

## Artículos

■ **Pericarditis tuberculosa efusivo-constrictiva una entidad infrecuente de una enfermedad frecuente. Informe de un caso y revisión de la literatura**

■ [Introducción](#)

■ [Caso Clínico](#)

■ [Resultados](#)

■ [Discusión](#)

■ [Referencias](#)

**Juan C Araujo-Cuauro**  
[icaraujoc\\_65@hotmail.com](mailto:icaraujoc_65@hotmail.com)  
 Cirujano de Tórax - Unidad de Cirugía de Tórax del Servicio de Cirugía, Hospital "Dr. Adolfo Pons", IVSS, Maracaibo, Venezuela.

**Fernando Fernández-Parra**  
 Cirujano de Tórax - Servicio de Cirugía de Tórax, Hospital General del Sur "Dr. Pedro Iturbe", Maracaibo, Venezuela.

**Edwinis García-Fontalvo**  
 Médica Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital "Dr. Adolfo Pons", IVSS, Maracaibo, Venezuela.

**Milagros Sánchez**  
 Especialista en Anatomía Patológica. Profesora de la Facultad de Medicina. Departamento de Anatomía Patológica, Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela

### Neumonología

## Pericarditis tuberculosa efusivo-constrictiva una entidad infrecuente de una enfermedad frecuente. Informe de un caso y revisión de la literatura

Fecha de recepción: 16/10/2016

Fecha de aceptación: 12/12/2016

La pericarditis tuberculosa (PT) representa una rara manifestación extrapulmonar de tuberculosis (TBC) y en algunos casos puede ser fatal. Se encuentra en aproximadamente el 1% de las autopsias con diagnóstico de TBC y en el 1-2% de los casos de TBC pulmonar, estando su presentación estrechamente asociada a zonas endémicas, a pacientes inmunocompetentes o con infección por VIH. El compromiso del saco pericárdico ocurre habitualmente por diseminación linfática retrógrada o diseminación hematológica desde un foco pulmonar primario, pudiendo clínicamente manifestarse como derrame pericárdico, pericarditis constrictiva o un patrón mixto. El presente trabajo, describe los hallazgos clínicos, de imágenes y morfo-patológicos de un caso de PT en un adolescente de la etnia wayúu de 17 años, sin antecedentes patológicos de enfermedad del corazón, con antecedente de exposición a tuberculosis pulmonar a través de un familiar. El paciente es ingresado con una pericarditis con derrame pericárdico masivo con signos de taponamiento cardíaco. Se procede al análisis citoquímico e histopatológico del líquido, del tejido pericárdico y del líquido pleural, lo cual reveló el origen tuberculoso de la pericarditis. Se describe el manejo médico, evolución y recuperación final del paciente. Se revisa la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la pericarditis tuberculosa

**Palabras Claves:** Pericarditis tuberculosa; efusivo-constrictiva; Derrame pericárdico; Taponamiento cardíaco

### Title

Effusive-Constrictive Tuberculous Pericarditis An Infrequent Presentation of a Frequent Disease. Report of a Case and Review of Literature

### Abstract

Tuberculous pericarditis (PT) represents a rare extrapulmonary manifestation of tuberculosis (TB) and in some cases can be fatal. It is found in approximately 1% of the autopsies diagnosed with TB and in 1-2% of the cases of pulmonary TB, with their presentation being closely associated with endemic areas, immunocompetent patients or with HIV infection. The compromise of the pericardial sac usually occurs by retrograde lymphatic dissemination or hematogenous dissemination from a primary pulmonary focus, and may manifest clinically as pericardial effusion, constrictive pericarditis or a mixed pattern. This paper describes the clinical, imaging and morpho-pathological findings of a PT case in a 17-year-old Wayúu, with no pathological history of heart disease, with a history of exposure to pulmonary tuberculosis family. The patient is admitted with pericarditis with massive pericardial effusion with signs of cardiac tamponade. The cytochemical and histopathological analysis of the fluid, the pericardial tissue and the pleural fluid were performed, which revealed the tuberculous origin of pericarditis.

