

Destrezas Clínicas

Pericarditis: un reto diagnóstico

¹Vargas Cruz Antonio, ²Gómez Álvarez Enrique, ³Jaime Uribe Andrés, ⁴Salgado Alday Ma. Edith, ⁵Ruiz Ruiz Vicente Eduardo, ⁶Romero Yidra Juan Carlos, ⁵Merino Rajme José Alfredo, ⁵Cárdenas Manilla Mérida.

¹Médico adscrito al servicio de Hemodinamia, ²Jefe del Servicio de Cardiología, ³Médico adscrito de Cardiocirugía, ⁴Médico adscrito de Patología, ⁵Residente de Cardiología, ⁶Residente de Patología.

Correspondencia. E-Mail avargascruz@hotmail.com

Recibido febrero 2005 aceptado julio 2005

Resumen

El propósito de presentar esta caso estriba en las dificultades diagnósticas y terapéuticas que represento su diagnóstico y tratamiento. Se trató de hombre de 67 que acudió por tos, expectoración amarillenta, disnea progresiva, edema de miembros pélvicos y pérdida de 7 kilogramos de tres meses de evolución, sin fiebre. A la exploración física se encontró afebril. Como antecedentes infección dérmica en antebrazo derecho, secundaria a canalización venosa previa al cuadro clínico. A la exploración.- caquéctico, ingurgitación yugular grado I, sin adenomegalias cervicales. Los ruidos cardiacos son rítmicos con intensidad normal, sin frote pericárdico, estertores crepitantes basales derechos. Pulsos periféricos normales. Se realizaron múltiples estudios de laboratorio y gabinete. Evolución.- Con el diagnóstico de pericarditis crónica se somete a tratamiento quirúrgico, durante el postoperatorio fallece de manera súbita. Discusión.- después de un estudio formal se demostró una pericarditis. El tratamiento fue médico y quirúrgico pese a ello el paciente finalmente falleció

Palabras clave.- pericarditis constrictiva crónica. Dificultad diagnóstica.

Introducción

El pericardio es una serosa que envuelve al corazón y se encuentra formada por dos hojas, la visceral o epicardio y la parietal. Esta última tiene un grosor de aproximadamente 2 milímetros y entre ellas se encuentran entre 15-35 mililitros de líquido seroso que es un ultra filtrado del plasma. El pericardio parietal tiene una capa externa fibrosa compuesta, a su vez, de múltiples capas de fibras colágenas intercaladas con fibras elásticas y una serosa con micro vellosidades especializadas en la secreción de líquido pericárdico.^{1,2}

Summary

The purpose of this case consists on diagnose and treatment difficulties. The case is about a 67 years old male that came because of cough, yellowish expectoration, progressive dyspnea, lower limb edema and weight loss of 7 kilos in three months, without fever. During physical exam he was without fever, cachexic, jugular venous distension grade I, no palpable cervical lymph nodes; Heart with regular rate and rhythm, and no rubs; Lungs with right basal crackles; Normal pulses. Past medical history of right forearm skin infection, secondary to an intravenous canalization. Multiple laboratory and imaging tests were done. Evolution: with the diagnosis of chronic pericarditis, he went to surgery, and during the postoperative the patient died suddenly. Discussion: after a formal study, pericarditis was demonstrated. The treatment was medical and surgical.

Keywords: chronic pericarditis, diagnose difficulty

A la inflamación del pericardio se le denomina pericarditis. Esta inflamación puede ser acompañada de derrame en escasa cantidad (pericarditis seca), o en mayor cantidad que llegue incluso a causar taponamiento cardíaco. Se considera como aguda si tiene una duración igual o menor a doce semanas. Finalmente el grosor del pericardio puede llegar a tal punto que comprometa la contracción ventricular al restringir la misma causando una pericarditis constrictiva. La primera descripción de pericarditis fue realizada por Antonio Benivieni (1443-1502).³ Hoy en día el diagnósti-

co se basa en: 1) Dolor retroesternal, 2) La auscultación de frote pericárdico, 3) Cambios electrocardiográficos sugestivos, 4) Ecocardiograma y 5) Datos clínicos de taponamiento cardíaco.

