

## Dolor precordial opresivo no isquémico (pericarditis tuberculosa). Reporte de caso

José Antonio Villalobos Silva,\* José Ibarra González,\*\*  
 Alejandra Galván Ruiz,\*\*\* Luis Agustín Camacho Murillo\*\*\*

### RESUMEN

Paciente masculino de 76 años, enviado al Servicio de Urgencias por presentar dolor torácico opresivo sin irradiaciones, de dos semanas de evolución, acompañado de disnea, diaforesis, tos seca, irritativa, ataque al estado general y fiebre no cuantificada de predominio vespertino, aumento del diámetro abdominal, edema de miembros inferiores y derrame pericárdico de 750 mL por ecocardiograma. Se realiza tomografía axial computarizada de tórax en la que se encuentra engrosamiento del pericardio, derrame pleural derecho y líquido de ascitis en las correderas parietocólicas. Se procede con pericardiectomía parcial en la que se drenan 300 mL de líquido citrino de derrame pericárdico con exudado de predominio linfocítico 72%, adenosindeaminasa 90 U/L. La pieza quirúrgica muestra engrosamiento de pericardio de aprox 18 mm, necrosis con infiltrado inflamatorio de células linfocitarias, formación de granulomas y necrosis caseosa, lo que confirma el diagnóstico de pericarditis tuberculosa. Se inicia tratamiento con antibioticoterapia de amplio espectro, antifímicos y esteroide sistémico. Se egresa por mejoría. No se realiza ecocardiograma de control debido a que el inicial no mostraba datos de disfunción miocárdica.

**Palabras clave:** Pericarditis tuberculosa, derrame pericárdico, insuficiencia cardíaca congestiva venosa, pericardiectomía.

### INTRODUCCIÓN

El pericardio es una membrana poco distensible que envuelve al corazón; consta de dos capas: una que envuelve al epicardio (pericardio visceral) y la otra que lo delimita de los órganos del mediastino anterior (pericardio parietal). Están separadas por un espacio virtual que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso (15-50 mL) que favorece su deslizamiento.

### ABSTRACT

*Farmer of 76 years sent to emergency department with crushing, diaphoresis, chest pain without irradiation of two weeks of evolution, accompanied by dyspnea, dry cough, irritated and unquantified fever with evening predominance, increased abdominal girth, lower limb edema and pericardial effusion by echocardiography 750 mL. The computed tomography of the chest showed thickening of the pericardium, right pleural effusion and ascites fluid on paracolic sliding. We proceed with partial pericardiectomy and we drained 300 mL of citrine fluid with lymphocyte predominant exudate 72%, adenosine deaminase 90 U/L. The surgical specimen shows thickening of pericardium of approximately 18 mm, necrosis with inflammatory infiltration of lymphoid cells, granuloma formation and caseous necrosis, confirming the diagnosis of tuberculous pericarditis. Treatment was initiated with broad spectrum antibiotics, tuberculostatics drugs and systemic steroid. The patient was discharged for improvement. No echocardiogram is done because the initial data showed no myocardial dysfunction.*

**Key words:** Tuberculous pericarditis, pericardial effusion, venous congestive heart failure, pericardiectomy.

Este líquido cobra trascendental importancia cuando su acúmulo excede la posibilidad de drenaje del mismo, fenómeno conocido como derrame pericárdico. Su incidencia es de dos casos por 100,000 personas y sus causas son diversas: hemopericardio causado por heridas por proyectil de arma de fuego, por arma blanca o traumatismo torácico cerrado; neoplasias (causa más común en Estados Unidos), infecciones bacterianas, virales, micóticas o fímicas, fármacos,

\* Médico subespecialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital General «Dr Norberto Treviño Zapata». Jefe del Área de Terapia Intensiva del Hospital Regional de Alta Especialidad. «Bicentenario 2010» (HRAEV).

\*\* Cirujano Cardiovascular adscrito al Hospital General «Dr. Norberto Treviño Zapata».

\*\*\* Residentes de Medicina Interna Cuarto Grado, Hospital General «Dr Norberto Treviño Zapata»