It describes the medical management, evolution and final recovery of the patient. The epidemiology, diagnosis and treatment of tuberculous pericarditis

### Key Word

Tuberculous pericarditis; effusive-constrictive; Pericardial effusion; Cardiac tamponade

### Introducción

La tuberculosis (TB) continúa siendo un grave problema de salud pública, A nivel mundial es la principal causa de muerte entre las enfermedades infecciosas, con 8.000.000 de casos nuevos y 2.900.000 muertes anuales. Aproximadamente, un tercio de la población ha sido afectada por el *Mycobacterium tuberculosis* por lo que representa el 6.7% de las muertes en los países del tercer mundo<sup>(1)</sup>. La incidencia de infección es muy variable según las regiones. Para Latinoamérica va del 0.5% al 1.5% y su descenso anual promedio es del 5% aproximadamente<sup>(1,2)</sup>. Aunque la TB es predominantemente una infección que afecta a los pulmones, puede hacerlo casi a cualquier aparato y sistema de la economía orgánica celular. El pericardio, como cualquier órgano de la anatomía humana no es la excepción, este puede verse afectado por TB bien sea por contigüidad (habitualmente a partir de ganglios mediastínicos) o por vía hematógena, solo o junto con otras serosas. La afectación pericárdica puede limitarse a una alteración serofibrinosa, evolucionar a un cuadro de pericarditis constrictiva o bien llegar a producir un auténtico taponamiento cardíaco que afecte la vida del paciente<sup>(2)</sup>. La primera descripción de pericarditis data de los tiempos de Galeno (200 años d. C.), quien la denominó hydrops pericárdico, luego en el siglo XIX el médico vienés Rokitansky, identificó a la tuberculosis como una causa de pericarditis después de haber efectuado 30. 000 autopsias<sup>(2)</sup>.

La pericarditis tuberculosa (PTB), constituye casi la única localización de la tuberculosis del corazón; en si es una enfermedad extremadamente rara, es, por lo general secundaria a la tuberculosis de alguna otra parte del organismo; pueden existir tres vías: 1) Propagación directa desde la vecindad (tuberculosis del pulmón, la pleura y de los ganglios). 2) Difusión por vía linfática a partir de los ganglios, y 3) Vía hematógena<sup>(2,3)</sup>.

Es una manifestación extrapulmonar rara, que se encuentra en aproximadamente en el 1% de las autopsias por tuberculosis (TBC) y en el 1-2% de casos de TBC pulmonar<sup>(4,5)</sup>. La PTB es todavía una entidad frecuente en muchos países de África, Asia y Sudamérica, es la causa más frecuente de pericarditis, llegando a representar casi el 70% de los casos en algunas áreas geográficas de África, mientras que en países desarrollados esta representa tan solo el 4% de los casos de pericarditis; diferencias epidemiológicas atribuibles a la infección por el VIH, reportándose que hasta el 81% de los sujetos con PTB son VIH positivo<sup>(4,5,6)</sup>.

El compromiso pericárdico ocurre habitualmente por diseminación linfática retrógrada, desde los linfonodos paratraqueales, peribronquiales y mediastínicos, o por diseminación hematógena desde un foco pulmonar primario, pudiendo clínicamente manifestarse como derrame pericárdico, pericarditis constrictiva o un patrón mixto<sup>(5)</sup>.

Esta es una complicación infrecuente, cuya mortalidad, de 80 a 90 % cuando no se suministra el tratamiento antibiótico adecuado, puede disminuir hasta 12 a 17 % con el tratamiento adecuado. La PTB representa, aproximadamente, el 1 a 4 % de las pericarditis agudas, el 7 % de los casos de taponamiento cardíaco y el 6 % de los de pericarditis constrictiva diagnosticadas en pacientes<sup>(5)</sup>, aunque su incidencia puede ser muy superior en poblaciones con alta prevalencia de tuberculosis<sup>(6)</sup>.

