

Síndrome de Dressler

Camilo José Polanco-Guerra¹ , María Cristina Martínez-Ávila² , Carlos Manuel Restrepo-Guette³ , Amilkar José Hurtado⁴ , Tomas Rodríguez-Yáñez⁵ 

¹ Médico general. Nuevo Hospital Bocagrande. Cartagena, Colombia.

² Médico especialista en Epidemiología. Grupo BIOTOXAM. Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

³ Médico residente de Medicina Interna. Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

⁴ Médico especialista en Medicina Interna, fellow Medicina Crítica y Cuidados Intensivos. Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

⁵ Médico especialista en Medicina Interna, fellow Medicina Crítica y Cuidados Intensivos. Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

PALABRAS CLAVE

Infarto del miocardio;
Inflamación;
Pericarditis;
Síndrome pospericardiotomía

Recibido: enero 12 de 2022

Aceptado: marzo 24 de 2022

Correspondencia:

María Cristina Martínez-Ávila;
cristina.martinezavila@gmail.com

Cómo citar: Polanco-Guerra CJ, Martínez-Ávila MC, Restrepo-Guette CM, Almanza-Hurtado AJ, Rodríguez-Yáñez T. Síndrome de Dressler. *Iatreia* [Internet]. 2023 Oct-Dic;36(4):538-549. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.201>



Copyright: © 2023
Universidad de Antioquia.

RESUMEN

El síndrome de Dressler es un tipo de pericarditis desarrollada por una lesión aguda al miocardio o pericardio. Se presenta hasta la décima semana posterior al infarto. Es de mencionar que la lesión miocárdica previa al síndrome puede deberse a cardiectomía. Así, si bien el enfoque general es posinfarto, existen fuentes que se refieren al síndrome poscardiectomía. Su fisiopatología es incierta: puede deberse a una interacción entre el sistema de complemento y el tejido afectado. A la fecha no existen signos patognomónicos o criterios consensuados, lo que lo hace un fuerte reto para el clínico. Para el diagnóstico es necesario el antecedente de lesión miocárdica o pericárdica, junto con marcadores inflamatorios y alteraciones electrocardiográficas; las imágenes son útiles para descartar diferenciales y complicaciones. El tratamiento se realiza según la estabilidad hemodinámica y comorbilidades. Es necesario el conocimiento de este síndrome que, si bien suele ser autolimitado, tiene un alto número de recurrencias, lo cual afecta la calidad de vida de los pacientes.

Dressler Syndrome

Camilo José Polanco-Guerra¹ , María Cristina Martínez-Ávila² , Carlos Manuel Restrepo-Guette³ , Amilkar José Almanza-Hurtado⁴ , Tomas Rodríguez-Yáñez⁵ 

¹ General Physician. Nuevo Hospital Bocagrande. Cartagena, Colombia.

² Specialist Physician in Epidemiology. BIOTOXAM Group. University of Cartagena. Cartagena, Colombia.

³ Internal Medicine Resident Physician. Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

⁴ Specialist Physician in Internal Medicine, Critical Care and Intensive Care Fellow. University of Cartagena. Cartagena, Colombia.

⁵ Specialist Physician in Internal Medicine, Critical Care and Intensive Care Fellow. University of Cartagena. Cartagena, Colombia.

ARTICLE INFORMATION

KEYWORDS

Myocardial Infarction;
Pericarditis;
Postpericardiotomy Syndrome Inflammation

Received: January 12, 2022

Accepted: March 24, 2022

Correspondence:

María Cristina Martínez-Ávila;
cristina.martinezavila@gmail.com

How to cite: Polanco-Guerra CJ, Martínez-Ávila MC, Restrepo-Guette CM, Almanza-Hurtado AJ, Rodríguez-Yáñez T. Dressler Syndrome. *Iatreia* [Internet]. 2023 Oct-Dec;36(4):538-549 <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.201>



Copyright: © 2023
Universidad de Antioquia.

ABSTRACT

Dressler syndrome is a form of pericarditis arising from acute injury to the myocardium or pericardium. It manifests within the tenth week post-infarction. It is noteworthy that the myocardial injury preceding the syndrome may result from cardiectomy. Thus, while the general focus is post-infarction, sources also refer to post-cardiectomy syndrome. Its pathophysiology remains uncertain, potentially involving an interaction between the complement system and affected tissue. To date, no pathognomonic signs or consensus criteria exist, posing a substantial challenge for clinicians. Diagnosis necessitates a history of myocardial or pericardial injury, in conjunction with inflammatory markers and electrocardiographic abnormalities; imaging aids in ruling out differentials and complications. Treatment is tailored based on hemodynamic stability and comorbidities. Acquaintance with this syndrome is crucial, as though it often follows a self-limiting course, a high recurrence rate impairs patients' quality of life.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Dressler (SD) es un tipo de pericarditis desarrollada tras una lesión cardíaca que puede acompañarse de derrame pericárdico (1). Fue descrito en 1956 por William Dressler después de observar una complicación inusual consistente en la aparición simultánea de neumonitis, dolor pleurítico, fiebre prolongada y pericarditis en 10 pacientes que recientemente habían cursado con infarto agudo de miocardio (IM) (2). El SD puede ocurrir 2 a 8 semanas después del evento coronario, incluso hasta la décima semana, por lo que debe diferenciarse de la pericarditis temprana, que aparece entre 4 a 5 días posinfarto (3-6). El SD pertenece a los síndromes poslesión cardíaca (7-11) (Figura 1).

