

Pericarditis tuberculosa. Experiencia de 10 años

Julio A. Aguilar,* Carmen Summerson,** Enrique González Montoya,***
Gregorio González González,*** Juan Antonio López Corvala,**** Rocío Jiménez
Godínez,***** María del Carmen Granda*****

Resumen

Del primero de mayo de 1994 al primero de mayo de 2004, se revisaron, retrospectivamente, los expedientes de los pacientes que ingresaron al HGR No. 20 IMSS en la ciudad de Tijuana B.C., con el diagnóstico de pericarditis aguda primaria. Se seleccionaron los casos con diagnóstico de pericarditis tuberculosa. Se incluyeron 21 pacientes (14 hombres y 7 mujeres). La mediana de la edad fue 36 años, con una mínima de 16 y una máxima de 48 años. El diagnóstico de tuberculosis se estableció con los siguientes criterios: identificando al bacilo tuberculoso en el líquido pericárdico (n = 4), identificando granulomas caseosos en tejido pericárdico (n = 2), por cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* de líquido pericárdico (n = 8), en líquido pleural (n = 1), muestra de esputo (n = 3), lavado gástrico (n = 1), ganglio linfático (n = 1), o en los casos de respuesta favorable a la terapia antituberculosa (n = 5). Se analizaron los hallazgos clínicos, laboratorio, electrocardiográficos, radiológicos y ecocardiográficos. Se recabaron las características macroscópicas y citoquímicas del líquido pericárdico extraído y de la biopsia, si se disponía de ésta. Se revisó la evolución intrahospitalaria y extrahospitalaria. En todos los casos existió derrame pericárdico, hubo taponamiento cardíaco en 42.8%. Requirieron de pericardiocentesis 16 pacientes, 43.7% por indicación diagnóstica y 56.2% por indicación terapéutica. Evo-

Summary

TUBERCULOUS PERICARDITIS. TEN YEARS EXPERIENCE

We review the clinical files of patients who entered the Regional General Hospital No. 20 IMSS in the City of Tijuana Mexico between May 1994 and May 2004 with diagnosis of primary acute pericardial disease. Patients diagnosed as having active tuberculous pericardial effusion were eligible for the study. Twenty-one were included in the study (14 men and 7 women). The aged ranged from 16 to 48 years (mean 36 years). The diagnosis was made by the following studies: identification of tubercle bacilli in the pericardial fluid or tissue (n = 4), identification of caseating granulomas in the pericardium or elsewhere (n = 2), positive culture for *Mycobacterium tuberculosis* in pericardial fluid (n = 8), in pleural fluid (n = 1), sputum culture (n = 3), gastric aspirate samples (n = 1), lymph node biopsy (n = 1), and pericardial effusion without obvious cause, responding to anti-tuberculous therapy (n = 5). The clinical, laboratory, electrocardiography, radiographic, and echocardiography features were analyzed. We review in each patient follow-up, pericardial fluid cytology, and pericardial biopsy, if available. All patients had pericardial effusion; nine (42.8 %) patients had cardiac tamponade. Pericardiocentesis was performed in 16 patients, «therapeutic» pericardiocentesis was performed in 43.7 %, and «diagnostic» pericardiocentesis was per-

* Servicio de Cardiología.

** Departamento de Ecocardiografía.

*** Servicio de Medicina Interna.

**** Servicio de Cirugía General.

***** Servicio de Cirugía Cardiorráctica

***** Departamento de Patología.

Hospital General Regional No. 20 del IMSS. Tijuana Baja California, México.