Cuando uno piensa en pericarditis, debe considerar ocho posibles causas: 1) Ideopática, 2) Infecciosa, 3) Trastornos de estructuras contiguas al pericardio. 4) Asociada a enfermedades del tejido conectivo. 5) Trastornos del metabolismo, 6) Neoplasias, 7) Traumatismos., 8) Asociada a otros síndromes.

Todo lo anteriormente mencionado hace del diagnóstico y tratamiento de la pericarditis un reto confuso en el que es muy importante considerar que dependiendo de la etiología de la misma, será el cuadro clínico esperado, pero que a su vez, todas las etiologías pueden cursar, en un momento dado, con cualquier cuadro clínico. Por ejemplo, la pericarditis viral es un cuadro agudo, que presenta escaso derrame pericárdico y habitualmente cede en dos semanas. Presenta frote en el 85% de los casos y cambios electrocardiográficos en el 80% (derivadas I, II, aVL, aVF y de V₃ a V₆). Sin embargo, en un momento dado puede volverse repetitiva, crónica y llegar incluso a causara una pericarditis constrictiva.⁴ Por otro lado la pericarditis neoplásica, tuberculosa, urémica o infecciosa, se diagnostica por la presencia de derrame pericárdico en moderada cantidad, electrocardiograficamente puede cursar con alternancia eléctrica o micro complejos y a la auscultación los ruidos cardiacos pueden estar disminuidos en intensidad. Finalmente en el caso de le pericarditis asociada a enfermedades del tejido conectivo, el derrame habitualmente acompaña a una florida sintomatología relacionada con artralgias, mialgias, artritis, caída de cabello, úlceras orales, alteraciones hematológicas etc. En conclusión para realizar el diagnóstico es necesario considerar la forma más común de presentación, posible etiología y el contexto clínico en el que se encuentra el paciente.

Presentación del caso.

Hombre de 69 años de edad, Originario del Estado de Guerrero. Ocupación campesino, con alcoholismo actualmente ya no bebe alcohol. Sin otros antecedentes de importancia para el padecimiento actual. Negó enfermedades cardiovasculares previas. Ingresó a nuestro hospital con cuadro clínico de tres meses y medio de evolución caracterizado por tos productiva con secreción amarillenta que se había presentado de manera intermitente, disnea progresiva y edema de miembros pélvicos, así como pérdida de 7 kilogramos de peso. A la exploración física se encuentra afebril, presión

arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca 78 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, temperatura 36.5 grados centígrados. Consciente, bien orientado, caquéctico, tolerando el decúbito dorsal, ingurgitación yugular grado I, sin adenomegalias cervicales. Los ruidos cardiacos son rítmicos con intensidad normal y sin fenómenos agregados, no se ausculta frote pericárdico. Pulmones con estertores crepitantes básales derechos. Abdomen plano, blando y depresible, no se encuentran visceromegalias ni puntos álgidos, peristaltismo normal. Miembros pélvicos con edema hasta tercio proximal de ambas piernas, blando y no doloroso. Pulsos periféricos normales.

Al interrogatorio dirigido los familiares del paciente refieren una infección dérmica en antebrazo derecho, secundaria a canalización venosa, la cual causo edema doloroso del mismo, fiebre, ataque al estado general y poco después se agrego la tos. Desde entonces el paciente se ha manejado con diferentes esquemas de antibióticos y antipiréticos en su lugar de origen de manera intermitente.

Los laboratorios de ingreso reportan: Hemoglobina 13 mg/dL, Hematocrito 39.6%, Plaquetas 202000, Leucocitos totales 10,000 con 86% de Neutrofilos sin Bandas. Glucosa 107 mg/dL, BUN 20 mg/dL, Creatinina 1.1 mg/dL, Na 139 mmol/L, K 2.95 mmol/L, Cl 109 mmol/L, ALT 24 UI/L, AST 34 UI/L, LD 256 UI/L (máximo normal 180 UI/L), CK 44 UI/L, Bilirrubina Directa 0.7 e indirecta 1.3 mg/dL La radiografía de tórax demostraba cardiomegalia ICT 0.56. En la base del pulmón derecho se encontraba una zona de consolidación con broncograma aéreo. Sin datos de hipertensión venocapilar.

