

Pericarditis aguda

Jaime Sagristá Sauleda

Servei de Cardiologia. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. España.



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 a enfermedades cardíacas o sistémicas^{1,3}. 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 pericárdico 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. El presente trabajo está dedicado al diagnóstico y tratamiento de la pericarditis aguda. Por extensión, se comentarán también algunos aspectos del taponamiento cardíaco y su tratamiento, ya que esta complicación se puede presentar en cualquier tipo de pericarditis. Por el contrario, no se hará mención de la pericarditis constrictiva.

Pericarditis aguda

La pericarditis aguda es un síndrome clínico plurietiológico que se manifiesta por dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos de la repolarización en el electrocardiograma (ECG). El diagnóstico de pericarditis exige, por lo menos, 2 de estos 3 elementos, si bien la auscultación de un roce pericárdico permite, por sí sola, establecer el diagnóstico. Aunque se han descrito numerosas causas de pericarditis aguda (tabla 1), en nuestro medio la etiología más frecuente es la idiopática o viral, especialmente en pacientes ambulatorios. Estos 2 términos se utilizan de una forma casi sinónima, ya que se considera que la mayoría de las pericarditis «idiopáticas» son, en realidad, de origen viral (etiología que no se investiga en la práctica clínica habitual dada la limitación de las técnicas de laboratorio y la muy escasa repercusión sobre el tratamiento de la enfermedad). En el medio hospitalario son relativamente frecuentes las pericarditis secundarias a infarto de miocardio, a cirugía cardíaca, a insuficiencia renal o a enfermedades neoplásicas. La pericarditis tuberculosa y la pericarditis purulenta son muy poco frecuentes en nuestro país, pero la infección tuberculosa constituye la etiología más frecuente de pericarditis en algunas zonas geográficas (África subsahariana).

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica fundamental de la pericarditis aguda es el dolor torácico. Éste suele instaurarse de una forma relativamente rápida, aunque no tan bruscamente como el dolor del infarto agudo de miocardio. Es de duración prolongada (habitualmente varios días), se localiza en la región precordial o retrosternal y se puede irradiar al cuello, región supra-

clavicular, espalda, hombro y brazo izquierdo. Suele aumentar con la inspiración, con los movimientos torácicos, con el decúbito y con la tos, y suele mejorar en sedestación con el tronco inclinado hacia delante. Aunque el dolor torácico propio de la pericarditis es bastante característico, no permite por sí solo establecer el diagnóstico. Debe hacerse hincapié en este punto, ya que con cierta frecuencia vemos enfermos a quienes han diagnosticado de pericarditis basándose únicamente este síntoma y a menudo por dolores torácicos relativamente inespecíficos. Otros síntomas frecuentes son la disnea (debida al propio dolor o al compromiso hemodinámico en los casos de taponamiento), fiebre, tos y astenia.

El signo característico y patognomónico de la pericarditis aguda es el roce pericárdico, el cual se ausculta aproximadamente en un 60% de los casos. Su presencia permite establecer con seguridad el diagnóstico de pericarditis aguda, pero su ausencia no lo descarta. El roce es un ruido rugoso y superficial, que se ausculta con máxima intensidad en el mesocardio y borde presternal izquierdo bajo, y que varía de intensidad con los movimientos respiratorios. El roce típico tiene 3 componentes (presistólico, sistólico y diastólico), pero a veces tiene 2 o un solo componente, en cuyo caso se puede confundir con un soplo. El roce puede estar presente tanto en las pericarditis sin líquido como en las pericarditis con derrame importante. Cuando la pericarditis cursa con derrame importante pueden aparecer signos de taponamiento (ingurgitación yugular, hepatomegalia, pulso arterial paradójico). Cuando el derrame es muy importante los ruidos cardíacos pueden estar apagados, aunque no siempre. El ECG se altera en un 80% de los casos de pericarditis aguda⁴. En los casos más típicos el ECG evoluciona en 4 estadios. El estadio I consiste en una elevación difusa del segmento ST de concavidad superior (curva de lesión subepicárdica) y con ondas T positivas; el segmento PQ o PR puede estar descendido (curva de lesión auricular) (fig. 1). Estos cambios suelen durar horas o unos pocos días. En el estadio II, el segmento ST vuelve a la línea isoelectrica. El estadio III se caracteriza por la aparición de ondas T negativas. Las ondas T pueden normalizarse en pocos días, pero a menudo siguen siendo negativas durante semanas o meses, lo cual no debe interpretarse como persistencia de la enfermedad. El estadio IV corresponde a la normalización. Cuando hay derrame pericárdico importante, puede haber disminución del voltaje del QRS o cambios cíclicos de la amplitud del QRS (alternancia eléctrica), hallazgos que son más frecuentes en pacientes con taponamiento. En la peri-