iatrogenia, postinfarto, enfermedades de la colágena y uremia. En México, la tuberculosis pericárdica representa aproximadamente 4% de las pericarditis agudas, 7% de los casos de taponamiento cardiaco y 6% de los casos de pericarditis constrictiva. En áreas endémicas del África subsahariana constituye hasta 69.5% de los pacientes con TB. Su presentación clínica es variable: pericarditis aguda, taponamiento cardiaco, derrame pericárdico recurrente, pericarditis constrictiva y calcificaciones pericárdicas. El drenaje quirúrgico y la biopsia en el momento puede ser el procedimiento de elección en caso de sospecharse alguna enfermedad específica (tuberculosis pericárdica), ya que permite el estudio histológico. El diagnóstico definitivo de pericarditis tuberculosa se realiza con uno o más de los siguientes criterios: (1) aislamiento de *M. Tuberculosis* del derrame pericárdico o biopsia de pericardio positivo para tinción con técnica de Ziehl Nielsen y/o cultivo positivo para tuberculosis; (2) demostración de inflamación granulomatosa en el estudio histológico de la biopsia, y (3) aislamiento de *M. tuberculosis* en exudados no pericárdicos con la evidencia clínica y radiológica de tuberculosis asociada con respuesta positiva a terapia antituberculosa y en ausencia de otra causa obvia de derrame pericárdico, donde se tiene infraestructura diagnóstica disponible. Los casos sospechosos de pericarditis tuberculosa se pueden diagnosticar mediante el análisis de reacción en cadena de polimerasa (PCR), niveles de interferón gamma en el pericardio y la actividad de la adenosin deaminasa (ADA: niveles mayores o iguales a 35U/L tienen una sensibilidad del 90% y una especificidad del 74%), éstos en ausencia de infección por HIV, puesto que de lo contrario sus resultados son controversiales o no se han estudiado de forma concluyente.

Aunque la tuberculosis ataca predominantemente a los pulmones, puede afectar al resto del organismo. A nivel extrapulmonar, el pericardio representa sólo de 2 a 4% lo que a menudo constituye una entidad de difícil diagnóstico,<sup>1-5</sup> por lo que consideramos de interés académico presentar el siguiente caso.

### CASO CLÍNICO

Hombre de 76 años, agricultor, residente del estado de Tamaulipas, México, con antecedentes relevantes: índice tabáquico de cinco paquetes al año durante cinco años. Inactivo desde hace 10 años; COMBE positivo; hermano y sobrino diagnosticados hace aproximadamente un año; desconoce tiempo de tratamiento.

Padecimiento de inicio hace dos semanas con dolor torácico tipo opresivo sin irradiaciones, acompañado de diaforesis, disnea progresiva, tos seca irritativa vespertina por accesos, astenia, adinamia y fiebre no cuantificada de predominio vespertino, precedida de escalofrío. Desde una semana antes presenta evolución tórpida de la disnea, tornándose grado 3, acompañada de edema progresivo de miembros inferiores. Llega por dolor torácico opresivo con diaforesis y disnea de pequeños esfuerzos. Ingres a la Unidad Coronaria con TAM 70 mmHg, Fc 102l pm, SO<sub>2</sub> 90%. A su exploración inquieto, desorientado y moderada agitación psicomotriz, con ingurgitación yugular III/IV, RsCs poco audibles con frote pericárdico, síndrome de derrame pleural bilateral de predominio derecho, ascitis no a tensión, sin poder palpar visceromegalias, godette + + +, pulsos distales palpables y llenado capilar 3 segundos. ELISA para HIV negativa, Gasometría arterial con acidosis respiratoria e hipoxemia refractaria a administración de oxígeno por mascarilla sin reservorio a 10 L/min. Hb 10.5 g, DHL 1250 UI, TnI 0.8, TGO38 U/L, Gluc 138 mg/dL, Cr 1.2 mg/dL.

Electrocardiográficamente Fc 100l pm en sinusal con P positiva 80 msg sin disminución de voltaje, QRS 80 msg con disminución de voltaje, AQRS + 30, pobre progresión del 1<sup>er</sup> vector, depresión de ST y T negativas asimétricas en V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>. (Figura 1).

Se realiza telerradiografía de tórax que muestra derrame pleural bilateral de predominio en lado derecho hasta cisura menor, silueta cardiaca en garrafa (Figura 2).

Ecocardiograma transtorácico (ECOTT) con cavidades cardiacas de forma y tamaño normal, sin alteración de las válvulas, derrame pericárdico de 750

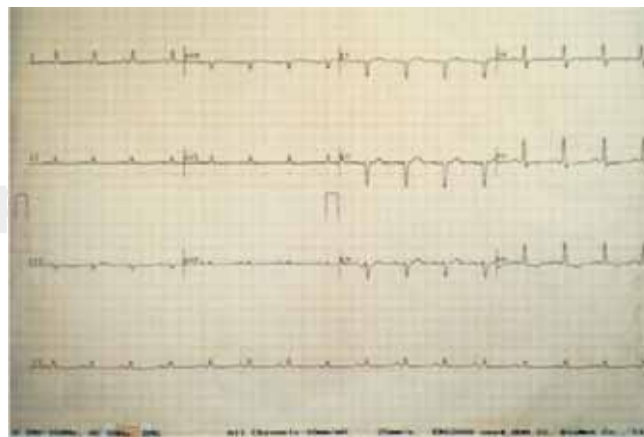


Figura 1. Electrocardiograma en el que se evidencia la presencia de microvoltaje.