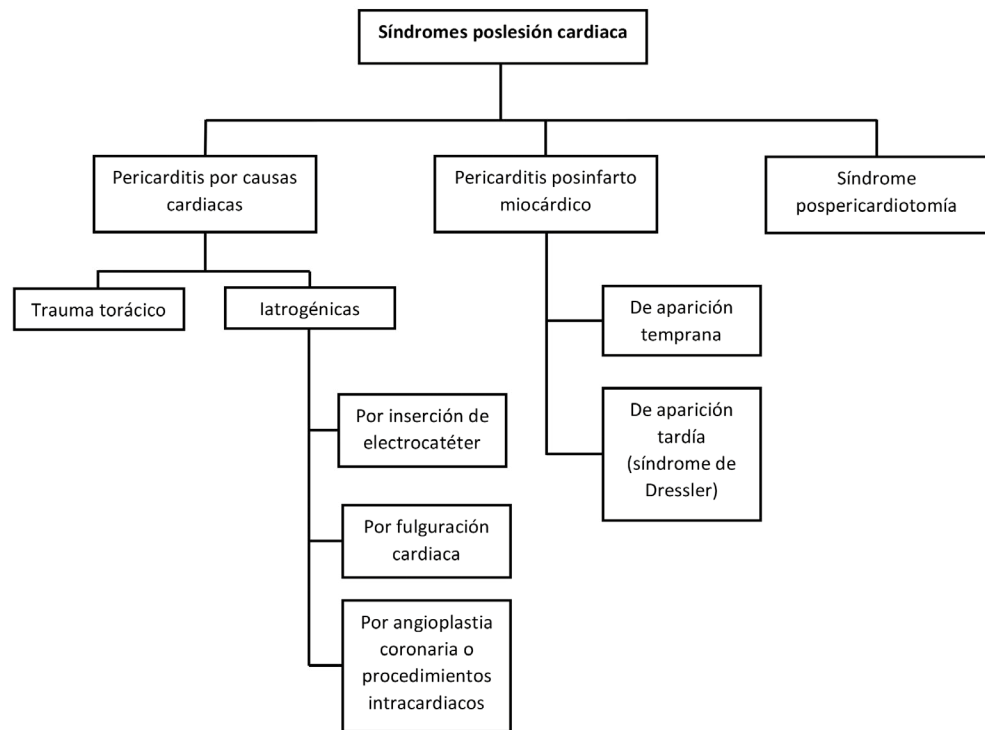


Figura 1. Clasificación del síndrome poslesión cardíaca

Fuente: elaborado con base en Khandaker *et al.* (7)

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, lo cual dificulta un diagnóstico oportuno (3). Aunque a la fecha no hay criterios clínicos estandarizados, los biomarcadores de lesión miocárdica, junto a los hallazgos electrocardiográficos y las imágenes (especialmente la ecocardiografía y resonancia magnética, que confirmen el engrosamiento del pericardio o derrame en cavidad pericárdica) son suficientes para iniciar el manejo. Así, es un diagnóstico de exclusión de insuficiencia cardíaca congestiva, embolia pulmonar y neumonía (3).

Usualmente, el SD tiene un curso autolimitado. En algunos casos presenta complicaciones, como inestabilidad hemodinámica o arritmias, que ponen en riesgo la vida del paciente. El SD continúa siendo una entidad clínica no esclarecida completamente, con baja incidencia y que se debe tener en cuenta en todo paciente con manifestaciones de pericarditis posterior a un IM.

El presente manuscrito expone los conocimientos sobre el síndrome de Dressler, y será de gran utilidad para todo el gremio médico, desde el estudiante de medicina hasta el especialista, pues

describe con detalle una enfermedad que, aunque haya disminuido su incidencia, debe ser conocida con el fin de evitar la omisión en el diagnóstico, que puede no solo llevar al subregistro epidemiológico, sino también a comprometer la vida del paciente que la sufre.