TABLA 1

Etiología de la pericarditis aguda

Pericarditis aguda idiopática
Pericarditis infecciosa
Viral (Coxsackie, Influenza, ECHO)
Tuberculosis
Infecciones bacterianas
Pericarditis postinfarto de miocardio
Síndrome pospericardiotomía
Traumatismo torácico (penetrante o no penetrante)
Uremia
Neoplasias primitivas o metastásicas
Irradiación
Enfermedades del colágeno (artritis reumatoide, lupus, esclerodermia)

Correspondencia: Dr. J. Sagristá Sauleda.
Servei de Cardiologia. Hospital General Universitari Vall d'Hebron.
Pg. de la Vall d'Hebron, 118-128. 08035 Barcelona. España.
Correo electrónico: jsagrista@vhebron.net

Recibido el 19-12-2003; aceptado para su publicación el 30-6-2004.

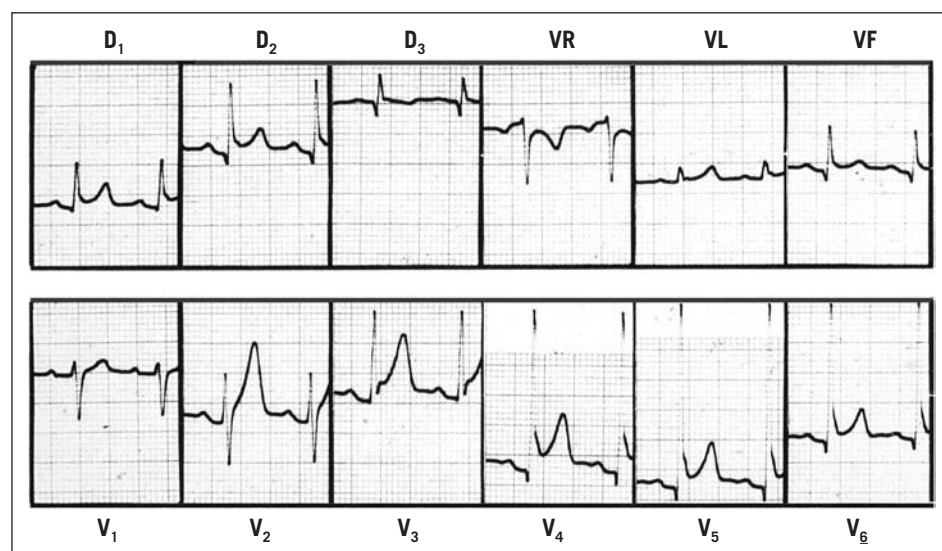


Fig. 1. Electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda idiopática. Se puede apreciar la elevación difusa del segmento ST, de concavidad superior y con ondas T positivas (estadio I). Además, en las derivaciones V_2 - V_4 se aprecia un descenso del segmento PQ que traduce la presencia de una curva de lesión auricular.

carditis no aparecen ondas Q y raramente hay arritmias diferentes de la taquicardia sinusal.

Desde el punto de vista radiológico, el corazón es normal en las pericarditis sin derrame o con derrame ligero. Cuando se produce derrame en cantidad superior a 250 ml aparece cardiomegalia. En las pericarditis agudas es frecuente la presencia de derrame pleural, que es más frecuente en el lado izquierdo (fig. 2).

El ecocardiograma es la exploración más útil para identificar la presencia y cuantificar el derrame pericárdico. Sin embargo, el ecocardiograma no debe considerarse una exploración imprescindible para establecer el diagnóstico de pericarditis aguda, el cual, como ya se ha comentado, debe basarse en otros criterios. Una pericarditis aguda puede cursar sin derrame y, por otra parte, no todos los derrames pericárdicos son debidos a una pericarditis aguda. El ecocardiograma puede aportar, además, datos muy útiles para establecer el diagnóstico de taponamiento, fundamentalmente colapso de la aurícula o del ventrículo derechos y alteraciones de los flujos mitral y tricúspideo.

Con excepción de algunas etiologías concretas (uremia, leucemia), la analítica general de sangre suele mostrar, única-

mente, datos inespecíficos (elevación de la velocidad de sedimentación globular). En algunos casos puede haber ligera elevación de los marcadores de lesión miocárdica (fracción MB de la creatinina y troponina) debido a la afectación miocárdica acompañante.

