

Pericarditis efusivo-constrictiva por *Mycobacterium tuberculosis*. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Effusive-constrictive pericarditis due to Mycobacterium tuberculosis. A case report and literature review

Héctor Hugo Escutia-Cuevas,* Roberto Domínguez-López,** Gerardo Martínez-Carballo,*** Hugo Alfredo Vargas-García,**** Rosa Rebeca Vargas-Ramón,**** Pedro Chavarría-Xicoténcatl*****

Palabras clave:

Pericarditis, tuberculosis, efusivo-constrictiva, derrame pericárdico.

Key words:

Pericarditis, tuberculosis, effusive-constrictive, pericardial effusion.

* Cardiología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

** Cardiología Intervencionista, Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio», SSA.

*** Cirugía Cardiovascular, Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio», SSA.

**** Medicina Interna, Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio», SSA.

***** Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», SSA.

Institución donde se realizó el trabajo: Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio», Secretaría de Salud. Xalapa, Veracruz.

Recibido:
08/11/2015
Aceptado:
26/01/2016

RESUMEN

La pericarditis efusivo-constrictiva es una presentación rara de la pericarditis tuberculosa, así como de la pericarditis en general, asociada con la tuberculosis pulmonar (2%); el caso aquí presentado tiene confirmación por adenosín deaminasa, reacción en cadena de la polimerasa de tejido positiva y por biopsia pericárdica. Mujer de 34 años, con sintomatología de dos meses de evolución caracterizada por deterioro súbito de la clase funcional, alzas térmicas, diaforesis nocturna y síndrome consuncional. Ecocardiograma inicial con derrame pericárdico de 700 mL, engrosamiento pericárdico de 2.62 cm, movimiento septal paradójico, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo 51%, presión sistólica de la arteria pulmonar 27 mmHg. Sometida a ventana pericárdica, a pesar de ello complicada con pericarditis constrictiva en manejo con corticoesteroide (11 semanas de prednisona) y antituberculosos por seis meses. Requirió pericardiectomía, con adecuada evolución posterior, a un año de seguimiento se encuentra asintomática.

ABSTRACT

The effusive-constrictive pericarditis is a rare presentation of tuberculous pericarditis associated with pulmonary tuberculosis (2%); the case presented here has confirmation with adenosine deaminase, polymerase chain reaction of tissue and pericardial biopsy. A 34 year old woman with symptoms with two months of evolution characterized by sudden deterioration in functional class, thermal hives, night sweats and consuntional syndrome. Initial echocardiogram with 700 mL of pericardial effusion, pericardial thickening of 2.62 cm, paradoxical septal motion, left ventricle ejection fraction 51%, systolic pulmonary artery pressure 27 mmHg. Underwent pericardial window, managed with steroid (11 weeks of prednisone) and antibiotics for six months, nevertheless complicated with constrictive pericarditis that required pericardiectomy, with adequate subsequent evolution, for a year of follow-up persisted asymptomatic.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 34 años, residente de Huatusco, Veracruz; con glucemia anormal en ayuno de tres meses de diagnóstico, sin otros crónico-degenerativos, Combe negativo, sin inmunizaciones conocidas. Tabaquismo y alcoholismo negativos. Antecedente quirúrgico de tres cesáreas sin complicaciones. Inició su historia cardiovascular dos meses previos a su ingreso con la presencia de tos sin predominio de horario, disneizante, no cianosante, acompañada de expectoración de coloración hialina; una semana después del inicio de la sintomatología

fue valorada en medio privado donde se inició tratamiento con antimicrobianos no especificados, sin mejoría de la sintomatología, así mismo inició con alzas térmicas no cuantificadas en dos ocasiones, de predominio nocturno y disnea progresiva en un inicio de grado II NYHA (New York Heart Association). Un mes después inició con diaforesis nocturna profusa, así como disnea paroxística nocturna y exacerbación de la disnea a grado IV NYHA, con ortopnea de dos almohadas, por tal motivo acudió al Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio» refiriendo pérdida de peso de siete kilogramos desde el inicio de su sintomatología.