Correspondencia: Dr. Julio A. Aguilar Linares. Calle José Clemente Orozco 2468-401. Zona Río, Tijuana, Baja California, México, Código Postal 22000. Tel.: (664) 634-77-06. E-mail: julioalbaguilar@hotmail.com

Recibido: 19 de septiembre de 2006

Aceptado: 22 de mayo de 2007

lucionaron a pericarditis constrictiva 2 pacientes, que fueron sometidos a pericardiectomía parcial. Todos recibieron triple esquema antituberculoso. La pericarditis tuberculosa tuvo una morbilidad muy baja y nula mortalidad.

formed in 56.2 % all cases. Constrictive pericarditis developed in two patients, all required partial pericardiectomy. All patients received triple anti-tuberculous chemotherapy. No patient died. (Arch Cardiol Mex 2007; 77: 209-216)

Palabras clave: Pericarditis tuberculosa. Taponamiento cardíaco. Pericarditis constrictiva.
Key words: Tuberculous pericarditis. Cardiac tamponade. Constrictive pericarditis.

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* y representa el 6.7% de las muertes en los países del tercer mundo.¹ 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. En México, se ha reportado que las tasas de incidencia por tuberculosis han disminuido en las últimas décadas. Para 1997, se reportó una tasa de mortalidad de 3.9 por 100,000 habitantes.²

Sin embargo, en nuestro país, después de que se había logrado disminuir de manera considerable el número de casos de este padecimiento por medio de programas enérgicos, se ha producido un incremento de ellos.³ Este cambio epidemiológico se puede atribuir, en parte, al fracaso del tratamiento no supervisado, al aumento en el número de personas sin hogar, al deterioro general de la infraestructura de salud pública, y el factor más importante parece ser el número creciente de portadores del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).⁴ En México el 11% de pacientes con SIDA sufren simultáneamente tuberculosis.⁵

Aunque la tuberculosis es predominantemente una infección que afecta a los pulmones, puede hacerlo casi a cualquier aparato y sistema orgánico. La TB extrapulmonar tiende a afectar con mayor probabilidad a ciertos órganos, como riñones, hígado, glándulas suprarrenales, cuerpos vertebrales y extremos proximales de los huesos largos. En los últimos años se ha registrado un incremento en el número de casos de tuberculosis extrapulmonar reportados. En 1990, en los Estados Unidos de Norteamérica, cerca de 10% de los casos notificados de tuberculosis extrapul-

monar abarcaban sitios distintos a los reportados en la literatura, con disminución de la frecuencia de infección genitourinaria y con un incremento de la afección linfática y pericárdica. La afección del pericardio es poco frecuente, y a menudo difícil de diagnosticar.^{6,7} La tuberculosis pericárdica representa aproximadamente el 4% de las pericarditis agudas, el 7% de los casos de taponamiento cardíaco y el 6% de los casos de pericarditis constrictiva,⁸ aunque su incidencia puede ser muy superior en poblaciones con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa.⁹⁻¹⁴ En 1985, Permanyer-Miralda y cols.¹⁵ comunicaron 231 casos de pericarditis aguda, de los cuales 4% fueron de etiología fímica. En un estudio más reciente, Oliver y cols.¹⁶ reportaron que la tuberculosis fue la etiología responsable de 2 de 96 casos de taponamiento cardíaco.

La tuberculosis es un padecimiento endémico de la ciudad de Tijuana,^{17,18} con un número creciente de sujetos que han desarrollado pericarditis tuberculosa en nuestra localidad. Por lo anterior, consideramos de interés revisar los casos que se han presentado de esta enfermedad en el Hospital General Regional No. 20 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la ciudad de Tijuana, Baja California, México.

Material y métodos

Se revisaron retrospectivamente los expedientes de 72 pacientes que ingresaron al Hospital General Regional No. 20 del IMSS en la ciudad de Tijuana, Baja California, con el diagnóstico de pericarditis aguda de etiología primaria, entre mayo de 1994 y mayo de 2004. Se seleccionaron los casos, con diagnóstico final de pericarditis tuberculosa. El diagnóstico fue establecido si los pacientes cumplían con uno o más de los siguientes criterios:

1. Identificación del bacilo tuberculoso en el líquido o tejido pericárdico, obtenidos por pericardiocentesis y/o biopsia.