No existen revisiones recientes en castellano, lo cual es uno de los grandes valores del trabajo, ya que permite concientizar o refrescar a más lectores de habla hispana el conocimiento de una cardiopatía probablemente olvidada, pero sobre la que no hay grandes aportaciones en su patogenia, diagnóstico o tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

En 1959 William Dressler documentó un conjunto de signos y síntomas similares entre el 3% y el 4% de los pacientes con antecedente de IM (12). Un año después, Broch y Ofstad, en un estudio retrospectivo de 500 pacientes, encontraron una incidencia del 1% (13). La presentación del SD ha disminuido drásticamente, incluso algunos investigadores sugieren su desaparición en los pacientes con IM tratados con trombólisis (6). Es probable que las técnicas de reperfusión coronaria tempranas permitan una menor progresión de la zona del infarto, lo que evitaría que se desencadene la reacción inmunológica ante los antígenos miocárdicos liberados (6). Sin embargo, recientemente se han reportado casos de SD (11,14-16), lo que indica que la baja incidencia puede deberse también a una falta de conocimiento entre los galenos que lleva a un subregistro. Por tanto, se necesitan más estudios que permitan mayor conocimiento sobre el comportamiento epidemiológico de esta enfermedad.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Se han descrito mecanismos que podrían estar implicados en el SD. El primero es una reacción autoinmune mediada por la activación del sistema de complemento que ocurre después de un IM (17). Otra teoría indica que cuando las células mesoteliales pericárdicas lesionadas entran en contacto con el pericardio estimulan una respuesta inmunomediada, que lleva a la incorporación de complejos inmunitarios en el espacio pericárdico, pulmones y pleura, con la consiguiente respuesta inflamatoria. Esta respuesta es mayor si hay presencia de hemopericardio (18).

Las enfermedades virales juegan un papel importante. En 1980 un estudio prospectivo demostró títulos virales elevados en pacientes con SD (19). Además, está descrito que el diagnóstico de SD asciende en temporadas del año donde hay mayores infecciones virales en la comunidad. El citomegalovirus, adenovirus y coxsackie B se han relacionado con el SD (1).

Por otra parte, los pacientes que han cursado con SD presentan un mayor riesgo de recidiva, así como aquellos con IM extenso tienen mayor probabilidad de desarrollar SD. Otros factores de riesgo comprenden pacientes con sangre B negativo, uso de halotano anestésico, corticoesteroides, estados de inmunosupresión y procedimientos quirúrgicos generadores de daño miocárdico. Sin embargo, no está dilucidado el mecanismo (1).

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico es desconocido, como ya se indicó (1). La hipótesis más aceptada sugiere que se desencadena tras una respuesta inflamatoria inmunomediada secundaria a la liberación de antígenos cardíacos después del IM o la formación de inmunocomplejos que inducen a la activación de la vía del complemento en pacientes predispuestos genéticamente. Después de varias semanas de latencia, por medio de una cascada inflamatoria, las células del sistema inmunológico se dirigen hacia el pericardio y dan lugar a la formación de autoanticuerpos (20-22). El hallazgo de anticuerpos antimiocárdicos después de una lesión cardíaca soporta esta teoría (22-23) (ver Figura 2).

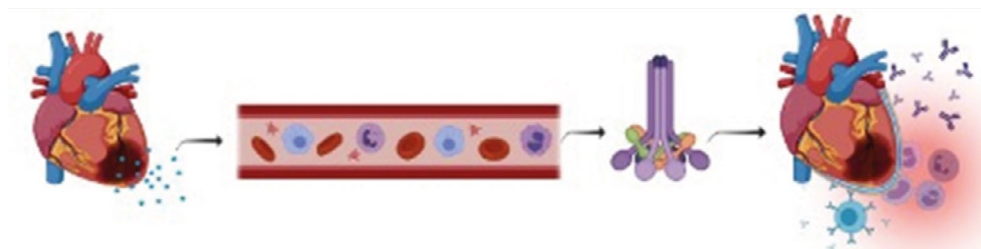


Figura 2. Fisiopatología síndrome de Dressler

Tras la lesión miocárdica se liberan antígenos cardíacos que activan el sistema inmunitario, llevando a una reacción de hipersensibilidad con inflamación del tejido mesotelial, formación de complejos inmunitarios y activación del sistema de complemento. Después de una fase de latencia las células mesoteliales del pericardio sufren la acción de una respuesta autoinmunitaria mediada por autoanticuerpos, lo que da lugar a acumulación de exudado inflamatorio pericárdico (20). Fuente: elaboración propia.

