tratamiento y posterior seguimiento ambulatorio. Aquellos que no tengan respuesta a la prueba terapéutica se deben hospitalizar para

continuar el abordaje diagnóstico y terapéutico. Probablemente todos los pacientes que tienen derrame pericárdico (a menos de que sea leve y relacionado con pericarditis aguda), pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco requieren evaluación intrahospitalaria (1).

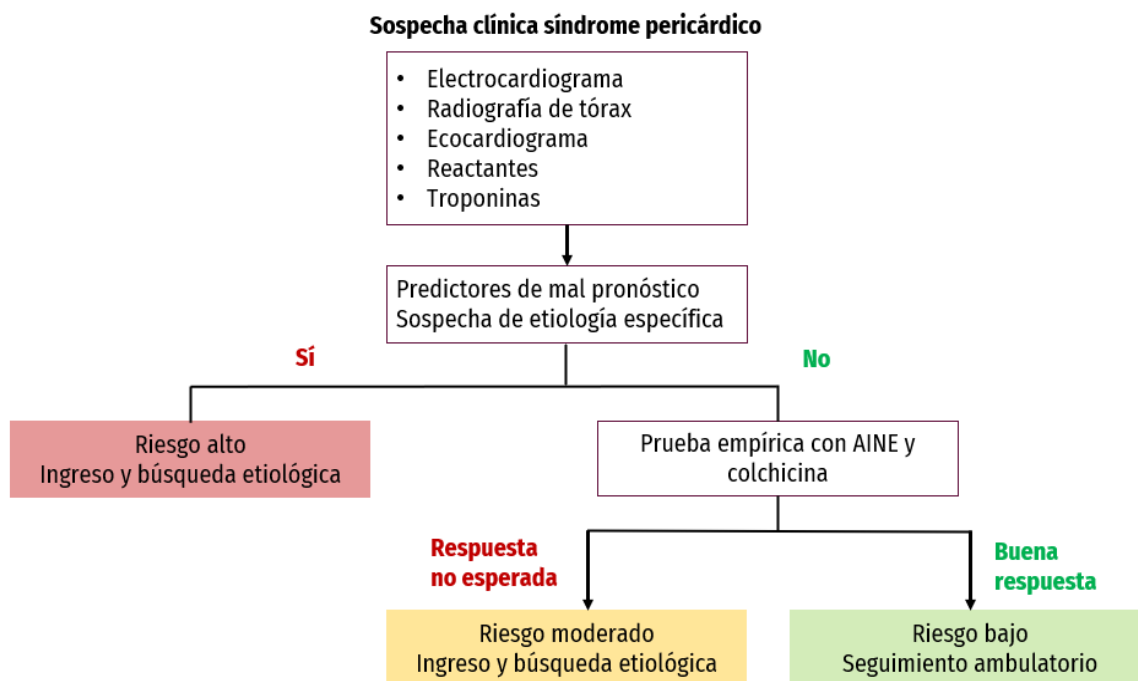


Figura 4. Algoritmo para el abordaje diagnóstico

Elaboración propia, adaptado de (1)

En pacientes con predictores de mal pronóstico se debe ampliar la búsqueda etiológica, debido a que se asocian a altas tasas de taponamiento, pericarditis constrictivas y mortalidad si no se tratan adecuadamente. Los estudios deben ir enfocados de acuerdo con la sospecha clínica y epidemiología local. No existen recomendaciones precisas sobre qué estudios solicitar en todos los casos (1). La pericardiocentesis se indica en pacientes con taponamiento cardíaco, sospecha de etiología específica (neoplasia, tuberculosis o infección bacteriana, poca utilidad en las virales o enfermedades reumatológicas), además de derrames sintomáticos moderados a grandes que no mejoran con tratamiento antiinflamatorio convencional. El papel del estudio del líquido pericárdico, fuera de los escenarios mencionados, no está bien definido, pues hasta hoy no se cuenta con completa claridad de cuál es la composición normal de este fluido y,