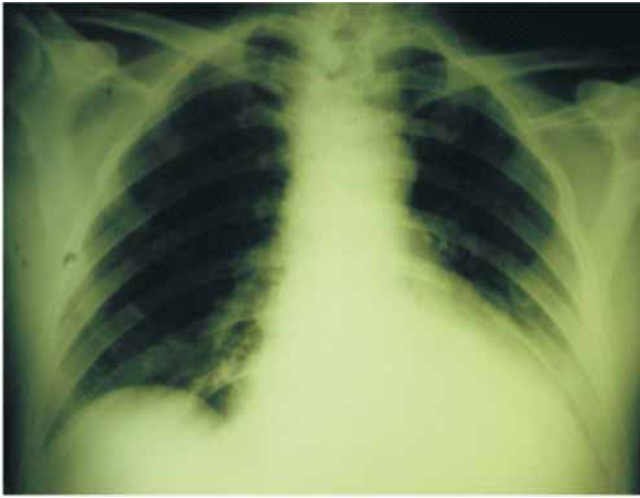


Figura 2. Radiografía posteroanterior con cardiomegalia global e imagen en garrafa.

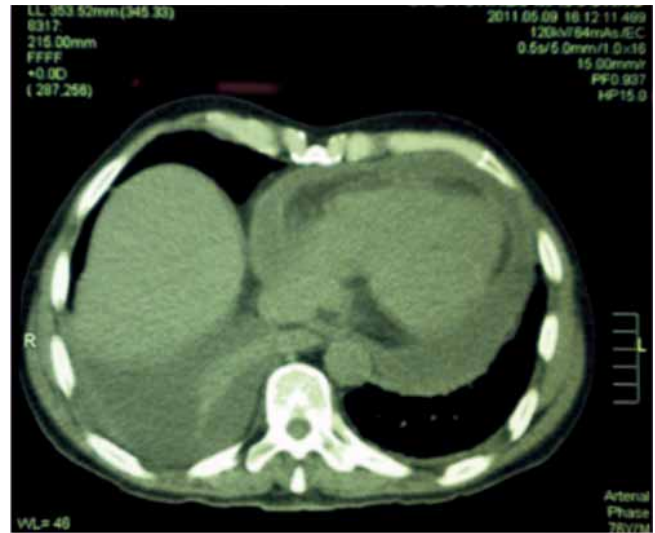


Figura 4. Engrosamiento homogéneo del pericardio y líquido pericárdico.

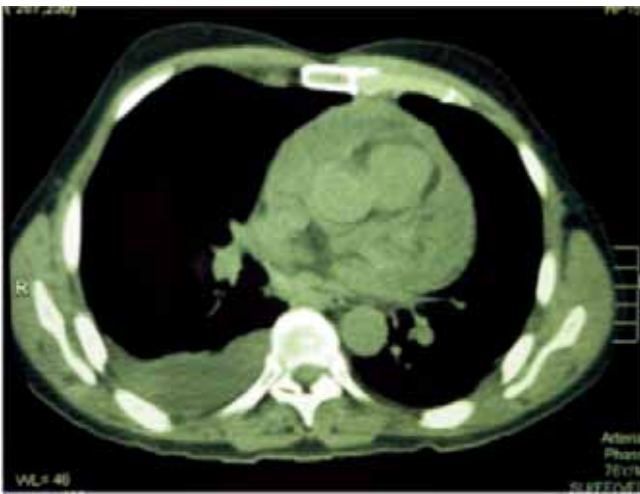


Figura 3. Derrame pleural derecho.



Figura 5. Corazón constrictivo.

mL sin colapso de cavidades derechas, FE: 62%, función diastólica normal.

TAC de tórax: que muestra engrosamiento de pericardio, derrame pericárdico, derrame pleural derecho, líquido de ascitis en correderas parietocólicas (Figuras 3-5).

Se realiza pericardiectomía parcial, se encuentra pericardio engrosado, fibrosado y se toman biopsias, se drenan 300 mL de líquido citrino, citoquímico de derrame pericárdico con exudado de predominio linfocítico 72%, adenosindeaminasa 90 U/L. Se realiza nuevamente electrocardiograma de control observando mejoría en su voltaje (Figura 6).

La pieza quirúrgica muestra tejido blanquecino de aspecto fibroso con puntilleo hemorrágico y necrosis, con infiltrado inflamatorio de células de predominio linfocitario, formación de granulomas y necrosis caseosa. Tinción de Ziehl-Nielsen: se observaron microorganismos ácido-alcohol resistentes.