Diagnóstico diferencial

En las primeras horas de evolución, el cuadro de la pericarditis se puede prestar a confusión con el de un infarto agudo de miocardio. Sin embargo, suele haber elementos que permiten establecer el diagnóstico diferencial correcto en la gran mayoría de los casos. El dolor del infarto suele tener una instauración más brusca, no se modifica con la inspiración ni con los cambios de postura, su duración es de pocas horas y se acompaña a menudo de síntomas vegetativos (sudación, náuseas). En el infarto con elevación del ST, el ECG muestra una elevación del ST de convexidad superior y de carácter localizado (con imagen especular), y en la gran mayoría de los casos aparecen ondas Q patológicas. Por último, en el infarto agudo hay elevación franca de los marcadores de lesión miocárdica. El aneurisma disecante de aorta raramente se puede confundir con una pericarditis si se hace una correcta anamnesis, ya que el dolor suele ser de inicio muy brusco, muy intenso y localizado en la espalda más que en la región precordial; hay que recordar, no obstante, que el aneurisma de aorta puede romperse en el saco pericárdico y producir un cuadro de taponamiento cardíaco. El dolor pleurítico tiene elementos comunes (aumenta con la inspiración y con la tos) con la pericarditis, pero el dolor se localiza lateralmente en el tórax; sin embargo, es relativamente frecuente la coexistencia de pericarditis con pleuritis (pleuropericarditis), de forma que el dolor puede tener características mixtas. Los dolores originados en la pared torácica también varían de intensidad con los movimientos, pero la sensibilidad dolorosa a la presión local permite establecer el diagnóstico.

Diagnóstico etiológico

Una vez hecho el diagnóstico sindrómico de pericarditis hay que intentar establecer el diagnóstico etiológico. En muchos casos, la presencia de una enfermedad basal, tal como insuficiencia renal, infarto de miocardio reciente, cirugía cardíaca, radioterapia sobre el tórax, neoplasia conocida, entre otras, permite establecer el diagnóstico etiológico de la peri-



Fig. 2. La radiografía muestra la presencia de cardiomegalia (debida a derrame pericárdico) y de derrame pleural izquierdo. Corresponde a un paciente afectado de una pleuropericarditis idiopática.

carditis. Estas etiologías suelen verse en enfermos ingresados en centros hospitalarios. Por el contrario, en los pacientes ambulatorios la pericarditis suele acontecer sin que haya ninguna enfermedad de base. En estos casos, la gran mayoría (más del 90%) de las pericarditis son idiopáticas o virales, diagnóstico que prácticamente se puede asegurar si la pericarditis se autolimita en pocos días y, sobre todo, si se trata de una forma recidivante. Las determinaciones virológicas tienen un rendimiento muy bajo y, en definitiva, aunque se demostrara esta etiología, el tratamiento no sería diferente del de una pericarditis idiopática. Conviene practicar una determinación de anticuerpos antinucleares para descartar un lupus eritematoso, aunque es excepcional que la pericarditis sea una primera manifestación aislada de esta enfermedad. En los casos con derrame pericárdico o con pericarditis de más de una semana de duración hay que hacer un estudio etiológico más completo, destinado, fundamentalmente, a descartar la pericarditis tuberculosa (aunque incluso en estos casos la mayoría de pericarditis son idiopáticas). Las exploraciones que hay que practicar son la investigación del bacilo de Koch en 3 muestras de esputo o de aspirado gástrico, y siempre que haya derrame pleural acompañante es muy importante obtener líquido, fundamentalmente para la determinación de la adenosindesaminasa. Un valor de ésta superior a 45 UI es muy indicativo de tuberculosis, mientras que un valor muy bajo prácticamente la descarta. En nuestro país, la pericarditis tuberculosa es muy poco frecuente (alrededor de un 4% de los casos de pericarditis)⁵, pero en otras áreas geográficas (como el África subsahariana) constituye la etiología más frecuente de las pericarditis (alrededor del 70-80%, proporción que sube al 90-100% en los pacientes que además tienen sida). La noción de la prevalencia de las diferentes etiologías según el contexto geográfico/epidemiológico es muy importante a la hora de considerar la indicación de la práctica de exploraciones invasivas del pericardio. En nuestro medio, la pericardiocentesis no está indicada ante un derrame pericárdico sin signos de taponamiento, ya que, en estas circunstancias, su rendimiento en cuanto al diagnóstico etiológico es muy pobre^{6,7}. La pericardiocentesis debe practicarse sólo cuando hay taponamiento cardíaco (con finalidad terapéutica) o cuando hay sospecha de pericarditis purulenta. Asimismo, la biopsia pericárdica debe restringirse a los enfermos con taponamiento recidivante tras la pericardiocentesis (procedimiento que comporta, además, un drenaje pericárdico) y a los casos con derrame pericárdico y actividad clínica persistente a las 3 semanas del ingreso hospitalario sin que se haya llegado al diagnóstico etiológico. Esta actitud restrictiva de las indicaciones de los procedimientos pericárdicos con finalidad puramente diagnóstica está justificada debido a que, aun en presencia de derrame, de taponamiento y de un curso clínico prolongado, la gran mayoría de las pericarditis agudas son idiopáticas.