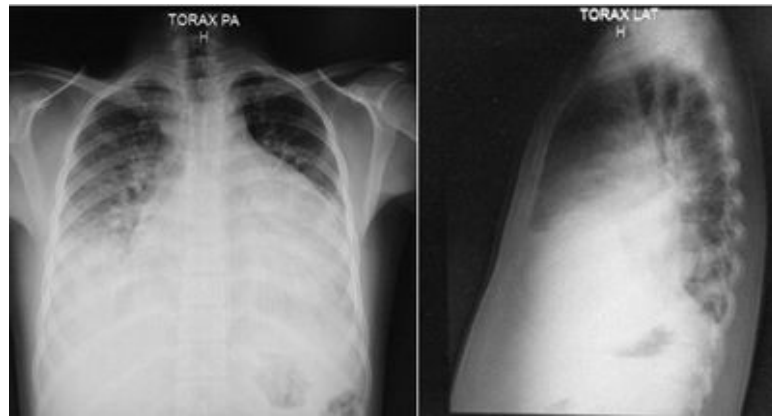
Su mortalidad alcanza el 90 % si no se diagnostica y se trata adecuadamente como resultado en la fase aguda debido al taponamiento cardíaco<sup>(6,7,8)</sup>, pero este porcentaje se reduce a 12 % con el diagnóstico y el tratamiento oportuno por lo tanto su pronóstico es favorable<sup>(6)</sup>. Se ha descrito la asociación de tuberculosis pulmonar con pericarditis tuberculosa en 1% a 2% de los casos<sup>(8, 9,10,11)</sup>.

### Caso Clínico

Paciente de 17 años de edad, masculino, de la etnia wayúu, procedente de la Guajira, sin antecedentes patológicos de enfermedad del corazón, pero con antecedente de exposición a la tuberculosis pulmonar a través de un familiar (1 año). El paciente refiere el inicio de su enfermedad dos semanas antes de su hospitalización, con tos seca, pérdida de peso, dolor torácico, y dificultad para respirar progresiva de mediano y a pequeños esfuerzos, llegando a la ortopnea, asociada a edema de miembros inferiores. Acudiendo a un centro de salud donde le indican tratamiento médico por neumopatía aguda. No se obtiene mejoría, intensificándose el dolor torácico y la dificultad respiratoria acudiendo al servicio de urgencias pediátricas donde es valorado.

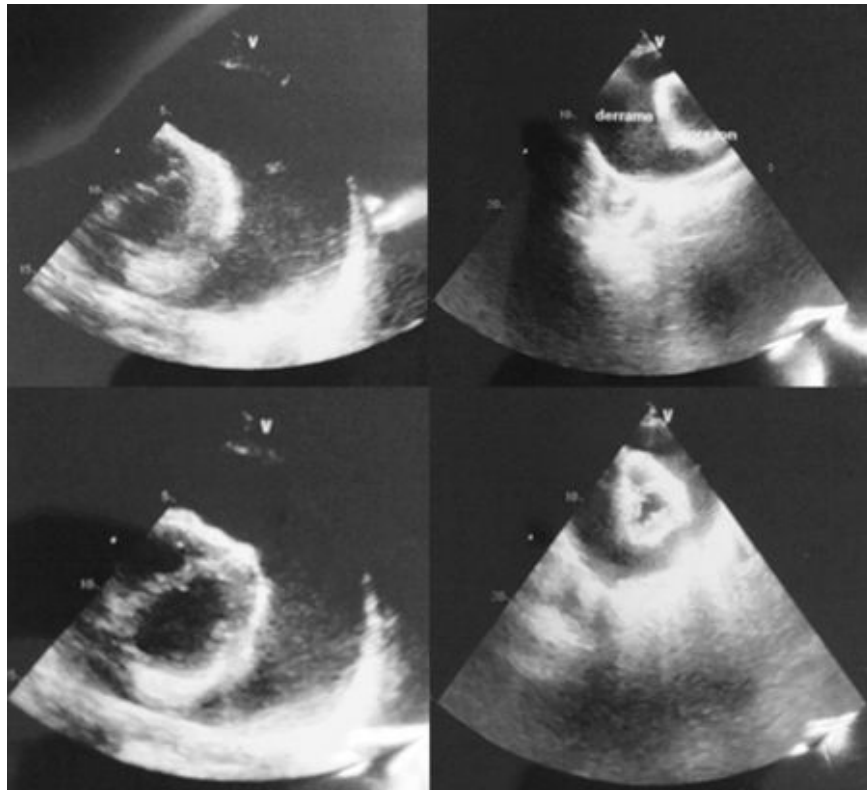
A la exploración física inicial, se aprecia un paciente en regulares a malas condiciones generales, con palidez cutáneo-mucosa acentuada, con pérdida de peso, disnea a esfuerzos mínimos, no tolerando el decúbito, e ingurgitación yugular grado IV. Temperatura de 37° C, Peso 38Kgrs, talla 1.70 cms, lo que demuestra un déficit en su estado nutricional (déficit severo). Cifras de tensión arterial de 112/67 mmHg, a la auscultación ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos (FC: 142 lpm) y de muy bajo tono, pulso filiforme, el murmullo vesicular muy disminuido en ambos campos pulmonares a predominio basal y con estertores húmedos tipo crepitantes, (FR: 30 rpm). A los exámenes de laboratorio complementarios de ingreso se evidencio una: hemoglobina de 12.8 g/dL, hematocrito de 36.4 %, leucocitos de 11.800, diferencial normal, plaquetas de 385 000, glucosa de 110 mg/dL, urea de 31 mg/dL, creatinina de 0.66 mg/dL, sodio de 130 mEq, potasio de 3.8 mEq, transaminasa glutámico oxalacética de 40 mg/dL, deshidrogenasa láctica de 221 UI/dL, tiempo de protrombina de 12 segundos, tiempo parcial de tromboplastina activada de 28 segundos, testigos 12/30 segundos, albumina 2.2 gr/dL, gasometría con pH de 7.41, pCO<sub>2</sub> de 29 mmHg, PO<sub>2</sub> de 66 mmHg, HCO<sub>3</sub> de 18.4, SpO<sub>2</sub> de 93 %, VDRL y HIV negativos.