El electrocardiograma en ritmo sinusal con 80 lpm, ángulo de QRS 30 grados, PR 240 ms. Se encuentran trastornos inespecíficos de la despolarización que no son compatibles con el bloqueo de alguna rama o fascículo de la misma. Zona eléctricamente no activa inferior y ondas T invertidas de ramas asimétricas en la zona anteroseptal y punta. (Figura 1)

El paciente mostró imágenes de un ecocardiograma, realizado en su lugar de origen, en el que se observaba un

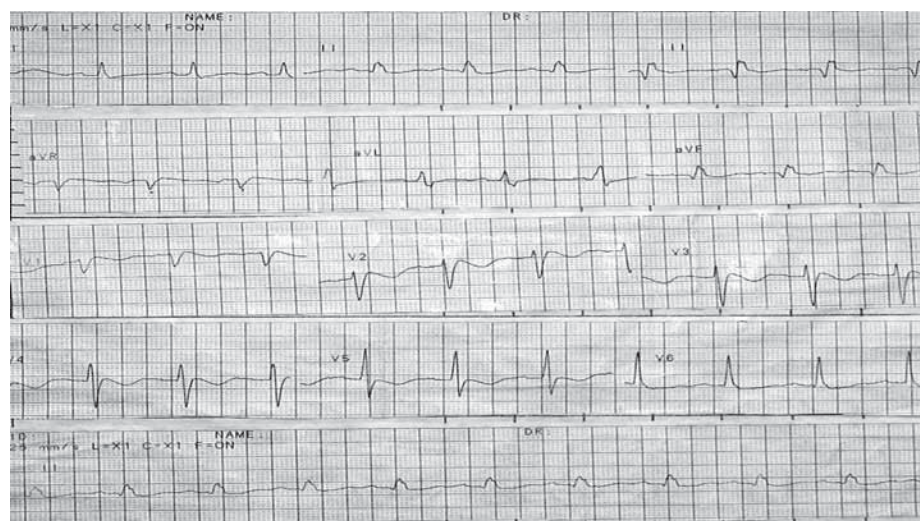


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso.

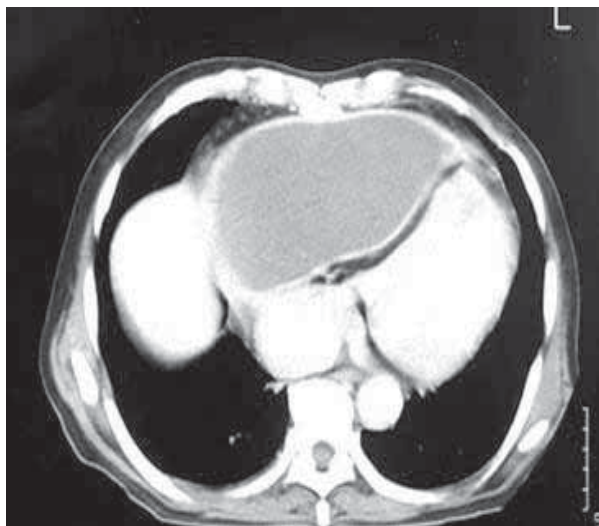


Figura 2. Tomografía computada.

derrame pericárdico localizado frente al ventrículo derecho que comprime esta cavidad.

En este hospital se realiza un nuevo ecocardiograma de control que reporta derrame pericárdico casi resuelto con dilatación generalizada del ventrículo izquierdo y fracción de expulsión de 25%. Llamaba la atención que el derrame no era concéntrico, sino más bien loculado y localizado principalmente sobre el ventrículo derecho.