2. Identificación de granulomas caseosos en tejido de pericardio.
3. Cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* del líquido pericárdico.
4. Pericarditis con evidencia de tuberculosis extracardíaca (linfática, pleural, peritoneal, o infiltrado pulmonar).
5. Derrame pericárdico sin causa aparente, que responde a la terapia antituberculosa.^{19,20}

Cuatro pacientes cumplían con el primer criterio, 2 pacientes cumplían con el segundo criterio. En 9 pacientes se tuvieron cultivos positivos para *Mycobacterium tuberculosis*; 8 de líquido pericárdico y 1 de líquido pleural. En 3 pacientes se identificó el bacilo de Koch de muestras de esputo, 1 de lavado gástrico y 1 de biopsia ganglionar. Cinco pacientes recibieron tratamiento empírico con antifímicos, 2 de ellos con un cuadro clínico sugestivo, y elevación del valor de adenosina-deaminasa (ADA) en líquido pericárdico, y en 3 por persistencia de sintomatología y deterioro clínico (Tabla I).

A su ingreso, los pacientes fueron atendidos por los servicios de medicina interna y cardiología. De cada paciente se recopilaron del expediente, la historia clínica completa, la evolución intrahospitalaria, estudios de laboratorio, las ca-

racterísticas radiológicas, electrocardiográficas, y los hallazgos encontrados en los estudios de ecocardiografía transtorácica y tomografía axial computarizada de tórax (TAC), cuando ésta fue realizada. Se investigaron los casos que fueron sometidos a pericardiocentesis por punción subxifoidea y aquellos casos que requirieron de drenaje quirúrgico, con o sin toma de biopsia, documentando de cada caso la indicación para realizar el procedimiento invasivo.²¹ Las indicaciones para pericardiocentesis fueron: Diagnóstica, cuando existió enfermedad activa y persistencia de derrame pericárdico, por más de una semana desde el momento del ingreso hospitalario; Terapéutica, cuando hubo evidencia clínica y ecocardiográfica de taponamiento cardíaco.

De las recomendaciones para la realización de drenaje quirúrgico fueron: Diagnóstico, cuando hubo persistencia del derrame pericárdico después de tres semanas de evolución. Terapéutico, cuando se presentó taponamiento cardíaco recurrente después de la pericardiocentesis.

A cada líquido pericárdico extraído se le determinó volumen, aspecto macroscópico, valores bioquímicos de glucosa, proteínas, LDH y adenosina-deaminasa (ADA), citología, tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo para micobacterias. Se

Tabla I. Diagnóstico de tuberculosis en 21 pacientes.

No.	<i>M. tuberculosis</i>		Granulomas caseosos en pericardio	Cultivos (+)		Esputo	Biopsia de ganglio	Lavado gástrico	ADA	Tratamiento empírico
	Líquido pericárdico	Tejido pericárdico		Líquido pericárdico	Líquido pleural					
1						Pos				
2	Pos		Pos	Neg	Neg	Neg				
3	Neg			Pos						
4		Pos		Pos		Pos				
5	Neg			Pos						
6		Neg		Pos						
7		Pos		Pos						
8		Neg		Pos		Neg				
9		Neg		Pos					Alta	
10		Neg			Pos					
11	Pos			Pos					Alta	
12	Pos			Neg						
13	Neg			Neg				Pos	Alta	
14	Pos			Neg						
15	Neg	Neg	Pos	Neg		Pos			Neg	
16						Neg				Pos
17	Neg			Neg					Alta	Pos
18				Neg		Neg			Alta	Pos
19							Pos			
20	Neg			Neg					Neg	Pos
21						Neg				Pos

ADA = Adenosina-deaminasa en líquido pericárdico. Neg = Estudio negativo. Pos = Estudio positivo.

recopilaron los reportes histopatológicos de las biopsias realizadas.

Finalmente, se documentó el tratamiento médico intrahospitalario, la evolución extrahospitalaria y la aparición de recidivas.