Se solicitaron estudios de imágenes. En la radiografía de tórax se evidenció derrame pleural bilateral y silueta cardíaca aumentada de tamaño (Figura. 1).



**Figura. 1.** Radiografía antero-posterior al ingreso hospitalario de la paciente. Derrame pleural bilateral a predominio derecho y silueta cardíaca aumentada de tamaño (cardiomegalia global) en “garrafa”, sin alteraciones en campos pulmonares. Radiografía lateral izquierda que muestra cardiomegalia global y derrame pleural bilateral con desplazamiento hacia el mediastino.

En el ecocardiograma transtorácico se evidencia efusión pericárdica importante derrame pericárdico masivo, severo entre 31 a 50 mm, no se logró visualizar las estructuras del corazón, con signos de taponamiento cardíaco con colapso de TSVD y AP, no se logran precisar los atrios y VCI dilatada (Figura. 2).

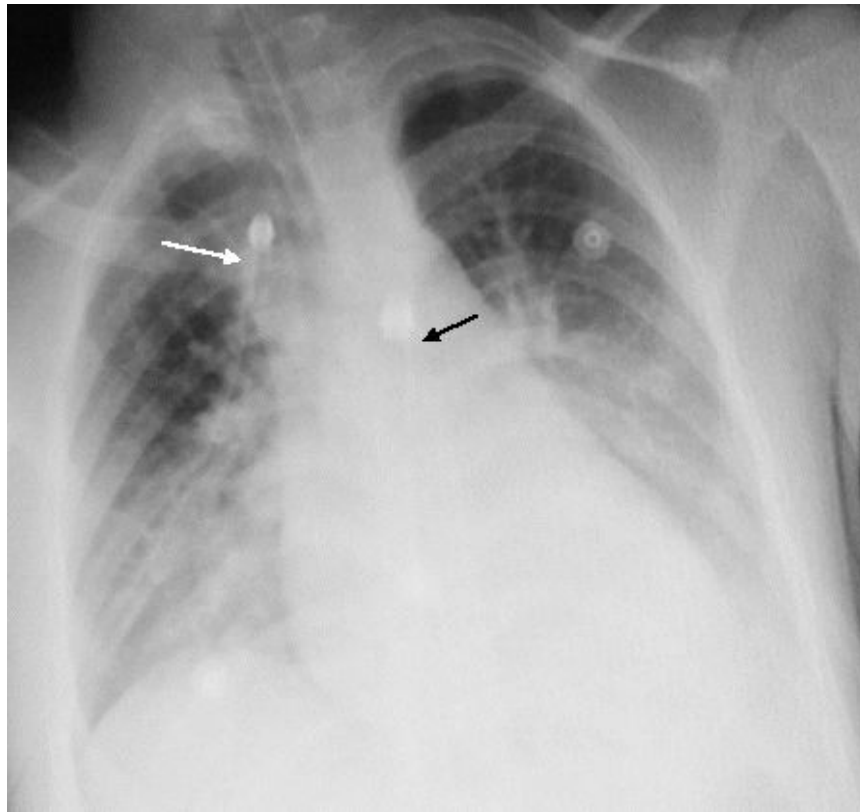


**Figura. 2.** Derrame pericárdico masivo, no se logra visualizar las estructuras del corazón, signos de taponamiento con colapso de TSVD y AP, no se logran precisar los atrios y VCI dilatada.