Exploración física: presión arterial 90/60 milímetros de mercurio (mmHg), frecuencia cardíaca 140/min, frecuencia respiratoria 28/min, temperatura 36.5 °C, peso 55 kilogramos, talla 1.58 metros, índice de masa corporal 23.5 kg/m². Neurológicamente íntegra, con buena hidratación de piel y mucosas, palidez de tegumentos +++, cuello con plétora yugular grado III. Tórax con estertores crepitantes diseminados bilaterales, transmisión de la voz disminuida en región subescapular de ambos hemitórax, ruidos cardíacos con taquicardia, de intensidad disminuida, rítmicos, S1 audible y normal, S2 con desdoblamiento fijo, S3 audible y S4 no audible, sin más extratonos, abdomen blando y depresible, con hepatomegalia de 10 x 12 x 12 cm por debajo del borde costal, no esplenomegalia. Extremidades íntegras y funcionales, con presencia de pulso paradójico. La paciente fue sometida a pericardiocentesis (extracción de 750 mL de líquido pericárdico) y 72 horas después a pericardiectomía debido a los signos de tamponamiento, con mejoría hemodinámica y estabilización de los signos vitales, iniciándose el abordaje a continuación mencionado.

Resultados de los estudios de laboratorio: hemoglobina 7.5 g/dL, hematocrito 24.8%, linfocitos 750 mil/mm³, monocitos 670 mil/mm³, glucemia 89 mg/dL, creatinina 0.54 mg/dL, urea 12.8 mg/dL, sodio 135 mmol/L, cloro 103 mmol/L, calcio 8.7 mg/dL, bilirrubina total 1.2

mg/dL, AST 32 U/L, ALT 15 U/L, TSH 1.48 ug/dL, T4 1.28 ug/dL, perfil inmunológico no reactivo, anti-VIH no reactivo, antiestreptolisinas 296 UI/mL, VSG 57 mm/h, factor reumatoide < 10 UI/mL, B₂ microglobulina 2.3 ng/mL, perfil de hepatitis no reactivo. **Electrocardiograma:** microvoltaje, ondas T invertidas en todas las derivaciones (Figura 1). **Radiografía:** tele de tórax con imagen de corazón en garrafa (Figura 2). **Ecocardiograma:** derrame pericárdico de 700 mL aproximadamente, engrosamiento pericárdico 2.62 cm, movimiento paradójico del septum, compresión de cavidades derechas, FEVI 51%, PSAP 27 mmHg, insuficiencia tricuspídea ligera (Figuras 3 y 4). **Líquido de pericardiocentesis:** celularidad 3,400 por campo, polimorfonucleares 24%, mononucleares 76%, TGO 204 U/L, glucosa 5 mg/dL, proteínas 4.6 g/dL, deshidrogenasa láctica 1,990 U/L, ADA 36 U/L, PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis* (Figura 5). **TAC de tórax:** en fase pulmonar con infiltrado micronodular diseminado bilateral y derrame pleural bilateral, sugerente de tuberculosis miliar (Figura 6). **Biopsia de pericardio:** con células gigantes multinucleadas de Langhans, zona de necrosis con aspecto caseoso, cambios asociados con inflamación crónica y tuberculosis pericárdica (Figuras 7 y 8).