Resultados

Un total de 21 pacientes se incluyeron en el estudio. El 71.4% (14) fueron del sexo masculino y el 28.5% (7) del femenino. La mediana de la edad fue 36 años, con una mínima de 16 y una máxima de 48. Sólo uno tenía antecedente de tuberculosis pulmonar y uno de infección por VIH. El tiempo de evolución del padecimiento antes de ingresar al hospital fue menor a 15 días en 10 pacientes, 30 días en 3 pacientes, de 1 a 2 meses en 6 y dos enfermos con un



Fig. 1. Radiografía PA de tórax, que muestra cardiomegalia importante.

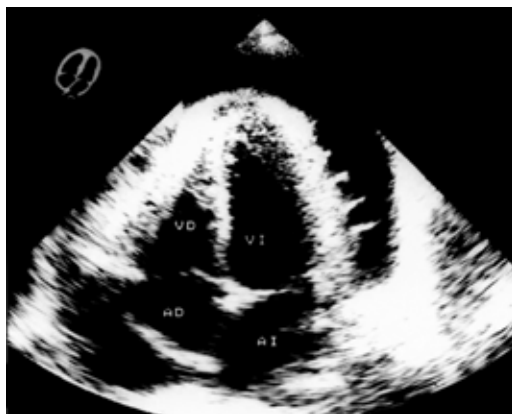


Fig. 2. Ecocardiograma bidimensional, en proyección apical de 4 cámaras, de un paciente con derrame pericárdico con filamentos fibrinosos unidos al pericardio.

AD = aurícula derecha; AI = aurícula izquierda;
VD = ventrículo derecho; VI = ventrículo izquierdo.

Tabla II. Síntomas de pericarditis tuberculosa.

Síntoma	n	%
Tos	18	85.7
Disnea	16	76.1
Dolor torácico	15	71.4
Sudoración nocturna	10	47.6
Ortopnea	7	33.3
Pérdida de peso	2	9.5
Hemoptisis	1	4.7

Tabla III. Signos de pericarditis tuberculosa.

Signo	n	%
Fiebre (temp. > 37.8)	17	80.9
Taquicardia	11	52.3
Frote pericárdico	2	9.5
Hepatomegalia	7	33.3
Plétora yugular	7	33.3
Ruidos cardíacos abolidos	6	28.5
Pulso paradójico	5	23.8

padecimiento de más de 3 meses. El síntoma principal más frecuente fue la tos (85.7%), seguido de disnea (76.1%) y de dolor torácico (71.4%). Sólo en 2 (9.5%) lo fue un síndrome constitucional con anorexia, astenia y pérdida ponderal (*Tabla II*). Los signos más frecuentes fueron fiebre, seguido de taquicardia, pulso paradójico, edema de miembros inferiores y hepatomegalia (*Tabla III*). En la radiografía de tórax, los 21 pacientes (100 %) tenían cardiomegalia debida a derrame pericárdico (*Fig. 1*). En dos (9.5%) el derrame pericárdico se asoció a la presencia de derrame pleural, y en uno (4.7%) había evidencia de infiltrado pulmonar apical derecho. El electrocardiograma cursó con anomalías del segmento ST y ondas T invertidas en 80.9% de los pacientes, el resto no mostró cambios específicos. El ecocardiograma transtorácico identificó en todos los casos cavidades cardíacas en diámetros normales, con la presencia de derrame pericárdico. En 12 (57.1%) el derrame era de moderada cantidad, y 9 (42.8%) tenían un gran derrame pericárdico (*Fig. 2*). Hubo evidencia de engrosamiento pericárdico, con formación de puentes filamentosos y adherencias lineales en 7 de ellos. Existieron signos ecocardiográficos de taponamiento en 42.8% de los casos, que incluyeron compresión de cavidades derechas, dilatación

de vena cava y variación respiratoria en las velocidades Doppler a través de las válvulas tricúspide y mitral. La tomografía computada de tórax se realizó en 15 pacientes. En todos hubo evidencia de derrame pericárdico (*Fig. 3*), 4 (26.6 %) casos tenían engrosamiento pericárdico, en uno había derrame pleural derecho y en otro un infiltrado parenquimatoso apical derecho.