CLÍNICA

La presentación clínica de esta condición supone un reto, ya que no hay criterios clínicos consensuados o signos patognomónicos que permitan establecer una sospecha directa de SD (3). Los pacientes presentan síntomas y signos a partir de la segunda semana después de instaurada la lesión pericárdica. Algunos de ellos son astenia, adinamia, artralgias, disnea, irritabilidad, anorexia, taquicardia y palpitaciones. La fiebre varía entre 38,7 y 39,2 °C, y en algunos casos puede alcanzar los 40 °C, que se asocia a convulsiones, especialmente en niños (1,24). Los episodios eméticos señalan progresión a taponamiento cardíaco (1).

El dolor torácico es el síntoma predominante. Es de inicio agudo, localizado en hemitórax izquierdo o región subesternal, punzante, irradiado a cuello, escápula y miembro superior izquierdo; suele confundirse con un nuevo IM (25). El dolor cede al adoptar la posición de sedestación y empeora con la deglución e inspiración profunda (24).

La presencia de pulso paradójico puede ser indicativo de pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco (1,7,26). El roce pericárdico se hace más audible al final de la espiración en el límite inferior izquierdo del esternón, cerca al apéndice xifoideo, al adoptar una posición inclinada hacia adelante (24). Este hallazgo es variable de acuerdo con el volumen del líquido pericárdico existente (24,27).

Es frecuente encontrar signos de inflamación pleural, disminución o abolición de ruidos respiratorios por aumento del líquido pleural, o estertores en uno o en ambos hemitórax. En menor frecuencia se presenta singulto y tos (24-25,28) (ver Tabla 1).

Tabla 1. Hallazgos clínicos y de laboratorio más frecuentes en SD de acuerdo con su frecuencia relativa

Hallazgos clínicos y paraclínicos	Frecuencia relativa (%)
Fiebre	50-60
Dolor torácico	>80
Roce pericárdico	30-60
Disnea	50-60
Derrame pleural	>60
VSG elevado	>80
PCR elevada	>80
Leucocitosis	49
Aumento de silueta cardíaca	≥80
Troponina I	49
CK-MB	57
Cambios en electrocardiograma	20

Fuente: adaptado de (34)

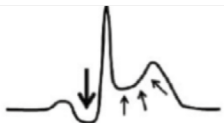
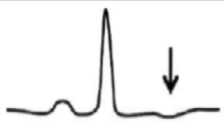
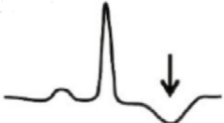
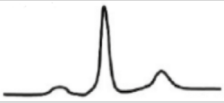
DIAGNÓSTICO

Las pruebas revelan un proceso inflamatorio en evolución (7). Es común encontrar la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) elevadas, leucocitosis y eosinofilia en el hemoleucograma. Estos hallazgos carecen de especificidad y no ayudan a establecer un diagnóstico ni la causa desencadenante (7,20,27). Ante la sospecha de infección se debe distinguir una etiología infecciosa de una inflamatoria; en caso de SD los hemocultivos deben ser negativos (1). Recientemente se encontró que el dímero D aumentado se relaciona con la elevación de la PCR en un contexto clínico de dolor torácico no explicado y que ayuda en la sospecha de pericarditis como posible agente causal (29-30).

Los niveles de troponina I pueden estar elevados hasta en el 49% de los casos de pericarditis (2) debido a la lesión miocárdica subyacente. A pesar de ello, es un marcador poco específico con bajo valor diagnóstico (31-33). La elevación de CK-MB ocurre en el 57% de los pacientes (34). Por otra parte, existe una relación entre el aumento de NT proBNP y un empeoramiento en la disfunción sistodiastólica auricular izquierda como consecuencia de enfermedades pericárdicas (35). Se han descrito títulos aumentados de anticuerpos dirigidos contra estructuras celulares cardiacas en líquido pleural (25,36); sin embargo, estos laboratorios no se recomiendan rutinariamente (24).

Los cambios electrocardiográficos ocurren en alrededor del 20% de los casos (20) y se distinguen cuatro estadios según la clasificación de David Spodick (37-38). En algunos pacientes solo se observa la depresión horizontal del segmento PR, mientras que en otros persiste la inversión de la onda T y la depresión del segmento PR semanas después, incluso una vez terminado el tratamiento (24). No se describe la aparición de ondas Q, ni tampoco escasa progresión de la onda R (24), lo que puede ayudar a diferenciarlo del IM (37) (ver Tabla 2)

Tabla 2. Estadios SD según la clasificación de David Spodick

Estadio	Características	Electrocardiograma
1	Depresión del segmento PR, elevación cóncava del segmento ST y onda T normal. El segmento PR estará elevado en aVR y el segmento ST adoptará una depresión en aVR y V1.	 A
2	Persistencia de la depresión del segmento PR y normalización del segmento ST. La onda T empezará a aplanarse e invertirse.	 B
3	Inversión de las ondas T	 C
4	Normalización del trazado electrocardiográfico.	 D

En las figuras A-D se evidencian los cambios electrocardiográficos de los estadios 1 - 4, respectivamente.