Tratamiento: posterior a la pericardiocentesis, cursó con mejoría de la clase funcional a II NYHA y con estabilización de los signos vitales,

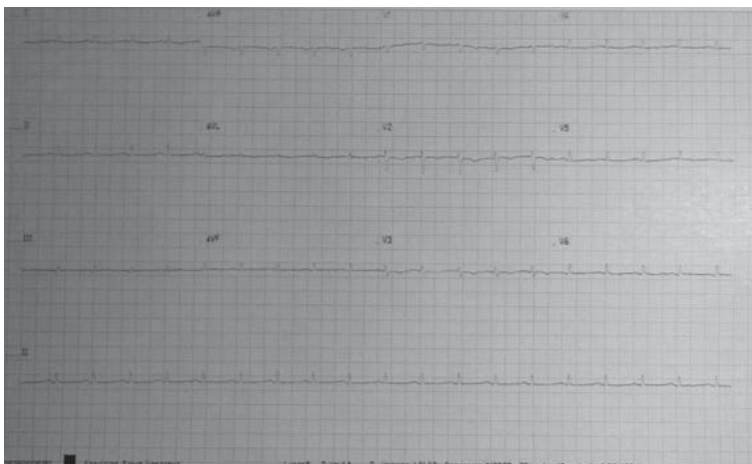


Figura 1. Bajo voltaje y ondas T invertidas en todas las derivaciones.



Figura 2. Radiografía tele de tórax con patrón retículo-micronodular diseminado bilateral, silueta cardíaca con corazón en garrafa.



Figura 3. Ecocardiograma transtorácico, vista de cuatro cámaras donde se visualiza el importante engrosamiento pericárdico de 2.62 cm

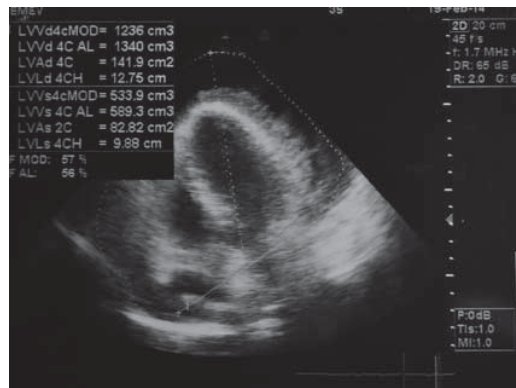


Figura 4. Ecocardiograma con eje de cuatro cámaras donde se visualiza la amplia área del derrame, así como la compresión de cavidades derechas con colapso del 50% de la aurícula derecha.

72 horas después cursó con nuevo deterioro de la clase funcional y derrame recidivante, motivo por el cual se realizó pericardiectomía con mejoría a clase funcional II NYHA; así mismo se inició tratamiento con antituberculosos a base de HREZ (isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida) por seis meses y corticoesteroides a base de prednisona por 11 semanas en dosis de reducción, cediendo inmediatamente la sintomatología hematoinfecciosa, por lo cual se decidió su alta del servicio para continuar con el tratamiento domiciliario, con subsecuentes visitas a la consulta de nuestra unidad. A pesar del manejo, se observa con deterioro progresivo de la clase funcional. Dos meses después, con

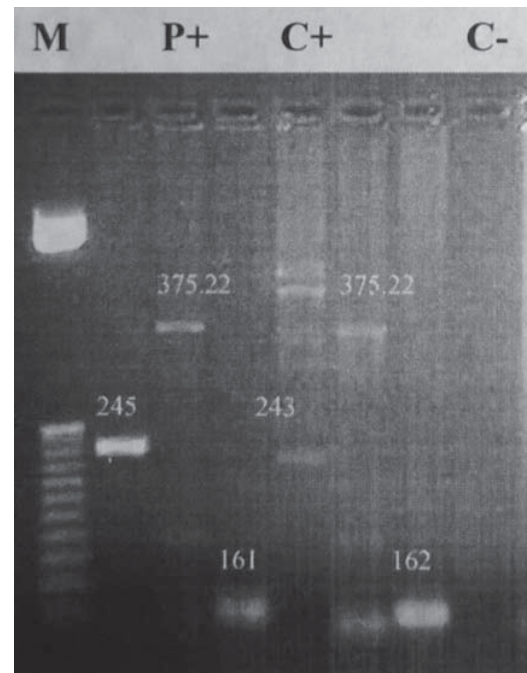


Figura 5. PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. M: marcador, P: problema, C+: control positivo, C-: control negativo.