Con los hallazgos clínicos y los resultados de las pruebas realizadas, se decide ingresar con el diagnóstico de pericarditis con derrame pericárdico masivo con signos de taponamiento cardiaco, motivo por el cual es trasladado a la Unidad de Trauma Choque y se solicita valoración por Cirugía de Tórax y Cirugía cardiovascular, se programa para realizar en pabellón pericardiocentesis y toracentesis diagnóstica.

Se realizó pericardiocentesis por punción percutánea donde se obtuvo 20 de líquido pericárdico cetrino-hemorrágico que no coagula, se envían muestras para estudio citoquímico, citológico. Al estudio citoquímico indicó coloración amarillo-rojizo, densidad 1010, turbio celularidad con 2.800 céls/mm<sup>3</sup>, 80% de linfocitos, hematíes (++) , glucosa de 55 mg/ dL, proteínas 1,3 g/dL, y LDH 337 UI/L. Cultivo para Gram y tinción Ziehl-Neelsen negativos.

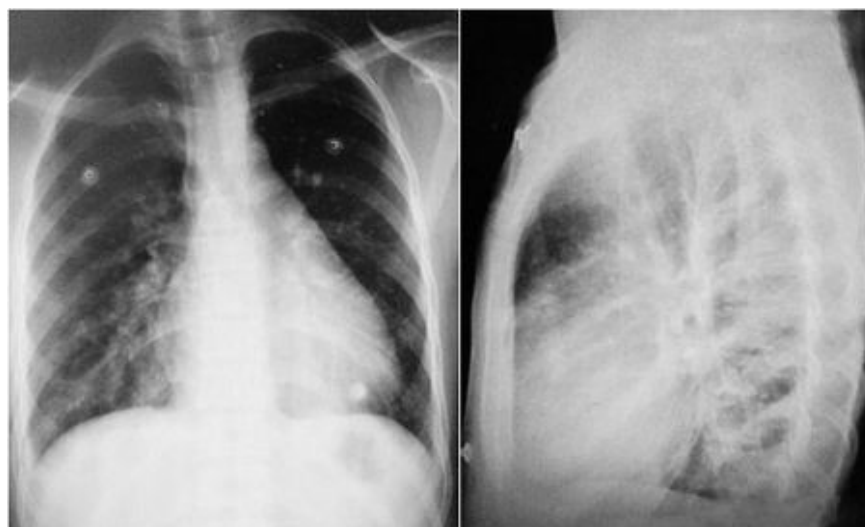
Se procedió a practicar pericardiotomía y por ventana pericárdica con acceso subxifoideo se drenaron aproximadamente 1500 cc de líquido cetrino-hemorrágico claro por lo que se colocó tubo para drenaje pericárdico derivado a bolsa colectora. Se toma muestra del líquido y tejido pericárdico fueron enviados a estudio histopatológico, el citológico: exudado constituido por abundantes hematíes y abundantes linfocitos, no se observaron polimorfonucleares ni células tumorales. Asimismo, se practicó toracentesis diagnóstica por punción percutánea donde se obtuvo 20 cc de líquido pleural cetrino (exudado), se envían muestras para estudio citoquímico, citológico. Al estudio citoquímico indicó coloración amarillo oscuro turbio, densidad 1010, celularidad con 2.500 céls/mm<sup>3</sup>, 60% de linfocitos, hematíes (+), glucosa de 136 mg/ dL, proteínas 1,3 g/DI, LDH 95UI/L. Se procede a realizar toracotomía mínima a nivel del 5° espacio intercostal derecho línea axilar posterior con avenamiento pleural con tubo 24Fr conectado a drenaje torácico tipo pleurovac, obteniéndose 1000cc de líquido pleural (Figura. 3).



**Figura. 3.** Radiografía antero-posterior postdrenaje pericárdico y pleural, aprecia sonda colocadas en el saco pericárdico (flecha negra) y en el espacio pleural derecho (flecha blanca).