El paciente permaneció en la Unidad de Cuidados Intermedios durante 8 días con tratamiento antibiótico de amplio espectro; se agregó manejo antifúngico a las 72 h de pericardiectomía, además de prednisona a razón de 1 mg/kg/día; se egresa para continuar

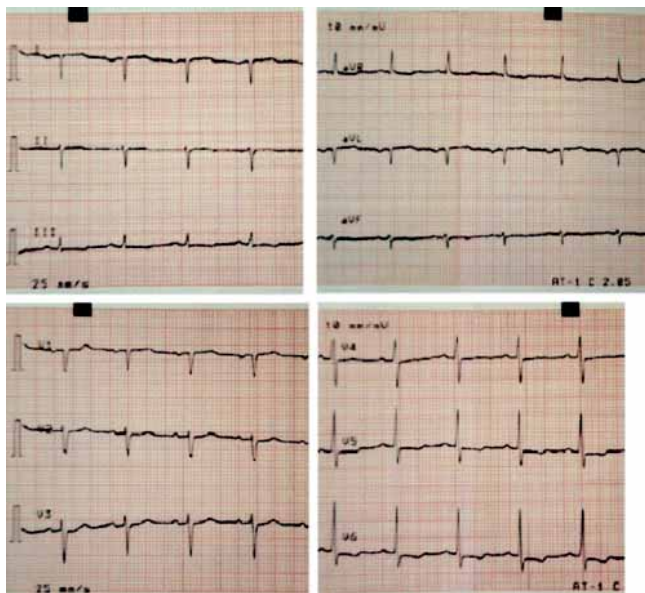


Figura 6. Electrocardiograma posterior a pericardiectomía y drenaje de derrame.

control ambulatorio a cargo del Servicio de Neumología; no se realizó nuevo ecocardiograma debido a que el estudio de ingreso no mostró datos de disfunción miocárdica.

## DISCUSIÓN

Durante las últimas décadas, la incidencia de la pericarditis tuberculosa en los Estados Unidos se ha reducido y la prevalencia de la tuberculosis también ha disminuido. A pesar de este descenso, la dificultad en el diagnóstico y las graves consecuencias de una infección no tratada siguen haciendo que la pericarditis tuberculosa sea un problema de salud importante en los países subdesarrollados como México. Ésta puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en pacientes de 30-50 años con una relación 4:1 en hombres. En países subdesarrollados, la incidencia es de 12 a 15% e incluso ha disminuido en los últimos años,<sup>6-10</sup> en regiones como el norte de la India, las regiones de África subsahariana y el suroeste, donde existe una alta prevalencia de tuberculosis, la incidencia de pericarditis tuberculosa sobrepasa el 50%.<sup>11-13</sup> La asociación con la epidemia de HIV ha incrementado aún más la incidencia de este padecimiento y en otras regiones ha condicionado el resurgimiento de TB1. La tuberculosis pericárdica sólo es encontrada en alrededor del 2% de los pacientes con tuberculosis pulmonar, siendo una causa rara de do-

lor torácico opresivo, disnea y diaforesis. La pericarditis tuberculosa sucede a la diseminación hematogénea o de la extensión desde nódulos linfáticos mediastinales infectados, o bien, tuberculosis pulmonar.<sup>14-17</sup> A menudo es vista en asociación con tuberculosis activa en otro sitio. Se identifican cuatro estadios patológicos de la tuberculosis pericárdica: (1) Exudado fibrinoso con presencia de polimorfonucleares y micobacterias, formación temprana del granuloma con pérdida de la organización de los macrófagos y células T; (2) derrame serosanguinolento con exudado linfocítico con monocitos y células espumosas; (3) absorción del derrame con caseificación y engrosamiento del pericardio por fibrina y colagenosis y (4) fase constrictiva: la fibrosis del pericardio visceral y perietal constriñe las paredes, las calcifica y esto impide el llenado diastólico, lo que ocasiona clínicamente la pericarditis constrictiva. El tamponade es una presentación de la tuberculosis pericárdica que sucede hasta en 90% de los casos.<sup>18</sup>

La pericarditis tuberculosa puede progresar de una etapa a otra de una manera ordenada o una o varias etapas pueden estar presentes sin la otra. La etapa seca de la infección es raramente identificada por biopsia o necropsia como granulomas aislados en el pericardio. La fase más temprana de la infección del pericardio reconocible es un proceso inflamatorio que se cree que refleja una reacción de hipersensibilidad a la tuberculina; el bacilo de la tuberculosis está presente en bajas concentraciones. El líquido pericárdico en esta etapa es generalmente serohemático de leucocitos que contiene y con una alta concentración de proteínas. Esto puede progresar a la inflamación granulomatosa y necrosis caseosa. Hasta el 50% de los pacientes que presentan la pericarditis aguda y derrame secundario a tuberculosis reabsorben el derrame y los síntomas se resuelven sin tratamiento en un periodo de dos a cuatro semanas. La pericarditis tuberculosa puede ser constrictiva, silenciosa en algunos pacientes no tratados ya que espontáneamente reabsorben su líquido; este cuadro en algunos casos puede ser impredecible.