Se realizó una tomografía axial computada, que reporto colección medistinal compatible con probable absceso, así como probables adenomegalias vs. absceso sobre la carina. (Figura 2)

Con los anteriores hallazgos se considero como primera posibilidad un derrame pericárdico de origen neoplásico con primario muy probablemente en pulmón. La segunda posibilidad a considerar era una tuberculosis pulmonar con extensión a pericardio. Se solicitaron interconsultas a los servicios de oncología y neumología. El primero no encuentra más que comentar a la exploración física y diagnóstica síndrome de desgaste, solicita se realicen marcadores tumorales y broncoscopio con cepillado para descartar primario en pulmón. Los marcadores tumorales son negativos para neoplasia y neumología realiza broncoscopia con cepillado, el diagnóstico macroscópico fue de inflamación bronquial basal derecha. El reporte de patología fue, células bronquiales++++ con hiperplasia atípica de tipo regenerativo, células mucosas ++, Polimorfonucleares +++++, Linfocitos +++. No se observan elementos de malignidad.

Ante la estabilidad que el paciente había presentado se comentó el caso con los servicios involucrados y se acordó egresarlo y programarlo para una biopsia de pulmón, órgano en el cual pensamos se encontraría el diagnóstico.

Previo a su egreso el paciente presento disminución de la tensión arterial y aumento de la disnea, por lo que se solicita un nuevo ecocardiograma. Se reporta derrame pericárdico anterior que colapsa de manera parcial las cavidades derechas. En base al reporte anterior se decide realizar punción

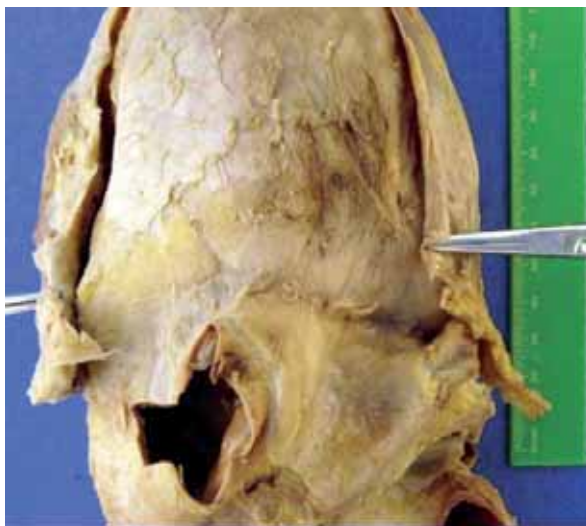


Figura 3. Pieza patológica que demuestra el pericardio parietal engrosado.

pericárdica guiada por ecocardiograma, dado que el derrame se encuentra loculado. Se extraen 250cc de líquido francamente purulento. El examen químico reporta: aspecto purulento, Leucocitos 12970 por mm^3 con 100% de neutrofilos, PH 8.0, Hemoglobina +, Proteínas totales 5919 mg/dL, Tinción de GRAM y BAAR negativos. El estudio patológico lo reporto como inflamatorio sin presencia de células neoplásicas. Finalmente el cultivo reporto *Staphylococcus aureus* sensible a vancomicina.

Se inició manejo con antibiótico y se presento el caso a cirugía cardiovascular, quienes aceptaron drenar quirúrgicamente el derrame. Inicialmente se intento un abordaje subxifoideo con fibroscopía. Sin embargo, la firmeza y grosor de la bolsa pericárdica no permitió que fuera exitoso, por lo que se cambio a estereotomía media logrando así la resección del pericardio, el cual se encontró engrosado y con múltiples adherencias.

Durante el postoperatorio evoluciona bien, incluso es posible extubarlo sin complicaciones. Unas horas más tarde, estando consciente y de manera súbita presenta hipotensión arterial severa con deterioro neurológico hasta perder el consciente. Se intentaron maniobras, sin embargo no es posible revertir el cuadro y el paciente fallece en menos de una hora.

El departamento de patología reporto una pericarditis constrictiva con un grosor máximo del pericardio parietal de 1 centímetro. La causa de la muerte fue un choque hipovolemico secundario a perforación de la arteria pulmonar con hallazgo de 1200cc de sangre en mediastino. (Figura 3)