## Resultados

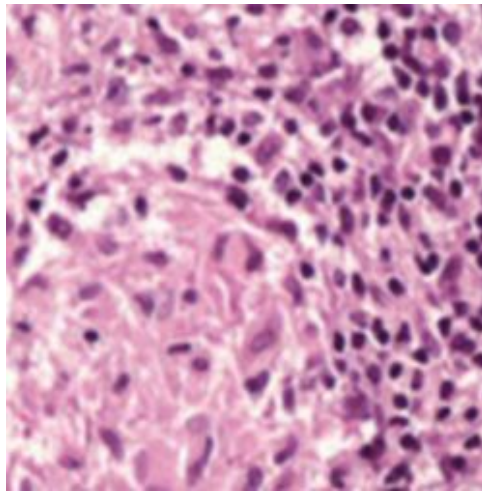
Después de realizada la pericardiotomía mas drenaje y la toracotomía pleural derecha más drenaje, mejora la dificultad respiratoria y la frecuencia cardíaca. Las pruebas realizadas en ese momento (radiografía de tórax, ecocardiografía) mostraron manifiesta mejoría en comparación con las realizadas al inicio de la enfermedad (Figura.4).



**Figura. 4.** Radiografía antero-posterior y lateral izquierda post drenaje.

Se indicó tratamiento con esteroides, primero hidrocortisona IV (10 mg/Kg) seguido por prednisona oral (20 mg/día) en dosis decreciente hasta retirar al décimo día.

El reporte de la biopsia del tejido pericárdico mostró: fragmento de tejido ovalado de 1.5 x1.3 x 0.4 blanquecino grisáceos con áreas pardas al corte firme quístico, conteniendo material blanquecino grumoso. Al examen microscópico células gigantes multinucleadas de tipo Langerhans y células histiocitaria, lesiones granulomatosas con necrosis caseosa compatible con enfermedad granulomatosa tipo tuberculosis. Diagnóstico: Pericarditis Tuberculosa (Figura. 5).



**Figura. 5.** (HE, 400x): Tejido pericardico con proceso inflamatorio granulomatoso, donde los granulomas presentan un foco central caseoso.

Se acordó comenzar tratamiento con drogas antituberculosas (Pirazinamida 1050 mg/día, Rifampicina 420 mg/día e Isoniazida 210 mg/día por dos meses). Dos semanas después de iniciado el tratamiento el paciente se encontraba asintomático y el examen físico no reveló anomalías y es dado de alta.

## Discusión

La tuberculosis (TB) es responsable de aproximadamente el 4% de casos de pericarditis aguda, 7% de casos de taponamiento cardíaco y hasta 6% de casos de pericarditis constrictiva. Su importancia radica en que la mortalidad se encuentra entre el 2,5% al 8% de los casos los cuales se deben a esta forma de presentación, sobre todo en los sitios donde la tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública<sup>(1-4)</sup>. Es una de las causas más comunes de pericarditis, la cual se puede presentar clínicamente en cuatro formas evolutivas: (a) Exudación fibrinosa con polimorfonucleares, abundantes micobacterias y formación de granulomas, (b) Derrame hemático con exudado de predominio linfocitario, (c) Organización y engrosamiento pericárdico y (d) Pericarditis constrictiva; pudiendo variar los hallazgos morfológicos de acuerdo al estado inmunológico del paciente <sup>(5)</sup>.

La presentación clínica es variable debiendo ser considerada en todos los casos de pericarditis sin un curso de instalación rápido. El derrame pericárdico tuberculoso usualmente se desarrolla insidiosamente, presentando síntomas sistémicos no específicos, como fiebre, sudoración, fatiga y pérdida de peso <sup>(3-5)</sup>.

En lo referente a la fisiopatología de la PTB, la forma más frecuente de compromiso hasta el saco pericárdico es por la diseminación o reactivación de la infección desde los ganglios mediastinales, principalmente de aquellos en la bifurcación traqueobronquial, a través de los canales linfáticos que se unen donde la pleura y el pericardio parietal se separan. Es importante recordar que el drenaje del pericardio se hace por los ganglios mediastinales anteriores, traqueobronquiales, latero-pericárdicos y yuxtaesofágicos, pero no a través de los ganglios hiliares <sup>(5-7)</sup>.

De forma inicial se trata de una alteración serofibrinosa, de un derrame serohemático de instalación progresiva o de formas en las que el pericardio es transformado en una capa infiltrada con caseosis. Si el derrame es reabsorbido puede persistir un engrasamiento pericárdico con frecuentes granulomas que progresan hacia la fibrosis colágena.