Algunos pacientes desarrollan un patrón de constrictión con derrame pericárdico. En este contexto, el engrosamiento del pericardio visceral produce cambios típicos de constrictión, mientras que la presión del líquido pericárdico puede producir manifestaciones clínicas típicas de taponamiento cardíaco. Los pacientes con pericarditis constrictiva continúan con elevación de la presión diastólica después de la eliminación de líquido pericárdico debido a la constrictión persistente.

La pericarditis constrictiva con derrame no es patognomónica de la tuberculosis, ya que puede ocurrir

en pacientes que tuvieron daño por radiación, aquellos con procesos malignos acompañados de hemopericardio y en raras ocasiones, pacientes con infecciones virales. Es importante destacar que los pacientes con gran derrame pericárdico y taponamiento acompañados de signos de inflamación sistémica tienen un riesgo mucho mayor de infección por tuberculosis que los pacientes con taponamiento o la inflamación por sí sola.

Los síntomas de la pericarditis tuberculosa no son específicos: fiebre nocturna, diaforesis y pérdida de peso por lo general preceden al deterioro cardiopulmonar. El tipo de síntomas presentes dependen de la etapa de la infección, el grado de compromiso del pericardio y el grado de enfermedad tuberculosa extrapericárdica. En la mayoría de los casos, la pericarditis tuberculosa es insidiosa al principio de la enfermedad, pero también puede ser repentina y dramática en 20 a 25%. En una serie epidemiológica, la frecuencia de los síntomas siguientes se observó así:

	%
Tos	94
Disnea	88
Dolor torácico	76
Diaforesis	56
Ortopnea	53
Pérdida de peso	48

Sin embargo, la frecuencia de estos síntomas es variable. En un informe de 41 pacientes de Birmingham, Inglaterra, por ejemplo, el 40-50% tenía dolor por tos, disnea, mientras que el 70% tenía fiebre.

La mayoría de los pacientes con tuberculosis presentan la enfermedad pericárdica con los hallazgos clínicos típicos de la pericarditis (por ejemplo, dolor en el pecho, que suele ser pleurítico en la naturaleza, y un frote pericárdico) o de taponamiento cardíaco; una minoría de pacientes se presenta en las últimas etapas de la enfermedad con los hallazgos típicos de la pericarditis constrictiva.

Cuando la pericarditis constrictiva está presente, el examen físico puede revelar el signo de Kussmaul (la falta de un descenso inspiratorio de la presión venosa yugular) y un golpe pericárdico (raro). El pulso paradójico es un signo de taponamiento y no indica la constrictión.

El diagnóstico de pericarditis tuberculosa constrictiva a menudo se hace evidente durante la pericardiocentesis. A pesar de la reducción de la presión pericárdica a la normalidad, la elevación de la presión auricular derecha persiste asociada con la persistencia del deterioro respiratorio. La pericarditis tuber-

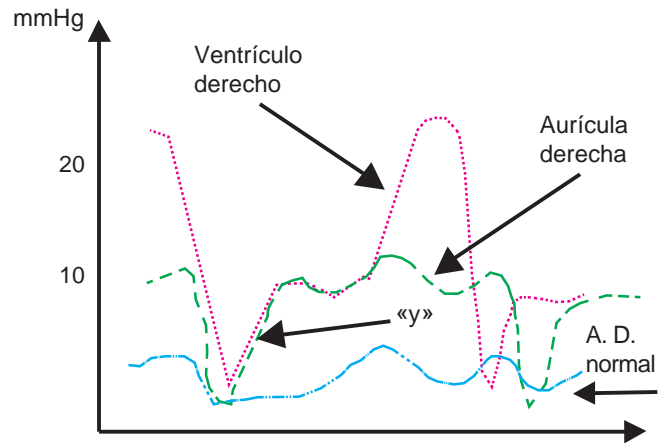


Figura 7. Signo de la raíz cuadrada en pericarditis tuberculosa constrictiva. Es orientativo de constrictión pericárdica sin ser un signo patognomónico.

culosa constrictiva produce un aumento de la presión venosa, con descenso «y» profundo; este es el llamado «signo de la raíz cuadrada», por la profunda depresión «y» seguido de una rápida elevación de la presión al principio de la diástole, porque la constrictión pericárdica impide el llenado ventricular (Figura 7).