erróneamente, se ha extrapolado el uso de los criterios de Light en este contexto (11-13). Estos criterios no se han validado en pacientes con derrame pericárdico. De hecho, se ha visto que el líquido pericárdico tiene un alto contenido en proteínas y lactato deshidrogenasa, por lo que una gran proporción se clasifican en exudado y esto es incorrecto (11-13). La utilidad de los marcadores tumorales tampoco está bien establecida y, de momento, se desaconseja su uso, al igual que las pruebas moleculares virales (1). En caso de que se sospeche malignidad, la citología podría ser útil. Cuando el líquido pericárdico es purulento no se debe olvidar la solicitud de estudios microbiológicos como gram y cultivo, además de PCR para *M. tuberculosis*. Otros estudios que se pueden solicitar si se sospecha tuberculosis es la adenosina deaminasa (ADA) y el interferón gamma, aunque sus puntos de corte en este fluido tampoco son muy claros (1).

En la última década se ha reforzado el uso del abordaje por imagen multimodal, planteándose incluso como una estrategia no solo de diagnóstico sino de seguimiento. A continuación, se mencionan otras modalidades de imagen y su utilidad:

- **Tomografía cardiaca:** permite una buena caracterización de las estructuras cardíacas, incluyendo el pericardio. Lo ideal es realizar el estudio contrastado, de manera que se puedan realzar los vasos sanguíneos y evaluar con precisión la inflamación del tejido pericárdico. La tomografía tiene la ventaja de ofrecer mayor detalle acerca de la distribución y posible composición del líquido pericárdico, de acuerdo a las unidades Hounsfield (HU); sugiere trasudado si es < 10 HU, exudado entre 10-60 HU y hemorrágicos > 60 HU (15). Se considera especialmente útil para el diagnóstico de pericarditis constrictiva, pues es el estudio más sensible para identificar calcificaciones y permite la planeación quirúrgica en caso de que se requiera pericardiectomía (15, 16).
- **Resonancia magnética cardiaca:** permite una evaluación estructural y funcional del corazón, detalla la anatomía y facilita la identificación de patrones de inflamación por medio de las diferentes secuencias, lo cual puede acercar al diagnóstico sin necesidad de estudios invasivos, en muchas ocasiones (14, 15). También, es útil en la determinación del pronóstico, evaluación del riesgo de complicaciones y como guía para el tratamiento acorde a los niveles de inflamación detectados. En este contexto es indispensable la administración del gadolinio, pues se requiere evaluar el realce tardío para definir el grado y gravedad de la inflamación. Esta herramienta tiene una sensibilidad cercana al 94 % (15, 17, 18). Normalmente, el pericardio no genera realce por ausencia de vascularización, pero al estar

con un proceso inflamatorio activo genera neovascularización, por lo que se requiere de un experto que permita su diferenciación con un proceso inflamatorio activo.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento se centran en disminuir la inflamación pericárdica, aliviar los síntomas, prevenir recurrencias y mejorar la calidad de vida. Para ello se han definido varias líneas terapéuticas farmacológicas, las cuales se describirán a continuación:

1. Manejo general:

- **Primera línea:** basada clásicamente en la terapia dual entre antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y colchicina.
 - **Antiinflamatorios no esteroideos:** la evidencia ha demostrado que minimizan el riesgo de recurrencia de la enfermedad y previenen su evolución a un estado constrictivo (17). Dentro de sus opciones se encuentran el ácido acetilsalicílico, el cual es de preferencia en pacientes con enfermedad cardiovascular, el ibuprofeno oral y la indometacina (dosis enumeradas en la Tabla 4). Debido a sus efectos gastrointestinales, se recomienda un uso concomitante con inhibidores de la bomba de protones (14).
 - **Colchicina:** su uso ha sido evaluado en diferentes ensayos clínicos aleatorizados, entre los que se destacan el CORE (Colchicine for recurrent pericarditis) trial y el CORP (Colchicine for recurrent pericarditis) trial; en que se

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

demostró disminución en las recurrencias, aumento de las tasas de recuperación y resolución más rápida de los síntomas (14). Su dosis recomendada es de 0.5 mg vía oral, cada 12 horas, o una vez al día, en

pacientes con peso menor a 70 kg. Como efectos adversos pueden presentarse síntomas gastrointestinales, como la anorexia, diarrea y náuseas. En estos casos se recomienda disminuir su dosis.