Fuente: adaptado de Chiabrando *et al.* (38).

En los imagenológicos, la radiografía de tórax es el estudio inicial, que permite valorar la silueta cardiaca, congestión pulmonar y consolidaciones (20). Cuando existe derrame pericárdico >300 cc o derrame pleural adquiere relevancia clínica (20,25,27,39). La ecocardiografía, por su parte, es de bajo costo y puede confirmar pericarditis, el volumen del derrame e implicaciones hemodinámicas (36,40). Además, es útil para valorar la evolución del paciente (24). La tomografía y resonancia magnética cardiaca son precisas para calcular el espesor del pericardio y la presencia de derrame; sin embargo, por su baja disponibilidad y elevado costo no se recomiendan de forma rutinaria para hacer un diagnóstico (7,41-42). (ver Figura 3).

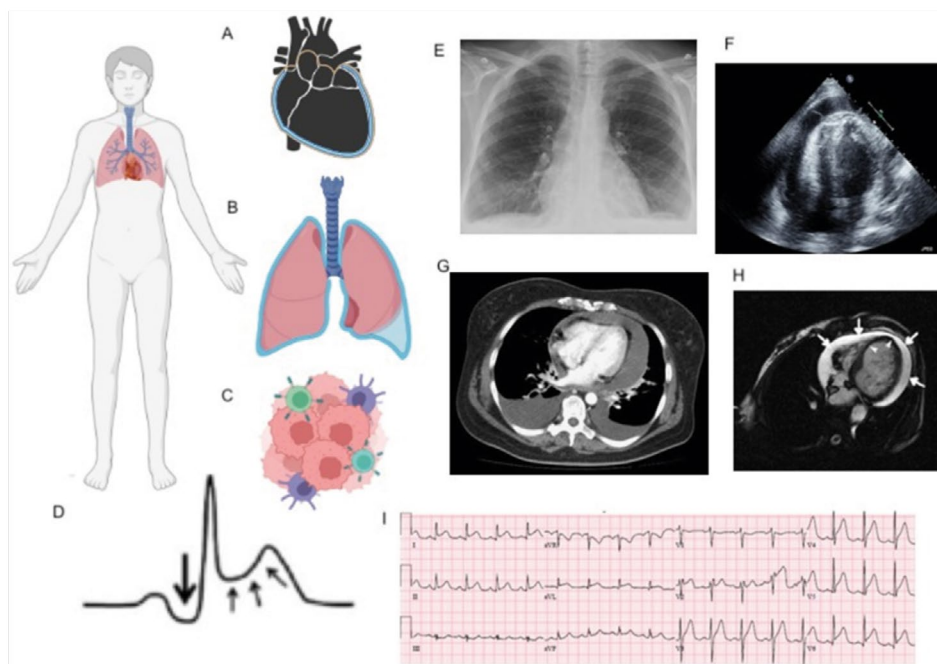


Figura 3. Hallazgos imagenológicos

En el síndrome de Dressler se puede presentar derrame pericárdico (A), derrame pleural (B) e inflamación celular (C) que genera cambios electrocardiográficos (D). En la radiografía de tórax (E) se puede encontrar efusión pleural, en la ecocardiografía (F) se evidencia derrame pericárdico que se manifiesta como un espacio sin eco. En la tomografía (G) y resonancia magnética (H) hay realce en las zonas de acumulación de fluidos. Los cambios electrocardiográficos (I) incluyen depresión del PR, elevación difusa del ST con depresión recíproca del ST y elevación del PR en aVR. Fuente: adaptado de Chiabrando *et al.* (38)

COMPLICACIONES

El taponamiento cardiaco supone un riesgo vital. Afortunadamente, solo se presenta entre el 1% al 2% de los pacientes con síndrome poslesión miocárdica (24,36). La pericarditis constrictiva ocurre en <1% de los casos de SD (43); estos pacientes pueden evolucionar a falla cardiaca derecha debido al inadecuado llenado diastólico, que afecta a la precarga (44). En pacientes con cirugía de revascularización puede ocluirse el *bypass* coronario (45). El riesgo de recurrencia de pericarditis puede ser de hasta el 30% en pacientes que no recibieron tratamiento, mientras que en aquellos que sí, disminuye hasta el 15% (39).

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El SD generalmente es una enfermedad autolimitada y de buen pronóstico (1,24,39). Los pacientes hemodinámicamente estables pueden recibir tratamiento ambulatorio. El manejo farmacológico de primera línea consiste en antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) junto con colchicina (1,39). Dentro de los AINEs, la aspirina, por su acción antiinflamatoria y antiplaquetaria, es el medicamento de elección, con una dosis de 650 mg cada 6 a 8 horas por vía oral hasta conseguir la mejoría clínica. Una vez se empiecen a resolver los síntomas, se puede disminuir la dosis a 325 mg por 15 días más (39,46). La colchicina debe administrarse a una dosis de 0,6 mg por vía oral cada 12 horas (39).