El examen físico en el taponamiento subagudo secundario a pericarditis tuberculosa avanzada puede revelar hipotensión con una presión del pulso, lo que refleja el volumen de movimiento ventricular limitado, acompañado de hallazgos como taquicardia sinusal, lo que permite el mantenimiento parcial del gasto cardíaco, presión venosa yugular y pulso paradójico, que se define como una disminución anormal de la presión arterial sistólica ( $> 10$  mmHg) en la inspiración. Pacientes con ascitis como la principal manifestación pueden ser erróneamente diagnosticados como cirrosis, la que a menudo es considerada como criptogénica porque la historia no revela una causa obvia. La clave principal para el diagnóstico de la pericarditis es la elevación de la presión venosa yugular, que no se ve en la cirrosis a menos que haya ascitis a tensión, lo que puede aumentar ligeramente la presión venosa.

Las pruebas radiográficas buscando tuberculosis pulmonar en pacientes con pericarditis fímica concomitante son un hallazgo inconsistente, pero potencialmente importante en los pacientes con pericarditis tuberculosa, a diferencia del derrame pleural y la cardiomegalia radiológica en la mayoría de los pacientes con pericarditis tuberculosa; sin embargo, estas alteraciones son de poca utilidad en el diagnóstico diferencial. Cuando existe calcificación pericárdica,

el paciente cursa con cualquier forma de pericarditis crónica. No hay datos específicos electrocardiográficos de los pacientes con pericarditis tuberculosa. En algunos pacientes se observa bajo voltaje del QRS y ondas T invertidas cuando existe derrame pericárdico, y la alternancia eléctrica se observa en algunos pacientes con grandes derrames y taponamiento; esta alternancia eléctrica se caracteriza por una variación de tamaño latido a latido y cambio en el eje del QRS. La ecocardiografía (ECO) tiene un papel importante en la confirmación de la presencia de un derrame pericárdico. Derrames lo suficientemente graves como para causar taponamiento muestran en el corazón derecho colapso de la aurícula derecha, colapso diastólico del ventrículo derecho y, sobre todo, una mayor variación respiratoria del flujo mitral y tricúspide. Los pacientes con pericarditis constrictiva, debido a la tuberculosis, suelen tener engrosamiento del pericardio con dilatación de aurículas y venas cavas. Flujo anormal de la válvula mitral por doppler con onda E elevado, una pequeña onda A y la variación de las vías respiratorias en una amplitud de la onda también pueden verse. Diferenciarlo de la miocardiopatía restrictiva por este método suele ser bastante difícil. Los hallazgos hemodinámicos en los síndromes de compresión pericárdica tuberculosa se pueden resumir de la siguiente manera:

- En el taponamiento cardiaco, las presiones de la aurícula derecha, arteria pulmonar, presión cuña, ventricular derecha y la presión diastólica final izquierda son iguales.
- En la pericarditis constrictiva, son iguales las presiones elevadas de la aurícula derecha, cuña, arteria pulmonar excepto la presión diastólica y meseta del ventrículo derecho (es menor).
- En la pericarditis fímica constrictiva, las alteraciones hemodinámicas son sugestivas de taponamiento cardiaco, pero los hallazgos típicos de la pericarditis constrictiva se observan después de que el líquido se retira.

No hay ningún estudio de diagnóstico para detectar la presencia de pericarditis tuberculosa. El uso de varias pruebas de diagnóstico es una estrategia común en hospitales de alta especialidad donde existe la infraestructura de diagnóstico y los recursos están disponibles.

La gran mayoría (más del 85%) de los pacientes inmunocompetentes con pericarditis tuberculosa aguda o crónica (con/sin taponamiento) tienen positivo en la prueba cutánea de PPD; por lo tanto, una prueba negativa de PPD indica una baja probabilidad de pericar-

ditis tuberculosa; por el contrario, la prueba cutánea de PPD suele ser negativa en pacientes con infección por el VIH y en la mayoría de pacientes con enfermedad tuberculosa pericárdica. En una serie de pericarditis tuberculosa confirmada 14 de 23 (61%) de estos pacientes tenían pruebas cutáneas negativas; además, la especificidad de la prueba cutánea de la tuberculina es previsiblemente menor en las zonas donde la incidencia de tuberculosis es alta. La mayoría de los pacientes con pericarditis tuberculosa tienen líquido pericárdico con un recuento de alto valor proteico; el recuento de leucocitos es muy variable: de 700 a 54,000/mL (promedio 7,800/mL). Sin embargo, estos hallazgos no son específicos. Además, en el 40-60% de los pacientes con pericarditis tuberculosa que se someten a pericardiocentesis no se observan bacilos ácido-resistentes (que son prácticamente de diagnóstico) en el frotis. El diagnóstico es mayor por cultivo. En un estudio, 4 de los 12 pacientes que se sometieron a pericardiocentesis tenían bacilos ácido-resistentes en el frotis; cinco de los ocho pacientes con frotis negativos tuvieron cultivos positivos. Otro enfoque sensible a la detección de *M. tuberculosis* en el líquido pericárdico es el uso de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de ADN de micobacterias. En 2004, la Sociedad Europea de Cardiología (CES) hizo una recomendación de clase I para el uso de PCR para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa. Sin embargo, esta recomendación debe ser interpretada con las siguientes limitaciones en mente:

- En su mayoría, los estudios sobre la validez de la PCR en el diagnóstico de la tuberculosis extrapulmonar se han realizado en zonas endémicas y han involucrado a un número reducido de pacientes. La utilidad de estos métodos para la tuberculosis extrapulmonar en áreas no endémicas no ha sido ampliamente estudiada. Un estudio de la utilidad de la PCR en 48 pacientes consecutivos de Sudáfrica con grandes derrames pericárdicos reportó una baja (30 por ciento) de sensibilidad. Sólo 10 de 33 pacientes con pericarditis tuberculosa tuvo resultados positivos.
- El valor predictivo positivo de la prueba de PCR en la tuberculosis extrapulmonar es determinada no sólo por la sensibilidad y la especificidad de la prueba, sino también por la probabilidad *pretest* de que la tuberculosis esté presente. En situaciones en las que la probabilidad *pretest* de la tuberculosis es baja, la prueba de PCR debe ser interpretada con precaución.
- La prueba de PCR para tuberculosis se debe realizar solamente por los laboratorios que han lo-

grado un alto nivel de rendimiento y garantía de calidad.

La biopsia pericárdica puede ser fácil y de forma segura en la mayoría de los pacientes a través de un enfoque subxifoideo. Esta técnica se puede realizar bajo visualización directa o por medio de un endoscopio especialmente diseñado. Ambos fluidos y tejidos pueden ser obtenidos con este método. Los tejidos obtenidos por biopsia deben ser teñidos con ácido reactivo rápido y examinados para evidencia histológica de inflamación granulomatosa. Todos los pacientes sometidos a pericardiocentesis y/o biopsia pericárdica deben tener muestras enviadas para cultivo. Aunque la sensibilidad de estas pruebas es modesta, su especificidad es de 100%.

Varios estudios en pacientes con pericarditis tuberculosa han demostrado que la elevación de adenosina deaminasa (ADA) en el líquido pericárdico puede ser útil para el diagnóstico. El valor de corte de la actividad de ADA es 40 U/L. La sensibilidad y la especificidad de las pruebas de ADA en una serie de treinta y nueve pacientes con pericarditis tuberculosa fueron de 93 y 97%, respectivamente; en otro estudio de 233 pacientes, la sensibilidad y especificidad fue similar (87 y 89%, respectivamente).<sup>19-20</sup>

Los estudios para la prueba de interferón gamma son aprobados para su uso en la sangre periférica y no en otras muestras, tales como los líquidos pericárdico o pleural. Un estudio evaluó la utilidad de la medición de interferón gamma en el líquido pericárdico mediante un ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa; sin embargo, no tiene una adecuada sensibilidad y especificidad que sustente con seguridad el diagnóstico.

Se han propuesto criterios diagnósticos definitivos de pericarditis tuberculosa en regiones endémicas como África, Asia y Latinoamérica y consisten en uno o más de los siguientes:

- Aislamiento de *M. tuberculosis* del cultivo de líquido o tejido pericárdico.
- Aislamiento del bacilo de Koch en el examen en fresco del líquido pericárdico.
- La presencia de granulomas caseosos en tejido pericárdico.

Los criterios probables son uno o más de los siguientes:

- Exudado linfocítico con ADA. (adenosin deaminasa) elevada (> 40 U)

- Una respuesta adecuada a drogas antifímicas.
- La presencia de pericarditis con la demostración de tuberculosis extrapericárdica.

La pericarditis tuberculosa se trata con los mismos fármacos que se administran para la tuberculosis pulmonar.

Un estudio controlado sugirió que en los pacientes con pericarditis constrictiva activa la adición de corticosteroides al tratamiento antituberculoso estándar reduce la mortalidad y la necesidad de posteriores pericardiocentesis. En este estudio, 143 pacientes recibieron el mismo curso de seis meses de tratamiento antifímico; los pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir prednisona o placebo durante las primeras 11 semanas.<sup>20-22</sup> Los siguientes beneficios se observaron en el grupo de prednisona:

- Más rápida mejoría en la disminución de la presión venosa de aurícula derecha.
- Una tasa de mortalidad más baja durante el seguimiento (4 frente a 11 por ciento con placebo).
- Una menor necesidad de pericardiocentesis, pero sigue siendo importante para la pericardiectomía (21 vs 30%).