La PTB se puede presentar a cualquier edad, siendo los casos más comunes entre la tercera y quinta década de la vida, y tres a cuatro veces más frecuente en el sexo masculino. Los síntomas de la PTB incluyen tos, disnea, dolor torácico, sudoración nocturna, ortopnea, edema y baja de peso. En cuanto a los signos, la cardiomegalia, frote pericárdico, fiebre, taquicardia, pulso paradójico, hepatomegalia, ingurgitación yugular y derrame pleural son reportados; debiendo ser sospechado el compromiso pericárdico en todo paciente con antecedentes o formas activas de TBC.

Los hallazgos en la radiografía de tórax y electrocardiograma son inespecíficos, siendo el ecocardiograma el estudio no invasivo de elección, permitiendo identificar y cuantificar en la mayoría de los casos el derrame pericárdico que en el 60%, aproximadamente puede ocurrir taponamiento cardiaco, asociado a un pericardio engrosado con disminución de los movimientos cardíacos, en ausencia de enfermedad cardíaca valvular e hipertrofia miocárdica.

El líquido pericárdico muestra en el 80% de los casos de PTB un exudado hemorrágico con predominio linfomonocitario, elevadas concentraciones de proteínas y glucosa muy baja. Las BK pueden ser positivas en 0 a 42% de las veces, los cultivos entre 53 y 75% y el estudio anatómo-patológico de la biopsia de pericardio tiene una sensibilidad de 10 a 64% para el diagnóstico de TBC<sup>(8-10)</sup>.

La enzima adenosin-deaminasa (ADA) es una herramienta ampliamente útil en el diagnóstico de TBC pericárdica con un punto de corte establecido sobre 35 UI/ml en el líquido pleural o pericárdico es muy sugestivo de esta infección, pero no es patognomónico, sin embargo, su sensibilidad es de 88%, y su especificidad de 83%, el valor predictor positivo de 83% y el valor predictor negativo de 88%<sup>(14-16)</sup>.

La biopsia pericárdica y el estudio del líquido pericárdico son los métodos diagnósticos invasivos más usados para el diagnóstico etiológico de las pericarditis efusivas, siendo la sensibilidad y especificidad de 87% y 100% para la biopsia y 94% y 100% para el cultivo. En conjunto, el rendimiento diagnóstico global de la pericardiocentesis y la biopsia pericárdica es del 35%<sup>(11,12)</sup>. En la pericarditis tuberculosa el diagnóstico se certifica con la anatomía patológica clásica y con el cultivo de líquido o tejido pericárdico; esta segunda demora entre uno y dos meses. Las técnicas de RPC para *M. tuberculosis* no han sido una solución en este aspecto por su pobre sensibilidad en fluidos, fácil contaminación y presencia de falsos positivos<sup>(15,16)</sup>.

La pericarditis tuberculosa es tratada con los mismos fármacos que se administran para la tuberculosis pulmonar, y aun cuando el tratamiento antituberculoso se debe administrar sólo cuando el diagnóstico es seguro, el concepto que preside cualquier protocolo de manejo lo da la noción de la prevalencia de las diferentes etiologías según el contexto geográfico y epidemiológico. La PTB es el ejemplo más ilustrativo de importancia para aplicar este concepto para el manejo terapéutico de las pericarditis. En el 50% de los casos el tratamiento es iniciado sólo sobre la base de un diagnóstico de alta probabilidad o fuertemente sugestivo, por lo que es recomendando iniciar de la manera más tempranamente posible.

En nuestro caso los hallazgos clínicos en el paciente fueron similares a los de estudios previos reportados en la literatura médica. Las manifestaciones clínicas fundamentales de la pericarditis tuberculosa fueron: tos, disnea y dolor torácico. Los signos por lo que consulto el paciente en orden de mayor frecuencia fueron: fiebre, disnea a esfuerzos mínimos, ingurgitación yugular, edema de miembros inferiores y pérdida de peso. Murmullo vesicular respiratorio disminuido en ambos campos pulmonares a predominio derecho y con estertores húmedos tipo crepitantes. Desde el punto de vista radiológico, se observó cardiomegalia con derrame pleural bilateral a predominio derecho. El ecocardiograma fue la exploración más útil para identificar la presencia de derrame pericárdico y su cuantificación. La biopsia del tejido pericárdico concluyo con inflamación crónica granulomatosa tuberculosa localizada en el pericardio (Pericarditis Tuberculosa).