Discusión

En el caso en cuestión clínico tenemos a un paciente con derrame pericárdico crónico, que además presenta pérdida de peso, un trastorno pulmonar multi tratado con antibiótico y disnea. Inicialmente pensamos que la cau-

sa podría ser neoplásica o secundaria a tuberculosis pulmonar. El ecocardiograma de control, realizado en nuestro hospital, reporto que el derrame se encontraba loculado y en remisión, por lo que una punción pericárdica representaba un alto riesgo, con pocas posibilidades de obtener el diagnóstico. Por otro lado, teníamos la opción de estudiar las vías respiratorias bajas, en donde seguramente tendríamos más oportunidad de encontrar la etiología del padecimiento. Llamaba la atención que el derrame pericárdico hubiera disminuido. Sin embargo, esto coincidió con la aparición de un derrame pleural en el pulmón derecho, lo que nos hizo pensar que se habría drenado espontáneamente a esta región. De cualquier modo el tratamiento dependería del diagnóstico y este de los hallazgos en el estudio pulmonar.

Un deterioro clínico obligo a realizar un ecocardiograma de control, los hallazgos de este permitieron realizar una punción pericárdica la cual resulto francamente purulenta con los resultados antes comentados.

Los pacientes con derrame pericárdico se presentan a los servicios de urgencia y en un momento dado involucran a diferentes especialistas, aunque su cuidado finalmente será supervisado por el cardiólogo, el objetivo principal es mejorar los síntomas y en segundo lugar determinar la causa del derrame. La punción continúa siendo el método de elección, no solo para mejorar el estado del paciente, sino también para llegar al diagnóstico. En un estudio ingles se reporta la experiencia de 10 años en pacientes que llegaron a urgencias con derrame pericárdico y datos de taponamiento cardiaco. La causa principal con el 44% fue neoplásica (mama, pulmón, linfoma, ovario, tiroides, nasofaringe, mesotelioma y leucemia). La segunda causa fue tuberculosis con 26%. La viral sólo representó el 2%.⁵

La pericardiocentesis esta indicada en los pacientes con signos clínicos o ecocardiográficos evidentes de taponamiento cardiaco, (ingurgitación yugular, pulso paradójico, hipotensión arterial, colapso diastólico de cavidades derechas o derrame mayor de 20 mm en diástole). También se puede realizar en pericarditis purulenta, tumor o derrames persistentes que requieren de diagnóstico. No se recomienda drenar más de 1 litro de una vez para evitar la dilatación aguda del ventrículo derecho.^{6,7}

En caso de origen neoplásico del derrame, las células tumorales se pueden encontrar en el líquido extraído hasta en un 70% de los casos. El antígeno carcino embrionario también ayuda al diagnóstico, pues, una concentración intra pericárdica de 5ng/ml tiene una sensibilidad de 75% y una especificidad de hasta 100% para enfermedad maligna. Es importante considerar que el tumor metastásico es 40 veces más frecuente que el primario.⁽⁵⁾ En un estudio realizado en Ontario Canadá se reportan 99 pacientes con derrame pericárdico de origen neoplásico a los que se les aplico tetraciclina o doxiciclina. Como se menciona arriba, los tumores de mama y pulmón fueron la causa más común encontrándose en el 76% de los casos. El síntoma de presentación más frecuente fue la disnea en el 91% de los casos, tos 42%, ortopnea 32%, dolor retroesternal 20%, edema periférico 17%. El signo más comúnmente encontrado fue el pulso paradójico 62% seguido por ingurgitación yugular en el 51%.⁸

El lo relacionado a la tuberculosis, el diagnóstico depende del hallazgo del bacilo, directa o indirectamente, en el líquido pericárdico. La presencia de TB en otra parte del cuerpo o la respuesta al tratamiento antifímico. La forma en que esta enfermedad afecta al pericardio puede ser: 1) Por extensión de una neumonía (rara). 2) En tuberculosis miliar, en cuyo caso otro órgano se encuentra habitualmente afectado. 3) Por continuidad al romperse un ganglio mediastinal. 4) Por drenaje linfático.⁹