Se realizó pericardiocentesis en 16 (76.1%) casos, 7 (43.7%) por indicación diagnóstica, y 9 (56.2%) por indicación terapéutica. De los 16 líquidos obtenidos, 8 eran de aspecto macroscópico hemático (50%), 6 eran serohemáticos (37.5%) y 2 de aspecto seroso (12.5%). El drenaje quirúrgico se realizó en 4 pacientes; 2 (50%) de tipo diagnóstico y 2 (50%) terapéutico. El estudio citológico de los líquidos obtenidos mostró que el 100% de ellos tenían un aspecto exudativo, con alto contenido de proteínas. El conteo celular mostró incremento de leucocitos, con franco predominio de linfocitos y monocitos.

Todos los pacientes recibieron tratamiento antituberculoso triple, de acuerdo al esquema terapéutico propuesto en guías de manejo de patología pericárdica,^{21,22} a base de isoniazida (300 mg/día), antes del desayuno, durante 6 meses; rifampicina (600 mg/día), antes del desayuno durante 6 meses; y pirazinamida (30 mg/kg/día), durante dos meses. En 6 pacientes se administró conjuntamente prednisona (1 mg/kg/día), debido a la persistencia de dolor torácico y/o fiebre, sin respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos. El tiempo de administración fue de 2 semanas a 4 semanas.

La evolución intrahospitalaria, en todos los casos, fue satisfactoria. En 2 de ellos se presentaron signos y síntomas de pericarditis constrictiva, entre los 2 y 6 meses después del alta hospitalaria. Los dos pacientes fueron sometidos a pericardiectomía parcial. Sólo a uno se le realizó estudio histopatológico que demostró tejido pericárdico engrosado y fibrótico, con la presencia de granulomas caseificantes, sin que se identificara al bacilo tuberculoso. El seguimiento posterior al alta hospitalaria se realizó en consulta externa, con revisiones a intervalos de 3 meses durante un año, y subsecuentemente cada año. El tiempo de seguimiento osciló de 18 meses a 7 años, con una media de 2.5 años. En ninguno de los casos se presentó una forma de pericarditis recidivante.

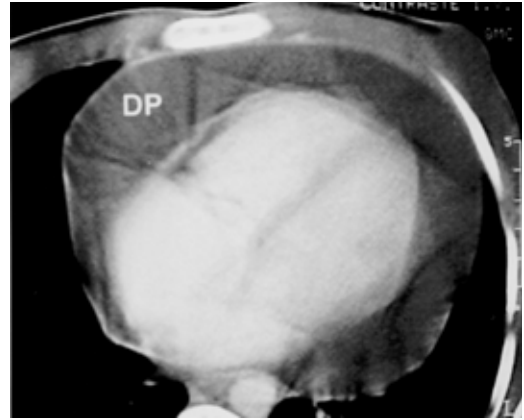


Fig. 3. TC con medio de contraste de tórax, corte axial, con derrame pericárdico. DP = derrame pericárdico.

Discusión

La tuberculosis se puede adquirir de tres maneras distintas: la primera por inoculación directa, como la que pueden adquirir patólogos y embalsamadores. La segunda por ingestión de alimentos contaminados por el bacilo tuberculoso. La tercera, y más frecuente de adquirir TB, es la inhalación de unidades bacilares. Éstas tienden a infectar los lóbulos pulmonares inferiores, ya que son las regiones mejor ventiladas del pulmón. Estas unidades bacilares son lo suficientemente pequeñas para escapar a muchos de los mecanismos de defensa del huésped, como la depuración mucociliar pulmonar. En el momento de la infección inicial, los bacilos tuberculosos se transportan por los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales. A partir de estos ganglios, las bacterias siguen diseminándose hacia otros ganglios y pueden llegar a la sangre, por la que se transportan hacia los sitios distantes, lo que da por resultado focos diseminados de infección por todo el cuerpo. Esta diseminación linfohematógena suele ser limitada, pero entraña el peligro de convertirse en enfermedad activa. En plazo de cuatro a ocho semanas se desarrolla inmunidad mediada por células, que contribuye a la curación del foco primario inicial, lo mismo que de los focos a distancia.²³