Para acabar este apartado, vale la pena recalcar el valor de algunos datos clínicos que pueden ser muy útiles para orientar el diagnóstico etiológico de las pericarditis agudas. Una pericarditis aguda que se autolimita en pocos días es prácticamente siempre de origen idiopático/viral, etiología que se puede asegurar si se trata de una pericarditis recidivante con claros intervalos asintomáticos entre los brotes (siempre que se haya excluido la posibilidad de un lupus eritematoso sistémico). En estos casos no está justificado hacer ninguna exploración diagnóstica, a menos que exista un contexto epidemiológico o hallazgos adicionales (adenopatías, infiltrados pulmonares y otros) que apunten a una etiología infecciosa susceptible de tratamiento específico. La presencia de una infección bacteriana intratorácica (neumonía, empiema, mediastinitis) o subfrénica obliga a descartar la posibilidad de

una pericarditis purulenta⁸ y, en este caso, hay que practicar una pericardiocentesis si el ecocardiograma demuestra la existencia de un derrame pericárdico mayor que ligero. Por el contrario, otros datos clínicos, como un curso clínico prolongado o la presencia de taponamiento, son inespecíficos. Una pericarditis idiopática/viral puede tener un curso clínico prolongado y cursar con taponamiento. De hecho, aunque porcentualmente el taponamiento es más frecuente en las pericarditis específicas (tuberculosa y purulenta), no es raro en las pericarditis idiopáticas/virales (alrededor de un 15% de los casos que ingresan en el hospital). Como la gran mayoría de las pericarditis agudas son de origen idiopático/viral, en términos absolutos ésta es la etiología más frecuente de las pericarditis agudas que cursan con taponamiento⁶.

Un comentario especial merece la pericarditis que pueden presentar los pacientes con sida^{9,10}. Estos enfermos presentan con cierta frecuencia derrame pericárdico, el cual se suele ver en estadios avanzados de la enfermedad y que constituye un dato de mal pronóstico global. Aunque se ha planteado que la afección pericárdica puede ser debida a etiologías específicas (tuberculosis, sarcoma de Kaposi), en realidad la mayoría de casos corresponden a pericarditis inespecíficas. Por tanto, el tratamiento de estos pacientes debe ser similar al tratamiento general comentado anteriormente (por lo menos en nuestro medio).

Tratamiento

El diagnóstico de pericarditis aguda idiopática o viral comporta la instauración de reposo en cama o butaca mientras persistan los síntomas inflamatorios (dolor pericárdico y fiebre). El tratamiento farmacológico consiste en la administración de aspirina o de otros antiinflamatorios no esteroideos. El fármaco de primera elección es la aspirina, que debe administrarse durante un mínimo de 2 semanas. La dosis inicial es de 500 mg/6 h y debe mantenerse mientras persistan el dolor y la fiebre. Una vez que han cedido estos síntomas, se puede retirar paulatinamente (p. ej., 500 mg/8 h, luego 250 mg/8-12 h), aunque se mantendrá durante una semana más a pesar de que el paciente esté asintomático. En caso de falta de respuesta a la aspirina o en los pacientes con contraindicaciones para ésta, la siguiente opción son otros antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., 25-50 mg/6-8 h de indometacina, 500 mg/6 h de paracetamol o ibuprofeno) aisladamente o en combinación entre sí o con la aspirina. Como medida adicional para calmar las exacerbaciones del dolor, se puede administrar dosis puntuales de diclofenaco. También puede ser útil la aplicación de una bolsa de hielo en el tórax. Los glucocorticoides no son fármacos de primera elección. Al contrario, debe intentarse evitar al máximo su uso, y es preferible dar apoyo psicológico al paciente y animarle a soportar el dolor unos pocos días más antes que recurrir prematuramente a la administración de glucocorticoides. Éstos consiguen en la mayoría de los casos un rápido control de los síntomas, pero es posible que favorezcan la aparición de recidivas. De hecho, algunos enfermos sufren brotes repetidos cada vez que se intenta disminuir la dosis, quedando «enganchados» a los glucocorticoides, con los efectos secundarios consiguientes. Así pues, sólo se debe considerar su administración en casos de persistencia de dolor intenso o fiebre alta, rebelde a los fármacos antes mencionados, durante más de 7 o 10 días de evolución, y si se considera descartada la tuberculosis. Nuestra experiencia es que con una utilización adecuada de los antiinflamatorios y analgésicos mencionados raramente hay que recurrir a los glucocorticoides. En caso de administrarlos, 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 el derrame importante, y reducirse luego de forma paulatina con el objetivo de suprimirlos totalmente en el plazo de unas 4-6 semanas.