En pacientes con contraindicaciones o que no responden al tratamiento de primera línea, se inicia terapia con corticoesteroides. Se sugiere administrar prednisona (0,25 - 0,5 mg/kg/día) hasta observar una mejoría sintomática y normalización de marcadores inflamatorios. Concomitantemente se recomienda hacer profilaxis con vitamina D y calcio para evitar la pérdida de densidad mineral ósea como efecto secundario de los glucocorticoides, además de bifosfonatos en mujeres posmenopáusicas o en hombres de 60 años en adelante (39). Es importante la prescripción de inhibidores de bomba de protones para disminuir el riesgo de hemorragia digestiva según comorbilidades y la duración del tratamiento (47-48).

La tercera línea de tratamiento, dirigida a pacientes resistentes a colchicina o con dependencia a corticoesteroides, consiste en agentes inmunosupresores: azatioprina, anakinra o inmunoglobulinas y antirreumáticos modificadores de la respuesta biológica (39,49). Dados los potenciales efectos adversos, se debe realizar una vigilancia estricta de la dosis y seguimiento clínico (39).

En caso de haber complicaciones, como taponamiento cardiaco o pericarditis constrictiva, se debería realizar pericardiocentesis o ventana pericárdica de urgencia (1,50). Pacientes con pericarditis constrictiva crónica y fibrosis pericárdica que desarrollan falla cardiaca derecha pueden beneficiarse de una pericardiectomía, al igual que los resistentes a terapia de tercera línea (51-55). Sin embargo, en pacientes con pericarditis constrictiva transitoria, está indicada la continuación de la terapia farmacológica (44,56). Finalmente, en pacientes con factores de riesgo o comorbilidades mayores se necesita hospitalización (7,24,57,58).

CONCLUSIONES

El SD es una complicación posinfarto diagnosticada cada vez con menor frecuencia, debido a sus manifestaciones clínicas múltiples e inespecíficas, pero también por las estrategias de reperfusión temprana y una mejor atención al IM en los países con sistemas sanitarios más desarrollados. Un adecuado examen físico e historia clínica, donde es imprescindible el antecedente de IM, aunado con estudios imagenológicos como la radiografía y el electrocardiograma, representa una aproximación diagnóstica rápida para descartar otras causas más frecuentes. Es importante recordar que el SD es un diagnóstico de exclusión, y en este sentido se debe conocer esta entidad para realizar un diagnóstico oportuno con seguimiento estricto a estos pacientes, debido al alto número de recurrencias.

FINANCIAMIENTO

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno por declarar.

REFERENCIAS

1. Leib A, Foris L, Nguyen T, Khaddour K. Dressler Syndrome [Internet]. StatePearls. Treasure Island (FL); 2021 [consultado 2021 May 23]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441988/>
2. Dressler W. A post-myocardial-infarction syndrome: Preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis. *J Am Med Assoc* [Internet]. 1956;160(16):1379–83. <https://doi.org/10.1001/jama.1956.02960510005002>
3. Sasse T, Eriksson U. Post-cardiac injury syndrome: aetiology, diagnosis, and treatment [Internet]. Vol. 15, *E-journal of Cardiology Practice*. 2017 [consultado 2021 May 23]. Disponible en: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Post-cardiac-injury-syndrome-aetiology-diagnosis-and-treatment>
4. Montrieff T, Davis WT, Koyfman A, Long B. Mechanical, inflammatory, and embolic complications of myocardial infarction: An emergency medicine review. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2019;37(6):1175–83. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.04.003>
5. Indik J, Alpert J. Post-Myocardial infarction pericarditis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* [Internet]. 2000;2:351–6. <https://doi.org/10.1007/s11936-996-0009-7>
6. Shahar A, Hod H, Barabash GM, Kaplinsky E, Motro M. Disappearance of a syndrome: Dressler's syndrome in the era of thrombolysis. *Cardiology* [Internet]. 1994;85(3–4):255–8. <https://doi.org/10.1159/000176683>
7. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: Diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2010;85(6):572–93. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0046>
8. Zeltser I, Rhodes LA, Tanel RE, Vetter VL, Gaynor JW, Spray TL, et al. Postpericardiotomy syndrome after permanent pacemaker implantation in children and young adults. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2004;78(5):1684–7. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.05.011>
9. Sasaki A, Kobayashi H, Okubo T, Namatame Y, Yamashina A. Repeated postpericardiotomy syndrome following a temporary transvenous pacemaker insertion, a permanent transvenous pacemaker insertion and surgical pericardiotomy. *Jpn Circ J* [Internet]. 2001;65(4):343–4. <https://doi.org/10.1253/jcj.65.343>
10. Goodkind MJ, Bloomer WE, Goodyer AV. Recurrent pericardial effusion after nonpenetrating chest trauma: report of two-cases treated with adrenocortical steroids. *N Engl J Med* [Internet]. 1960;263(18):874–81. <https://doi.org/10.1056/NEJM196011032631802>
11. Ngwisanyi W, Moeng SFAP, Moeng M. Shockwave cardiac injury in thoracoabdominal gunshot wound. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2021;80:105673. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.105673>
12. Dressler W. The Post-Myocardial-Infarction Syndrome. A report of forty-four cases. *AMA Arch Intern Med* [Internet]. 1959;103:28–42. <https://doi.org/10.1001/archinte.1959.00270010034006>
13. Broch J, Ofstad J. The Post-myocardial-infarction Syndrome. *Acta Med Scand* [Internet]. 1960;166:281–90. <https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1960.tb17380.x>
14. Nomoto F, Suzuki S, Hashizume N, Kanzaki Y, Maruyama T, Kozuka A, et al. A case of Dressler's syndrome successfully treated with colchicine and acetaminophen. *J Cardiol Cases* [Internet]. 2021;23(3):131–5. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2020.10.019>
15. Campos ID, Salgado A, Azevedo P, Vieira C. Dressler's syndrome: Are we underdiagnosing what we think to be rare? *BMJ Case Rep* [Internet]. 2019;12(5):2018–20. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-227772>
16. Gao Y, Bishopric NH, Chen HW, Li JT, Huang YL, Huang HX. Post-cardiac injury syndrome in acute myocardial infarction patients undergoing PCI: A case report and literature review. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2018;18(1):1–5. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0964-4>