### **Conclusión**

En áreas de tuberculosis endémica como la guajira venezolana, los cuadros de pericarditis aguda primaria merecen una investigación para determinar si se trata de PTB. El diagnóstico debe sospecharse en todos aquellos pacientes con grandes derrames pericárdicos con o sin datos de taponamiento cardíaco.

Debido a que a la tuberculosis se le conoce como la simuladora, la PTB puede ser confundida con patologías que se presentan más frecuentemente, como las neumopatías infecciosas o los problemas cardíacos con falla cardíaca.

El diagnóstico oportuno permite establecer un tratamiento con fármacos antituberculosos, que permiten el manejo de la PTB reduciendo su morbilidad y mortalidad.

## Referencias

1. World Health Organization. WHO tuberculosis programme: framework for effective tuberculosis control. Geneva: WHO; report 2010. [WHO/HTM/TB/2010]. [www.who.int/tb](http://www.who.int/tb).
2. Echeverri, Daniel, & Matta, Lorena. Pericarditis tuberculosa. *Biomédica*, 2014; 34(4), 528-534.
3. Lora-Andosilla M. Fortich-Salvador, A. Mendoza-Suárez, L. Ruiz-Caez, K. Bello-Espinosa, A. De la Vega-del Risco, F. Herrera-Lomonaco, S y Sánchez-Romero, C. Pericarditis tuberculosa complicada con taponamiento cardíaco *Rev.cienc.biomed.* 2014; 5(2):329- 335.
4. Gentile Lorente, Delicia Inés. A propósito de la pericarditis constrictiva. *Insuf. card.* 2013; 8 (4): 195-201
5. Tapia E, Oscar. Pericarditis Constrictiva Tuberculosa: Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura. *International Journal of Morphology*, 2012. 30(2), 696-700.
6. Legorreta, L. Niño, S. Saldaña, Y. Chavarría, P. Domínguez, R. Barrientos, E. Martínez, G. López, A y Fuentes, E. Pericarditis Tuberculosa en paciente con VIH. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Enf Inf Microbiol* 2012 32 (1): 31-36.
7. LeWinter MM, Tischler MD. Pericardial diseases. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier-Saunders; 2012: 1651-1670.
8. Sida-Díaz, J. Nuñez-Fragoso, J. Martínez-Burciaga, J. Valles-Guerrero, A Deras-Cabral, S. Flores-Ramos, M y Torres-Castorena, A. Pericarditis tuberculosa Informe de un caso y revisión de la literatura *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (1): 75-78
9. Florián, María C, Franco, Sergio, Santacruz, David, & Montoya, Kevin F. Pericarditis tuberculosa: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Cardiología*, (2011). 18(5), 282-287.
10. Mar S, Ferrari S, Dur LP. Pericarditis tuberculosa: informe de caso. *Rev Med Hondur.* 2010; 78:25-8.
11. Salinas-Bostrán, A. Hernández-Mora, M. Fernández-Guerrero, M y Fortés-Alen, J. Pericarditis tuberculosa: una entidad infrecuente de una enfermedad frecuente. *Cartas científica / Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009; 27(5):301–307.
12. Lasso B, M y Pérez G, J. Pericarditis por *Mycobacterium tuberculosis* multiresistente en un paciente con infección por VIH: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. *Revista chilena de infectología*, (2009). 26(2), 156-161.
13. Aguilar JA, Summerson C, González ME et al. "Pericarditis Tuberculosa. Experiencia de 10 años". *Arch Cardiol Mex* 2007; 77(3), 209-216.
14. Syed F, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovas Dis.* 2007; 50:218-236.
15. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005; 112: 3608-3616.
16. Burgess L, Reuter H, Cartens ME, Taljaard JJ, Doubell AF. The use of adenosine deaminase and interferon- $\gamma$  as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest.* 2002; 122:900-905.

**NOTA:** Toda la información que se brinda en este artículo es de carácter investigativo y con fines académicos y de actualización para estudiantes y profesionales de la salud. En ningún caso es de carácter general ni sustituye el asesoramiento de un médico. Ante cualquier duda que pueda tener sobre su estado de salud, consulte con su médico o especialista.