Tabla 4. Tratamiento de primera línea

Fármacos	Dosis	Duración	Pautas de reducción
Ácido acetil-salicílico	750 – 1000 mg cada 8 horas	1 – 2 semanas	↓ 250 – 500 mg cada semana
Ibuprofeno	600 mg cada 8 horas	1 – 2 semanas	↓ 200 – 400 mg cada semana
Colchicina	<ul style="list-style-type: none"> • <70 kg 0.5 mg cada 24 horas • >70 kg 0.5 mg cada 12 horas 	3 meses	No es necesario, de preferirse, dar interdiario o una vez al día en las últimas semanas

Elaboración propia, adaptado de (1)

- Segunda línea:** ante una inadecuada resolución de los síntomas y/o intolerancia al manejo de primera línea, se puede hacer uso de los glucocorticoides. Cabe anotar que se consideran primera línea de tratamiento en pacientes con enfermedades autoinmunes subyacentes que estén relacionadas con la etiología de la enfermedad, o en casos que contraindiquen el uso de AINE, como las alergias, la lesión renal y el embarazo. Se recomiendan dosis bajas a moderadas de prednisona (0.2 a 0.5 mg/kg/día), y a medida que se evidencia una resolución completa de la sintomatología y niveles normales de proteína C reactiva, se realiza un desmonte progresivo (1-2.5 mg cada 2 a 6 semanas) (14). El uso de los glucocorticoides debe reservarse únicamente para estos casos, pues existen algunos estudios que han relacionado su uso con mayor riesgo de presentar recurrencias (17).
- Tercera línea:** en esta línea de tratamiento se tienen los inmunosupresores, como azatioprina, metotrexato, hidroxicloroquina y micofenolato. En conjunto, se consideran medicamentos clase IIb para el tratamiento (14).
- Estilo de vida:** la actividad física se debe restringir al menos durante 3 meses, especialmente en los deportistas de alto rendimiento (17). En el caso de la pericarditis aguda y pacientes que no sean deportistas de alto rendimiento, se puede retomar la actividad una vez los marcadores inflamatorios hayan regresado al basal, pero se debe tener precaución en aquellos pacientes que desde su inicio no tiene una elevación

considerable, pues esto no quiere decir que tengan más o menos inflamación pericárdica. De esta manera, 3 meses es la restricción usual. La recomendación se puede extender hasta 6 meses en casos de miopericarditis. Se ha estudiado el uso de betabloqueadores para mantener una meta de frecuencia cardíaca y favorecer la resolución de la inflamación (el aumento en la fricción de las capas del pericardio la puede empeorar), pero estos no han demostrado utilidad.

2. Tratamiento específico en etiología infecciosa:

- **Pericarditis viral:** por lo general, son presentaciones autolimitadas con adecuada respuesta al manejo con AINE y colchicina (17). En estos casos, se evita el uso de los corticosteroides, debido a que se han asociado con reactivación de infecciones virales y favorecen el desarrollo de inflamación (1).
- **Pericarditis tuberculosa:** el principal objetivo es reducir el riesgo de pericarditis constrictiva, la cual se presenta en aproximadamente el 40 % de los pacientes (17). Se basa en una combinación de rifampicina, isoniazida, pirazinamida y rifampicina durante 2 meses, seguido de isoniazida y rifampicina durante 4 meses (6 meses en total). Asociado a esto, en pacientes VIH negativo, se da manejo adyuvante con prednisolona durante 6 semanas; sin embargo, se debe evitar en la pericarditis tuberculosa asociada al VIH, por aumento del riesgo de malignidad.
- **Pericarditis purulenta:** se realiza un manejo agresivo inicialmente, con antibioticoterapia empírica, hasta contar con el resultado de los aislamientos

microbiológicos. Así mismo, se debe garantizar un adecuado drenaje y desbridamiento del tejido para evitar loculaciones y reacumulaciones (17).