17. Earis JE, Marcuson EC, Bernstein A. Complement activation after myocardial infarction. *Chest* [Internet]. 1985;87(2):186–90. <https://doi.org/10.1378/chest.87.2.186>
18. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, et al. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the post-pericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol* [Internet]. 2011;108(8):1183–7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.06.025>
19. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, Gay WA, O'Loughlin JE, Ehlers KH. Viral illness and the postpericardiotomy syndrome. A prospective study in children. *Circulation* [Internet]. 1980;62(6 1):1151–8. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.62.6.1151>
20. Imazio M, Hoit BD. Review: Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol* [Internet]. 2013;168(2):648–52. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.052>
21. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest* [Internet]. 2004;126(5):1680–2. <https://doi.org/10.1378/chest.126.5.1680>
22. Engle MA, Gay Jr WA, McCabe J, Longo E, Johnson D, Senterfit LB, et al. Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, autoimmunity and virology. *Circulation* [Internet]. 1981;64:58–60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7249330/>
23. Erlich JF, Paz Z. Postpericardial injury syndrome: An autoimmune phenomenon. *Clin Rev Allergy Immunol* [Internet]. 2010;38(2–3):156–8. <https://doi.org/10.1007/s12016-009-8147-9>
24. Jaworska-Wilczyńska M, Kuśmierczyk M, Abramczuk E, Hryniewiecki T. Post-cardiac injury syndrome. *Kardiologia i Torakochirurgia Pol* [Internet]. 2013;10(1):20–6. <https://doi.org/10.5114/kitp.2013.34299>
25. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: Case report and review of the literature. *South Med J* [Internet]. 2006;99(3):309–14. <https://doi.org/10.1097/01.smj.0000203330.15503.0b>
26. Curtiss EI, Reddy PS, Uretsky BF, Cecchetti AA. Pulsus paradoxus: Definition and relation to the severity of cardiac tamponade. *Am Heart J* [Internet]. 1988;115(2):391–8. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(88\)90487-5](https://doi.org/10.1016/0002-8703(88)90487-5)
27. Mehrzad R, Spodick DH. Pericardial involvement in diseases of the heart and other contiguous structures: Part I-Pericardial involvement in infarct pericarditis and pericardial involvement following myocardial infarction. *Cardiology* [Internet]. 2012;121(3):164–76. <https://doi.org/10.1159/000337074>
28. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Simeunović DS, Milinković I, Seferović-Mitrović JP, et al. Pericardial syndromes: An update after the ESC guidelines 2004. *Heart Fail Rev* [Internet]. 2013;18(3):255–66. <https://doi.org/10.1007/s10741-012-9335-x>
29. Ala CK, Banerjee K, Chahine J, Verma B, Kumar A, Furqan M, et al. D-dimer as a novel marker of inflammation in pericarditis. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019;73(9):984. <https://doi.org/10.1016/S0735-1097%2819%2931591-8>
30. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs non-coronary disease. *Eur Heart J* [Internet]. 2011;32(4):404–11. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq456>
31. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* [Internet]. 2013;11(2):193–201. <https://doi.org/10.1586/erc.12.184>
32. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Fatemi M, Chevalier P, Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J* [Internet]. 2000;21:832–6. <https://doi.org/10.1053/euhj.1999.1907>
33. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M, et al. Cardiac Troponin I in Acute Pericarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(12):2144–8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.02.001>
34. Force T, Maisch B, Germany C, Israel YA, Germany RE, Rienm R, et al. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary. *Eur Heart J* [Internet]. 2004;25(7):587–610. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.02.002>
35. Mady C, Fernandes F, Arteaga E, José F, Ramires A, Buck PDC, et al. Serum NT pro-BNP: relation to systolic and diastolic function in cardiomyopathies and pericardiopathies. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2008;91(1):46–54. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2008001300008>