Aun cuando los bacilos tuberculosos se pueden diseminar casi hacia todas las partes del cuerpo del huésped, tienden a persistir y multiplicarse en los sitios de mayor tensión tisular de oxígeno. Esto explica porqué la TB extrapulmonar tiende a afectar con mucha mayor

probabilidad a ciertos órganos como riñones, hígado, glándulas suprarrenales, cuerpos vertebrales y extremos proximales de los huesos largos. En ocasiones, la infección se extiende hasta el saco pericárdico por reactivación de la infección latente en un ganglio linfático mediastínico, cuerpos vertebrales, o desde una pleuritis tuberculosa. De manera 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 engrosamiento pericárdico con frecuentes granulomas que progresan hacia la fibrosis colágena. El líquido pericárdico muestra gran cantidad de células de predominio linfomonocitario, y altas concentraciones de proteínas.

En nuestro estudio, la pericarditis tuberculosa representó el 29.1% de las pericarditis agudas primarias que ingresaron al Hospital. Este dato demuestra que la incidencia de la enfermedad es alta en la ciudad de Tijuana, aunque puede ser muy superior en otras poblaciones. En áreas geográficas de África, la pericarditis tuberculosa tiene una incidencia de 70 a 80%, proporción que sube al 90-100% en pacientes inmunocomprometidos.²⁴ Puede presentarse en cualquier edad, y es más común entre la tercera y la quinta década de la vida, y es tres a cuatro veces más frecuente en el hombre.²⁵ Puede manifestarse de manera insidiosa o como enfermedad aguda. Y debe sospecharse en todo paciente con antecedente de tuberculosis e incluso en aquéllos con formas activas en tratamiento que desarrollan un derrame pericárdico. Lo mismo cabe para los individuos con una enfermedad persistente o grave, particularmente en los sujetos inmunodeprimidos. Hoy día, la mayoría de los casos de pericarditis tuberculosa se observan en pacientes con SIDA.^{26,27} En nuestra serie sólo uno de los pacientes padecía infección por VIH.

Nuestros hallazgos clínicos 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. El dolor habitualmente se instaló en forma relativamente rápida, su duración generalmente prolongada, localizada en la región precordial o retroesternal. Los signos que con mayor frecuencia se observaron fueron: fiebre, taquicardia, pulso paradójico, edema de miembros inferiores y hepatomegalia.

El electrocardiograma se mostró alterado en un 80.9% de los pacientes. Desde el punto de vista radiológico, en todos se observó cardiomegalia. El ecocardiograma fue la exploración más útil para identificar la presencia y cuantificar el derrame pericárdico.

La sospecha de etiología tuberculosa se establece cuando se identifica el bacilo de Koch en el tejido o líquido pericárdico, sin embargo los estudios de tinción para identificar estos organismos usualmente son negativos, y los cultivos son positivos sólo en la mitad de los casos. El empleo de antibióticos, en especial las quinolonas que se emplean para tratar supuestas neumonías, pueden reducir la posibilidad de tener un cultivo positivo. El hallazgo de una actividad de la adenosina-deaminasa (ADA) elevada (> 45 U/mL) en el líquido pleural o pericárdico es muy sugestivo de esta infección, pero no es patognomónico.²⁸ La pericardiocentesis y la biopsia pericárdica pueden aportar datos definitivos para la identificación de la pericarditis tuberculosa. En conjunto, el rendimiento diagnóstico global de la pericardiocentesis y la biopsia pericárdica es del 35%.²⁹

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 pericarditis tuberculosa es el ejemplo más claro de la importancia de aplicar este concepto para el manejo terapéutico de las pericarditis. En el 50% de los pacientes el tratamiento es iniciado sólo sobre la base de un diagnóstico de alta probabilidad o fuertemente sugestivo, recomendando iniciar lo más tempranamente posible.³⁰ En nuestra serie, 5 pacientes recibieron manejo antifímico de manera empírica, en dos basado en el hallazgo de un nivel elevado de la adenosina-deaminasa (ADA) en líquido pericárdico sugestivo de esta infección, los tres restantes por persistencia de la enfermedad y el deterioro progresivo, observando de inmediato mejoría clínica, y resolución del derrame pericárdico.