El derrame pericárdico se encuentra presente al momento del diagnóstico entre el 60 y 90% de los casos. En el examen del líquido se encuentra predominio de linfocitos en el 75% de los casos. El bacilo se aísla en el 17% y hasta en un 80% es de características hemáticas. El estudio de PCR tiene resultados similares al histopatológico, pero es más rápido. La adenosin deaminasa a un nivel de 30U/l tiene una sensibilidad de 94% y una especificidad de 68%. Los signos y síntomas más frecuentes son: Fiebre (73-97%), Disnea (80-88%), Dolor retroesternal (39-59%), Linfadenopatía cervical (13-28%). Además de pérdida de peso y sudoraciones nocturnas. La radiografía de tórax muestra signos de TB en sólo el 30% de los casos. Cuando el derrame es de origen fímico es muy importante llegar al diagnóstico, pues el manejo es con esteroides que podrían ser perjudiciales en caso de que la etiología sea otra.^{10, 11, 12.}

La pericarditis purulenta es una entidad rara pero fulminante, frecuentemente letal. Esta se presenta aproximadamente en el 5% de los casos.¹³ En la mayoría de los casos de pericarditis purulenta una o varias de las siguientes características se encuentran presentes: 1) Un foco infeccioso primario. 2) Signos y síntomas compatibles con una respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis etc.) 3) Líquido pericárdico purulento con entre 10,000 y 30,000 leucocitos con por lo menos un 90% de polimorfonucleares. 4) Cultivos positivos. Se describen cuatro posibles mecanismos que condicionan la infección del pericardio: 1) Extensión de focos infecciosos dentro del tórax. 2) Extensión de un foco infeccioso dentro del corazón (endocarditis). 3) Diseminación hemática. 4) Inoculación directa por trauma o un procedimiento quirúrgico. Como dato agregado, el cito químico del líquido pericárdico demuestra disminución de la glucosa con aumento de las proteínas y de DHL.^{14, 15, 16}

El agente causal a variado a través del tiempo, tradicionalmente los agentes más frecuentes eran los grams positivos como el estafilococo aureus y el estreptococo pyogenes o neumoniae. Sin embargo, los avances terapéuticos se han asociado con cambios en el espectro patógeno hoy en día este depende del lugar geográfico, estado socioeconómico, la edad y el estado inmunológico del paciente. En los últimos tiempos los casos de pericarditis purulenta son más bien aislados y entre los gérmenes reportados se encuentran, *Citrobacter Freundii*, *Actinomyces*, *Coxiella Burnetii*, *Borrelia Burgdorferi*, *Chlamydia sp*, *Legionella Pneumophila*, *Neisseria Meningitidis* *E. Coli* y *Salmonella*.^{17,18,19.}

Un reporte que incluyo la experiencia de 20 años en un Hospital General en Barcelona España encontró solamente 33 casos de pericarditis purulenta. El diagnóstico fue

Destrezas clínicas

hecho con el paciente vivo en 19 casos los restantes fueron por autopsia. 5 de los pacientes tenían algún tipo de inmunodeficiencia. Únicamente en dos pacientes no se documentó otro foco infeccioso, el más frecuentemente encontrado fue el pulmón. Entre los signos y síntomas hallados tenemos: fiebre 100%. Derrame pericárdico 94%. Disnea 89%. Datos de taponamiento cardíaco 79%. Derrame pleural 63%. Dolor retroesternal 37% y frote pericárdico 37%. En el electrocardiograma se encontró elevación difusa del segmento ST en el 30%. Disminución del voltaje QRS 21%. Fibrilación auricular 12% e inversión difusa de la onda T en el 9% de los casos. Todos los pacientes tenían algún grado de cardiomegalia.²⁰

El manejo de estos pacientes se puede resumir en dos pasos básicos: 1) Extraer el líquido purulento, 2) Antibiótico terapia intravenosa exhaustiva.²¹ Con el fin de drenar el absceso se puede realizar una pericardiocentesis, que además es obligatoria en estos pacientes. Extraer el líquido con ayuda de un catéter de pig tail, el cual se puede dejar por hasta 72 horas tiempo en el que se realizará de manera intermitente aspiración. En los casos en que exista demasiada fibrina y el derrame no disminuya, es posible aplicar localmente estreptocinasa con el fin de facilitar su extracción. Como complicación se reporta hemorragia y submitral aneurisma.^{22, 23}

En general todos los autores recomiendan realizar drenaje quirúrgico del espacio pericárdico mediante pericardiotomía subxifoidea o toracotomía media si es necesario, se reporta una mortalidad alrededor del 8%.