36. Imazio M. The post-pericardiotomy syndrome. *Curr Opin Pulm Med* [Internet]. 2012;18(4):366–74. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e32835311a2>
37. Spodick DH. Acute pericarditis: Current concepts and practice. *JAMA* [Internet]. 2003;289(9):1150–3. <https://doi.org/10.1001/jama.289.9.1150>
38. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2020;75(1):76–92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.021>
39. Task A, Members F, Adler Y, Israel C, Brucato A, Baro G, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* [Internet]. 2015;36(42):2921–64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
40. Bucekova E, Simkova I, Hulman M. Postpericardiotomy syndrome – post-cardiac injury syndrome. *Bratisl Lek Listy*. 2012;113(8):481–5. https://doi.org/10.4149/blil_2012_106
41. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: value of CT and MR imaging. *Radiology* [Internet]. 2013;267(2):340–56. <https://doi.org/10.1148/radiol.13121059>
42. Bogaert J, Francone M. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* [Internet]. 2009;11(14):1–14. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-11-14>
43. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherò R, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation* [Internet]. 2011;124(11):1270–5. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.018580>
44. Gentry J, Klein AL, Jellis CL. Transient Constrictive Pericarditis: Current Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Curr Cardiol Rep* [Internet]. 2016;18(5). <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0720-2>
45. Urschel HC, Razzuk MA, Gardner M. Coronary Artery Bypass Occlusion Secondary to Postcardiotomy Syndrome. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 1976;22(6):528–31. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(10\)64470-0](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(10)64470-0)
46. Smith SC, Benjamin EJ, Bonow RO, Braun LT, Creager MA, Franklin BA, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update. *Circulation* [Internet]. 2011;124(22):2458–73. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318235eb4d>
47. Bhatt DL, Cryer BL, Liu Y, Hsieh WH, Doros G, Cohen M, et al. Proton-Pump Inhibitors Reduce Gastrointestinal Events Regardless of Aspirin Dose in Patients Requiring Dual Antiplatelet Therapy. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2016;67(14):1661–71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.12.068>
48. Yadlapati R, Kahrilas PJ. When is proton pump inhibitor use appropriate? *BMC Med* [Internet]. 2017;15(1):1–4. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0804-x>
49. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Gaita F. Recurrent pericarditis: New and emerging therapeutic options. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2016;13(2):99–105. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.115>
50. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* [Internet]. 2013;34(16):1186–97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs372>
51. Syed FF, Schaff HV, Oh JK. Constrictive pericarditis - A curable diastolic heart failure. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2014;11(9):530–44. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.100>
52. Murashita T, Schaff HV, Daly RC, Oh JK, Dearani JA, Stulak JM, et al. Experience With Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis Over Eight Decades. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2017;104(3):742–50. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.05.063>
53. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: Causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2004;43(2):271–5. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.08.032>
54. Gillaspie EA, Dearani JA, Daly RC, Greason KL, Joyce LD, Oh J, et al. Pericardiectomy After Previous Bypass Grafting: Analyzing Risk and Effectiveness in this Rare Clinical Entity. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2017 May;103(5):1429-1433. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.08.087>
55. Verma BR, Montane B, Chetrit M, Khayata M, Furqan MM, Ayoub C, et al. Pericarditis and Post-cardiac Injury Syndrome as a Sequelae of Acute Myocardial Infarction. *Curr Cardiol Rep* [Internet]. 2020;22(10):1–10. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01371-5>

56. Chetrit M, Xu B, Kwon DH, Ramchand J, Rodriguez RE, Tan CD, et al. Imaging-Guided Therapies for Pericardial Diseases. *JACC Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2020;13(6):1422–37. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.08.027>
57. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: A management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2004;43(6):1042–6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.055>
58. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* [Internet]. 2007;115(21):2739–44. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.662114>