En la mayoría de los casos existe derrame pericárdico, ocurriendo taponamiento en un 60%, aproximadamente. En nuestra serie el taponamiento cardíaco estuvo presente en 42.8% de

los casos. Una secuela frecuente es la evolución hacia la pericarditis constrictiva, que ocurre cuando un pericardio fibrótico, engrosado y adherido restringe el llenado diastólico cardíaco. En el 50% de los pacientes se requiere pericardiectomía. Sólo 2 (9.5%) de nuestros pacientes, evolucionaron hacia la constricción, los que ameritaron la realización de pericardiectomía. La pericarditis tuberculosa tiene un curso agudo, subagudo o crónico con síntomas persistentes, pero no se manifiesta con un cuadro de pericarditis recidivante. La mortalidad de la pericarditis tuberculosa es alta, entre el 20 y 40%, y aproximadamente 16% de estas muertes ocurren en la fase aguda como resultado del taponamiento cardíaco. En nuestra serie, la mortalidad fue del 0%; esto lo atribuimos a que en nuestro

medio la incidencia de tuberculosis sigue siendo alta. Esta noción de prevalencia nos ha permitido establecer un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Conclusión

En áreas de tuberculosis endémica, los cuadros de pericarditis aguda primaria merecen una investigación para esta enfermedad. El diagnóstico debe sospecharse en todos aquellos pacientes con grandes derrames pericárdicos con o sin datos de taponamiento cardíaco, enfermedad persistente o grave, y en especial en sujetos inmunocomprometidos. El diagnóstico oportuno y el manejo farmacológico con anti-tubercúlicos suelen tener una mejoría clínica y resolución del problema.

Referencias

1. BLOC BR, MURRAY CJL: *Tuberculosis: Commentary on a Reemergent Killer*. Science 1992; 257: 1055-1064.
2. Dirección General de Estadística e Informática. Secretaría de Salud, México: *Principales resultados de la estadística sobre mortalidad en México, 1998*. Salud Pública Méx 2000; 42: 155-161.
3. RICO FG, MASSEY LF, MÚGICA JJ: *El problema de la multirresistencia en tuberculosis pulmonar. Problema de ayer y hoy*. Rev Inst Nal Enf Resp Méx 1997; 10: 50-53.
4. TERÁN D: *La tuberculosis en los tiempos del SIDA*. Rev Inst Nal Enf Resp Méx 1996; 9: 203-205.
5. GARCÍA GM, VALDESPINO JL, GARCÍA MS, SALCEDO RA, ZACARÍAS F, SEPÚLVEDA J: *Epidemiología del SIDA y la tuberculosis*. Bol Of San Panam 1994; 116: 546-565.
6. WEIR MR, THORTON GF: *Extrapulmonary tuberculosis: experience of a community hospital and review of the literature*. Am J Med 1985; 79: 467-478.
7. STRANG JI: *Tuberculosis pericarditis in Transkei*. Clin Cardiol 1984; 7: 667-670.
8. FOWLER NO: *Tuberculous pericarditis*. JAMA 1991; 266: 99-103.
9. GIBBS CR, WATSON RD, SINGH SP, LIP GY: *Management of pericardial effusion by drainage: a survey of 10 years experience in a city center general hospital serving a multiracial population*. Postgrad Med J 2000; 76: 809-813.
10. DESAI HN: *Tuberculous pericarditis. A review of 100 cases*. S Afr Med J 1979; 55: 877-880.
11. SHAFER RW, KIM DS, WEISS JP, QUALE JM: *Extrapulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection*. Medicine 1991; 70: 384-397.
12. Reynolds M, Berger M, Hecht S: *Large pericardial effusions associated with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)*. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 221A.
13. DE MIGUEL J, PEDREIRA JD, CAMPOS V, PÉREZ-GÓMEZ A, LORENZO-PORTO JA: *Tuberculous pericarditis and AIDS*. CHEST 1990; 97: 1273.
14. WOODS GL, GOLDSMITH JC: *Fatal pericarditis due to Mycobacterium avium, intracellulare in acquired immunodeficiency syndrome*. CHEST 1989; 95: 1355-1357.
15. PERMANYER-MIRALDA G, SAGRISTA-SAULEDA J, SOLER-SOLER J: *Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients*. Am J Cardiol 1985; 56: 623-629.
16. OLIVER C, MARIN F, PINEDA J, LUJAN J, GARCÍA A, CLIMENT VE, ET AL: *¿Debemos pensar en una etiología específica en pacientes con taponamiento cardíaco?* Rev Esp Cardiol 2002; 55: 493-498.
17. LANIADO-LABORIN R, CABRALES-VARGAS N, LÓPEZ-ESPINOZA G, LEPE-ZÚÑIGA JL, QUIÑÓNEZ-MORENO S, RICO-VARGAS CE: *Prevalencia de infección tuberculosa en escolares de la ciudad de Tijuana, México*. Salud Pública Mex 1998; 40: 47-52.
18. LANIADO-LABORIN R, CABRALES-VARGAS N: *Evolución clínica de la tuberculosis multifármaco resistente en Tijuana, Baja California*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2003; 16: 74-78.
19. KOMSUOGLU B, GOLDELI O, KULAN K, GEDIK Y: *Tuberculous pericarditis in north-east Turkey. An echocardiographic study*. Acta Cardiol 1994; 49: 157-163.
20. SAGRISTA-SAULEDA J, PERMANYER-MIRALDA G, SOLER-SOLER J: *Tuberculous pericarditis: Ten year experience with a prospective protocol for diag-*