A pesar del manejo la pericarditis purulenta es fatal en alrededor del 40% de los casos y las principales causas de muerte son: 1) Taponamiento cardíaco. 2) Sepsis. 3) Pericarditis constrictiva.²⁴

Un buen número de pacientes con pericarditis purulenta evolucionan a constrictiva, que consiste en un engrosamiento crónico, fibrótico del pericardio, en ocasiones con calcificación del saco, que dificulta el llenado diastólico.⁽²⁵⁾ Como mencionamos anteriormente el pericardio parietal tiene un grosor de aproximadamente 2 mm, cuando este aumenta a más de 4 mm sugiere pericarditis constrictiva, pero si es mayor de 6 mm el diagnóstico práctica mente se

encuentra hecho. Se ha reportado que hasta un 12% de pacientes con pericarditis constrictiva, el pericardio se encontraba con fibrosis, pero tenía un grosor de 2 mm o menos.²⁶

Este padecimiento se presenta como una falla cardíaca derecha crónica y debilitante, con ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis, edema periférico y puede presentar derrame pleural.²⁷

Aunque se han reportado casos de resolución espontánea de la pericarditis constrictiva, estos son más frecuentes en los casos de pacientes con pericarditis idiopática, sin que hasta el momento se haya reportado alguno en pericarditis purulenta. Por lo tanto el único tratamiento definitivo consiste en pericardiectomía radical para mejorar hemodinámicamente al paciente y reestablecer el llenado diastólico. La mortalidad varía con las series, llegado a ser de hasta el 50% dependiendo del grado de fibrosis y adherencias. Las causas más frecuentes de muerte son, la falla cardíaca y la ruptura ventricular.^{28, 29, 30}

En el caso creemos que el paciente presento una bacteriemia secundaria a la infección dérmica, por lo que la manera en que el pericardio se infectó, fue hemática, esta forma de contaminación pericárdica ya se ha descrito antes.³¹ Las pericarditis por estafilococo son catastróficas y agudas. Sin embargo, el paciente siempre se mantuvo con manejo antibiótico por su problema respiratorio, lo cual pudo haber retrasado la evolución. El síndrome de desgaste que el paciente presentaba nos hizo pensar en neoplasia o tuberculosis. El diagnóstico lo obtuvimos hasta que realizamos la pericardiocentesis, lo cual nos habla de lo importante que es el procedimiento. Finalmente es importante mencionar la alta mortalidad con que cursan estos pacientes a pesar del tratamiento.³²

Conclusiones

El caso representó dificultad diagnóstica por la ausencia de los hallazgos clínicos típicos de este padecimiento.

El tratamiento fue mixto médico y quirúrgico, desafortunadamente el paciente falleció

El caso nos es de utilidad para tomar esta patología en un cuadro clínico abigarrado como el presentado.

Bibliografía

1. Herat Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Braunwald E. 6 Editions 2001.
2. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004; 363: 717-727.
3. Cohen BM. Cross Your Heart: Some Historical Comments About Fibrinous Pericarditis. Hum Pathol 2004; 35:147-149.
4. Lange AR, Hillis DL. Acute Pericarditis. N Engl J Med 2004; 351: 2195-2202.
5. Gibbs RC, Watson DSR, Singh PS, Lip HYG. Management of Pericardial Effusion by Drainage: a Survey of 10 Years Experience in a City Centre General Hospital Serving a Multiracial Population. Postgrad Med J 2000; 76: 809-13.
6. Sauleda SJ. Diagnóstico y Guía Terapéutica del Paciente con Taponamiento Cardíaco o Constricción Pericárdica. Rev Esp Cardiol 2003; 56(2): 195-205.
7. Maisch B, Seferovic MP, Ristic DA, Erbel R, Reinmuller R, Adler Y, Tomkowski ZW. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 587-610.
8. Maher EA, Shepherd FA, Todd TR. Pericardial Sclerosis as the Primary Management of Malignant Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112(3): 637-643.
9. Cherian G. Diagnosis of Tuberculosis Etiology in Pericardial Effusions. Postgrad Med J 2004; 80:262-66.
10. Koh K, Kim E, Cho C. Adenosine Deaminase and Carcinoembryonic Antigen in Pericardial Effusion Diagnosis, Especially in Suspected Tuberculosis Pericarditis. Circulation 1994; 89: 2728-2735.
11. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL,