En ningún caso se debe administrar tratamiento antituberculoso a ciegos.

Tratamiento del taponamiento. El taponamiento cardíaco es el síndrome debido a la compresión del corazón por el derrame pericárdico. El taponamiento no es una situación del «todo o nada» como se pensaba hace algunos años, sino que corresponde a un *continuum* con una gradación de gravedad que va desde una ligera elevación de la presión intrapericárdica con mínima repercusión sobre la función cardíaca (y sin ninguna manifestación clínica) hasta una situación de grave afectación hemodinámica que puede llevar incluso a la muerte. Si el paciente presenta taponamiento cardíaco grave (hipotensión, bajo gasto o shock) se debe practicar una pericardiocentesis. En pacientes con taponamiento ligero o moderado y con baja probabilidad de tener formas específicas de pericarditis se puede adoptar, inicialmente, una actitud conservadora. Si el taponamiento persiste tras la pericardiocentesis, o bien recidiva tras ésta, hay que proceder a la práctica de un drenaje quirúrgico con biopsia, aunque si se trata de un taponamiento poco importante se puede adoptar una actitud expectante. La pericardiectomía amplia sólo está indicada en casos muy excepcionales (persistencia o recidiva de taponamiento grave a pesar de drenaje quirúrgico correcto).

Pericarditis benigna recidivante

Entre un 15 y un 20% de los pacientes con pericarditis aguda benigna presentan una o más recidivas. En ocasiones, la reaparición de los síntomas se produce cada vez que se intenta suprimir el tratamiento antiinflamatorio o con un intervalo inferior a 6 semanas desde el brote inicial, definiéndose estos casos como «pericarditis incesante». Desde el punto de vista etiológico, la pericarditis recidivante es siempre de origen idiopático/viral (suponiendo que se ha descartado el lupus eritematoso sistémico) y, por tanto, no hay que proceder a investigaciones específicas. También se pueden presentar brotes recurrentes en la pericarditis postinfarto de miocardio y en las pericarditis posquirúrgicas. En cuanto al tratamiento de estos pacientes, se debe valorar en primer lugar si el tratamiento del brote inicial fue inadecuado (período de reposo demasiado corto, dosis bajas de antiinflamatorios, interrupción prematura de éstos). En líneas generales, el tratamiento de las recurrencias debe ser el mismo que el del brote inicial de pericarditis. Es importante mantener el reposo hasta que la fiebre y el dolor torácico hayan desaparecido, y administrar los antiinflamatorios no esteroideos a las dosis adecuadas, siguiendo las pautas de tratamiento descritas en el apartado anterior. De nuevo, conviene recalcar que hay que evitar el uso de glucocorticoides.

En los pacientes que hayan presentado 2 o más recurrencias o en los pacientes con pericarditis incesante, está indicado iniciar tratamiento con colchicina^{11,12} (asociada a antiinflamatorios no esteroideos). La dosis inicial aconsejable es de 1 mg/12 h, que puede reducirse a 0,5 mg/12 h en caso de intolerancia digestiva. Se recomienda mantener el tratamiento con colchicina (0,5-1 mg/día, según el peso del paciente y la tolerancia) durante un año. Los antiinflamatorios no esteroideos se deben retirar de una forma progresiva.