La pericardiectomía generalmente se reserva para pacientes con derrames recurrentes o para la elevación continua de la presión venosa central, después de cuatro a seis semanas de la terapia antituberculosa y corticoides. La resección pericárdica se logra más fácilmente y tiene una mortalidad menor si se realiza en las primeras etapas de la pericarditis constrictiva por *M. tuberculosis*. Este procedimiento es generalmente bien tolerado en los pacientes que tienen enfermedad terminal constrictiva. A la pericardiectomía se le dio una recomendación de clase I, si la pericarditis constrictiva persiste, a pesar de la terapia de combinación antifímica-corticosteroides.

#### REFERENCIAS

1. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous Pericarditis. *Circulation* 2005; 112: 3608-3616.
2. Padua GJ, Ruiz PV, Vázquez MJC, Gallegos SM, Padua GMAX, Peña MES. Pericarditis constrictiva tuberculosa (*Concretio cordis*). Reporte de caso. *Neumol Cir Tor* 2008; 67: 84-87.
3. Lazarus AA, Thilagar B. *Tuberculosis of Pericardium, Larynx, and Other Uncommon Sites*. DM January 2007. En: [http://tbhiv.ru/doc\\_pdf/tuber/abdominal-tuberculosis.pdf](http://tbhiv.ru/doc_pdf/tuber/abdominal-tuberculosis.pdf)
4. Loulergue P, Mir O. Tamponade with a thickened pericardium. *Lancet* 2009; 9: 796.
5. Jacob JT, Mehta AK, Leonard MK. Acute Forms of Tuberculosis in Adults. *Am J Med* 2009; 122: 12-17.

6. Rafi W, Venkataswamy MM, Ravi V, et al. Rapid diagnosis of tuberculous meningitis: a comparative evaluation of in-house PCR assays involving three mycobacterial DNA sequences, IS6110, MPB-64 and 65 kDa antigen. *J Neurol Sci* 2007; 252: 163-168.
7. Reuter H, Burgess L, Van Vuuren W, Doubell A. Diagnosing tuberculous pericarditis. *QJM* 2006; 99: 827-839.
8. FSM, López GH, Padilla DL. Pericarditis tuberculosa: informe de caso. *Rev Med Hondur* 2010; 78: 25-28.
9. Pérez AF, Villagómez OAJ, Hernández SS. Taponamiento cardíaco como complicación de tuberculosis pericárdica. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Med Int* 2009; 25: 81-88.
10. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Eng J Med* 2003; 349: 684-690.
11. Koh KK, Kim EJ, Cho CH, et al. Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. *Circulation* 1994; 89: 2728-2735.
12. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard F, Doubell AF. The use of adenosine deaminase and interferon-g as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest* 2002; 122: 900-905.
13. FOWLER NO: Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991; 266: 99-103.
14. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. This official statement of the American Thoracic Society and the Centers for Disease Control and Prevention was adopted by the ATS board of directors, July 1999. This statement was endorsed by the Council of the Infectious Disease Society of America. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1376.
15. Guazzi M, Polese A, Magrini F, et al. Negative influences of ascites on the cardiac function of cirrhotic patients. *Am J Med* 1975; 59: 165.
16. Strang JI, Kakaza HH, Gibson DG, et al. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. *Lancet* 1988; 2: 759.
17. Rooney JJ, Crocco JA, Lyons HA. Tuberculous pericarditis. *Ann Intern Med* 1970; 72: 73.
18. Harvey AM, Whitehall, MR. Tuberculous pericarditis. *Medicine* 1937; 16: 45.
19. Rana BS, Jones RA, Simpson IA. Recurrent pericardial effusion: the value of polymerase chain reaction in the diagnosis of tuberculosis. *Heart* 1999; 82: 246.
20. Strang JI, Nunn AJ, Johnson DA, et al. Management of tuberculous constrictive pericarditis and tuberculous pericardial effusion in Transkei: results at 10 years follow-up. *QJM* 2004; 97: 525.
21. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. *Interventions for treating tuberculous pericarditis*. Cochrane Database Syst Rev 2002: CD000526.
22. American Thoracic Society, CDC, Infectious Diseases Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep* 2003; 52: 1.

*Dirección para correspondencia:*

**Hospital General «Dr. Norberto Treviño Zapata».**  
 Fidel Velázquez N° 1845,  
 Cd. Victoria, Tamaulipas, México.  
 Tel: 01 834 316 2137  
 E-mail: umae\_abc@yahoo.com.mx