- Messana T, Djiane P. Etiologic Diagnosis of Pericardial Effusion. *Medicine* 2003; 82: 385-391.
12. Brook I, Frazier HE. Microbiology of Acute Purulent Pericarditis. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1857-1860.
13. Maisch B, Ristic AD. The Classification of Pericardial Disease in the Age of Modern Medicine. *Curr Cardiol Rep* 2002; 4:13-21.
14. Sauleda SJ, Almenar L, Angel J, Bardají A, Bosch X, Guido J. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología para Patología Pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 389-394.
15. Snyder RW, Todd B. Purulent Pericarditis with Tamponade in a Postpartum Patient Due to Group F Streptococcus. *CHEST* 1999; 115(6):1746-1747.
16. Altemeir WA, Tonelli MR, Aitken ML. Pseudomonal Pericarditis Complicating Cystic Fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27:62-64.
17. Nardell EA, Dali F, Shepard JA, Mark EJ. Case 22-2004: A 30-Year-Old Woman with a Pericardial Effusion. *N Engl J Med* 2004; 351(3): 279-287.
18. Rayo GM, Lacalzada AJ, Laynez CI, Bosa OF, Domínguez RA, Armas TD. Pericarditis Meningocócica Primaria por Serogrupo C. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1541-1544.
19. Sauleda SJ, Barrabes JA, Miralda PG, Soler SJ. Purulent Pericarditis: Review of a 20-Year Experience in a General Hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1661-1665.
20. Maisch B, Ristic DA. Practical Aspects of the Management of Pericardial Disease. *Heart* 2003; 89: 1096-1103.
21. Canver CC, Patel KA, Kosolcharoen P, Voytovich CM. Fungal Purulent Constrictive Pericarditis in a Heart Transplant Patient. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:1792-1794.
22. Juneja R, Sharma R, Kothari SS. Submitral Pseudo aneurysm in Purulent Pericarditis. *Heart* 2000; 83(6): 713.
23. Rajnish J, Khotari SS, Saxena A, Rajesh S, Anuradha J. Intrapericardial Streptokinase in Purulent Pericarditis. *Arch Dis Child* 1999; 80(3): 275-277.
24. Rosenthal A. Massive Purulent Pericarditis and Cardiac Tamponade Caused by Staphylococcus Aureus Urosepsis. *J CARDIOVASC SURG* 2002; 43: 837-839.
25. Ling LH, Oh JL, Breen JF. Calcific Constrictive Pericarditis is it Still with us? *Ann Intern Med* 2000; 132:444-450.
26. Talreja DR, Edwards DW, GK Danielson, Schaff VH, Tajik JA, Tazelaar DH. Constrictive Pericarditis in 26 Patients with Histologically Normal Pericardial Thickness. *Circulation* 2003; 108: 1852-1857.
27. Sauleda SJ. Pericardial Constriction: Uncommon Patterns. *Heart* 2004; 90:257-258.
28. Bertog CS, Thambidorai KS, Parakh K, Schoenhagen P, Ozdura V, Houghtaling LP. Constrictive Pericarditis: Etiology and Cause-Specific Survival after Pericardiectomy. *JACC* 2004; 43(8): 1445-1452.
29. Sauleda SJ, Sánchez JA, Soler SJ, Permanyer MG. Effusive-Constrictive Pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 350(5): 469-475.
30. Haley HJ, Tajik JA, Danielson GK, Schaff VH, Mulvagh LS, Oh JK. Transient Constrictive Pericarditis: Causes and Natural History. *JACC* 2004; 43(2): 271-275.
31. Ulloa GR, Avila AM. Varicella associate with Staphylococcus aureus purulent pericarditis. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22(10): 935-936.
32. Gold L, Barbour S, Guerrero TL, Koopot R, Lewis K, Rudinsky MF. Staphylococcus aureus Endocarditis Associated with Varicella Infection in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 1996; 15(4): 377-379.