En los pacientes en que durante más de 7-10 días persistan el dolor intenso, la fiebre alta y una importante afección del estado general a pesar del tratamiento adecuado con antiinflamatorios no esteroideos y colchicina, se puede considerar la administración de glucocorticoides, siguiendo la misma conducta que en la pericarditis aguda.

En el subgrupo de pacientes que por cualquier motivo están recibiendo tratamiento con glucocorticoides y que presentan recurrencias durante la fase de supresión de éstos, hay que hacer los máximos esfuerzos para controlar los brotes con aspirina o antiinflamatorios no esteroideos (solos o en combinación) y evitar en la medida de lo posible aumentar de nuevo su dosis. Sin embargo, a veces esto no es posible y hay que volverlos a administrar hasta la dosis previa con que el paciente se encontraba asintomático. Antes de intentar una nueva reducción de los glucocorticoides puede ser útil administrar colchicina (1-2 mg/día) durante un mínimo de un mes, para luego intentar la retirada de los glucocorticoides. En estos pacientes la reducción de la dosis de glucocorticoides debe ser muy lenta (1,25-2,5 mg/mes).

Excepcionalmente, en enfermos rebeldes al tratamiento médico con pericarditis recurrente de larga evolución (más de un año) que hayan presentado múltiples crisis (más de 6) que limitan seriamente su calidad de vida, se puede considerar la posibilidad de iniciar tratamiento inmunodepresor¹³ (75-100 mg/día de azatioprina) o la pericardiectomía. Sin embargo, hay que tener muy presente que se trata de alternativas poco probadas, con un importante riesgo de complicaciones y con resultados no siempre satisfactorios. Por tanto, estas opciones terapéuticas deben considerarse sólo en casos excepcionales, y antes de plantearse su uso hay que estar totalmente seguros de que se han agotado el resto de opciones terapéuticas. Nosotros, personalmente, nunca hemos administrado inmunodepresores y sólo hemos practicado pericardiectomía en muy pocos pacientes, con resultados variables. De hecho, los pacientes pueden seguir presentando brotes de pericarditis, ya que la pericardiectomía nunca es total. Nuestra impresión, de acuerdo con la experiencia de otros autores¹⁴, es que, con un uso adecuado de los fármacos mencionados, el cuadro de pericarditis aguda benigna recidivante se puede controlar de una manera satisfactoria en la gran mayoría de los pacientes y que, finalmente, el síndrome acaba cediendo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The pericardium. A comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker, 1997.
2. Soler Soler J, Permanyer Miralda G, Sagristá Sauleda J, editors. Pericardial disease. New insights and old dilemmas. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1990.
3. Shabetai R. The pericardium. Boston/Dordrecht/London: Kluwer Academic Publishers, 2003.
4. Soler Soler J, Sagristá Sauleda J, Monge Rangel L. Electrocardiología de las pericarditis. Programa de formación continuada en cardiología. Sociedad Española de Cardiología. Barcelona: Doyma, 1987; p. 268-73.
5. Sagristá Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. J Am Coll Cardiol 1988;11:724-8.
6. Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol 1985;56:623-30.
7. Soler-Soler J, Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J. A systematic diagnostic approach to primary acute pericardial disease. The Barcelona experience. En: Shabetai R, editor. Diseases of the pericardium. Cardiology clinics. Philadelphia: WB Saunders, 1990; p. 609-20.
8. Sagristá Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Purulent pericarditis: a twenty year experience in a general hospital. J Am Coll Cardiol 1993;22:1661-5.
9. Michaels AD, Lederman RT, MacGregor JS, Cheithin MD. Cardiovascular involvement in AIDS. Curr Probl Cardiol 1997;5:567-602.
10. Rerpattanapipat P, Wongpraparut N, Jacobs LE, Kotler MN. Pericardial effusion in acquired immunodeficiency syndrome. Arch Intern Med 2000;160:2397-8.
11. Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Ramio J, De Miguel Díaz MA, Subirana MT, Pérez Ayuso MJ, et al. Recurrent pericarditis: relief with colchicine. Circulation 1990;82:1117-20.
12. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Schoenfeld Y, Bayes-Genis A, et al. Colchicine treatment for acute pericarditis: A decade of experience. Circulation 1998;97:2183-5.
13. Marcolongo R, Russo R, Laveder F, Noventa F, Agostini C. Immunosuppressive therapy prevents recurrent pericarditis. J Am Coll Cardiol 1995; 26:1276-9.
14. Fowler NO, Harbin AD. Recurrent acute pericarditis: Follow-up study of 31 patients. J Am Coll Cardiol 1986;7:300-5.