3. Terapias emergentes:

Actualmente, se encuentran en estudio el uso de bloqueadores de interleuquina 1 (IL-1), dentro de los cuales se han desarrollado el anakinra, el rilonacept y el canakinumab. Su uso se ha recomendado en pacientes con pericarditis recurrente, resistentes a la colchicina y/o dependientes de corticosteroides (19, 20).

- AIRTRIP (Anakinra Treatment of Recurrent Idiopathic Pericarditis): se trata de un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, que al comparar el tratamiento con anakinra frente al placebo, demostró una disminución en la recurrencia de la pericarditis, de 9 de 10 pacientes asignados al placebo a 2 de 11 pacientes asignados a anakinra (19, 20).
- IRAP (Registry of Anakinra for Pericarditis): después de una media de tratamiento de 6 meses con anakinra, demostró una disminución de hasta 6 veces de las recurrencias de pericarditis, de 11 veces de la consulta al servicio de urgencias y 7 veces de las hospitalizaciones. Así mismo, una disminución del uso de corticoesteroides del 80 % al 27 % de los pacientes (19, 20).

Teniendo la eficacia demostrada de los inhibidores de IL-1, se espera y se recomienda un aumento en el uso y la integración de esta medida terapéutica en los algoritmos para el manejo actual de la pericarditis recurrente. No obstante, se debe

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

tener en cuenta que estos medicamentos aún no están disponibles en el contexto local y, de llegar a estarlo, lo ideal sería realizar estudios de costo-efectividad para evaluar la pertinencia de su uso, pues son medicamentos costosos cuya eficacia se ha demostrado en ensayos pequeños y países con mayores recursos.

4. Manejo quirúrgico con pericardiectomía:

Se considera en pacientes con pericarditis recurrente, con síntomas debilitantes como dolor torácico refractario al tratamiento, pericarditis constrictiva refractaria y falla a la terapia médica. Si bien, mejora en gran medida el dolor torácico, este puede persistir debido a una pericardiectomía incompleta o pericarditis asociada al procedimiento (14).

5. Tratamiento del derrame pericárdico:

Se basa en estrategias invasivas y no invasivas; tales como:

- **Pericardiocentesis:** consiste en la remoción del líquido acumulado mediante una aguja y un catéter pequeño, recomendado en derrames moderados o grandes, con un éxito de aproximadamente 97 % y bajas posibilidades de un taponamiento. En casos de derrames masivos, se instaura un catéter permanente que se deja varios días y se retira cuando presenta un drenaje menor, de 20 a 30 ml en 24 horas. Como todo procedimiento, puede presentar complicaciones hasta de un 1.2 %; tales como: taquicardia ventricular, lesión de vasos intercostales, laceraciones de las cámaras cardíacas y neumotórax (2).

- **Ventana pericárdica:** se recomienda en pacientes con malignidad o derrames pericárdicos recurrentes. Consiste en una escisión del pericardio que permite el drenaje de su contenido hacia el mediastino (subxifoideo) o hacia la cavidad torácica (transpleural) (2).
- **Terapia farmacológica:** tiene como fin inducir la adherencia de las capas del miocardio, disminuyendo la reaccumulación del fluido pericárdico, por medio de medicamentos esclerosantes como colchicina, bleomicina, doxiciclina, tetraciclina y cisplatino (2).

Desenlace de la viñeta clínica

La paciente fue hospitalizada al cumplir con predictores de mal pronóstico por elevación del biomarcador cardíaco. Fue llevada a resonancia magnética cardíaca contrastada, en la cual se observó un ventrículo izquierdo de tamaño normal, con una fracción de eyección del 58 %, pericardio con realce asimétrico adyacente a la pared inferolateral del ventrículo izquierdo y miocardio con realce subepicárdico del 10 % al 15% en la pared lateral. El cuadro clínico y los hallazgos permitieron configurar el diagnóstico de miopericarditis aguda de probable etiología viral, y se inició tratamiento con colchicina y AINE. Los síntomas de la paciente mejoraron 3 días tras el inicio del tratamiento y se dio egreso con restricción de ejercicio durante 3 a 6 meses.