- nosis and treatment.* J Am Coll Cardiol 1988; 11: 724-728.
21. SAGRISTA-SAULEDA J, ALMENAR L, FERRER JA, BARDAJÍ A, BOSCH X, GUINDO J, ET AL: *Guías de práctica de clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica.* Rev Esp Cardiol 2000; 53: 394-412.
 22. MAISCH B, SEFEROVIC PM, RISTIC AD, ERBEL R, REINMULLER R, ADLER Y, ET AL: *Grupo de trabajo para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Versión resumida.* Rev Esp Cardiol 2004; 57: 1090-1114.
 23. ROSSMAN MD, MACGREGOR RR: *Tuberculosis: Clinical management and new challenges.* Philadelphia. McGraw-Hill Inc., 1995, pp. 20-34.
 24. MBENZA BL, TONDUANGU K, SEGHERS KV, MUBAGWA D: *Irruption de l'infection par le VIH et des pericarditis en Afrique.* Arch Mal Coeur 1997; 90: 1377-1384.
 25. ROONEY JJ, CROCCO JA, LYONS HA: *Tuberculous pericarditis.* Ann Intern Med 1970; 72: 73-78.
 26. SERRANO-HERANZ R, CAMINO A, VILACOSTA I, LÓPEZ-CASTELLANOS A, ROCA V: *Tuberculous cardiac tamponade and AIDS.* Eur Heart J 1995; 16: 430-432.
 27. CHEN Y, BRENNESSEL D, WALTERS J, JOHNSON M, ROSNER F, RAZA M: *HIV-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of the literature.* Am Heart J 1999; 137: 516-521.
 28. KOH KK, KIM EJ, CHO CH, CHOI MJ, CHO SK, KIM SS, ET AL: *Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis.* Circulation 1994; 89: 2728-2735.
 29. SAGRISTA-SAULEDA J, PERMANYER-MIRALDA G, SOLER-SOLER J: *Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos.* Rev Esp Cardiol 2005; 58: 830-841.
 30. SUWAN PK, POTJALONGSILP S: *Predictors of constrictive pericarditis after tuberculous pericarditis.* Br Heart J 1995; 73: 187-189.