Referencias bibliográficas

1. Adler Y, *et al.* Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68(12):1126-75. doi:10.1016/j.recesp.2015.10.011.

2. Yamani N, *et al.* Diagnosis, treatment, and management of Pericardial Effusion-Review. *Annals of Medicine & Surgery.* 2022, 80. doi:10.1016/j.amsu.2022.104142.
3. Ntsekhe M. Pericardial disease in the developing world. *Canadian Journal of Cardiology.* 2023; 39(8):1059–1066. doi:10.1016/j.cjca.2023.05.005.
4. Reddy P, *et al.* The evolving etiologic and epidemiologic portrait of Pericardial Disease. *Canadian Journal of Cardiology.* 2023; 39(8): 1047–1058. doi:10.1016/j.cjca.2023.05.011.
5. Lazaros, G. *et al.* Age- and sex-based differences in patients with acute pericarditis. *European Journal of Clinical Investigation.* 2020; 51(3). doi:10.1111/eci.13392.
6. Adler Y, *et al.* Cardiac tamponade. *Nature Reviews Disease Primers.* 2023; 9(1). doi:10.1038/s41572-023-00446-1.
7. Instituto Nacional de Salud de Colombia. Boletín epidemiológico: semana 52, 2016. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 2016.
8. Acevedo CYR, García ASP. Caracterización clínica y epidemiológica, de la enfermedad de Chagas en fase aguda en Casanare-Colombia, 2012–2020. [tesis de maestría en internet]. Bogotá: Universidad del Rosario; 2021 [citado 2025 abr 15]. Disponible en: <https://repository.urosario.edu.co/handle/10336/32263>
9. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* [Internet]. 2014;371(25):2410–6. doi: 10.1056/NEJMcp1404070
10. Nahass M, Kassotis J. (2023) Constrictive pericarditis. *New England Journal of Medicine.* 2023; 389(22):2087. doi:10.1056/nejmicm2301671.
11. Fatehi Hassanabad A, *et al.* An overview of human pericardial space and pericardial fluid. *Cardiovascular Pathology.* 2021; 53:107346. doi:10.1016/j.carpath.2021.107346.
12. Imazio M, *et al.* Contemporary biochemical analysis of normal pericardial fluid. *Heart.* 2019; 106(7):541–544. doi:10.1136/heartjnl-2018-314574.
13. Buoro S, *et al.* What is the normal composition of pericardial fluid? *Heart.* 2020; 107(19):1584–1590. doi:10.1136/heartjnl-2020-317966
14. Kumar S, *et al.* Advances in imaging and targeted therapies for recurrent pericarditis. *JAMA Cardiology.* 2022; 7(9):975. doi:10.1001/jamacardio.2022.2584.
15. Klein AL, *et al.* Pericardial Diseases International Position Statement on New Concepts and Advances in Multimodality Cardiac Imaging. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2024; 17(8):937-988. doi:10.1016/j.jcmg.2024.04.010.
16. Chetrit M, Xu B, Kwon DH, Ramchand J, Rodriguez RE, Tan CD, *et al.* Imaging-Guided Therapies for Pericardial Diseases. *JACC Cardiovasc Imaging.* Junio de 2020;13(6):1422-37.
17. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, *et al.* Management of Acute and Recurrent Pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* Enero de 2020;75(1):76-92.
18. Cardiac magnetic resonance imaging of pericardial diseases: a comprehensive guide. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2024;25(3):e104. doi: 10.1093/ehjci/jead345

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

19. Imazio M, Lazaros G, Gattorno M, LeWinter M, Abbate A, Brucato A, *et al.* Anti-interleukin-1 agents for pericarditis: a primer for cardiologists. *Eur Heart J.* 14 de agosto de 2022;43(31):2946-57.
20. Cremer PC, Klein AL, Imazio M. Diagnosis, risk stratification, and treatment of pericarditis: A review: A review. *JAMA* [Internet]. 2024;332(13):1090–100. doi: 10.1001/jama.2024.12935