Figura 6. TAC en fase pulmonar de tórax con infiltrado micronodular diseminado bilateral y derrame pleural bilateral, sugerente de TB miliar, con presencia de derrame pericárdico.

FEVI de 38% y en clase funcional III NYHA, con signos de pericarditis constrictiva, se decide realizar pericardiotomía, la cual fue reportada como exitosa y sin más complicaciones documentadas, debido a la nueva mejoría de la clase

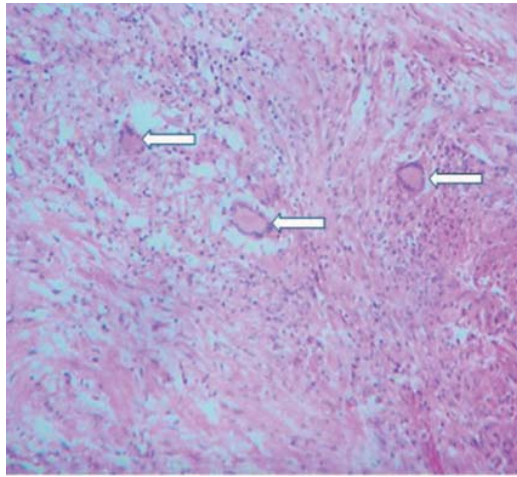


Figura 7. Biopsia de pericardio x40, teñida con H/E, con células gigantes multinucleadas de Langhans (flechas).

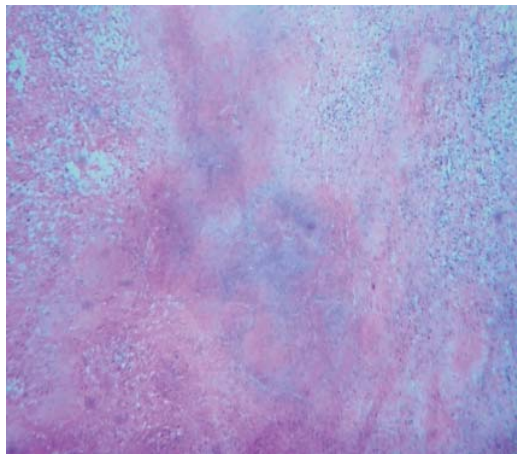


Figura 8. Biopsia de pericardio x10, teñida con H/E, zona de necrosis con aspecto caseoso, asociada con inflamación crónica y tuberculosis pericárdica.

funcional, se continuó el tratamiento establecido hasta la remisión completa, siendo reevaluada ambulatoriamente, actualmente se encuentra asintomática y en clase funcional I NYHA.

Revisión bibliográfica

Introducción

La pericarditis tuberculosa se presenta en aproximadamente 1 a 2% de los pacientes con

tuberculosis pulmonar (TBP).¹ 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,² aunque su incidencia puede ser muy superior en poblaciones con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa.³ Oliver y colaboradores reportaron que la tuberculosis fue la etiología responsable de 2 de 96 casos de taponamiento cardíaco.⁴

La tuberculosis extrapulmonar es cada vez más frecuente debido al aumento de la incidencia y prevalencia del VIH en la población de América Latina, a pesar de ello, el 50% de los pacientes con derrames tuberculosos no está infectado con el VIH,⁵ siendo la tuberculosis pericárdica una variable rara de esta patología.

Fisiopatología

La infección pericárdica por *Mycobacterium tuberculosis* puede ocurrir a través de la extensión de la infección desde el árbol pulmonar o traqueobronquial, los ganglios linfáticos adyacentes, la columna vertebral, el esternón, o por medio de diseminación miliar. En muchos pacientes, la pericarditis tuberculosa representa la enfermedad de reactivación, y el foco primario de infección pulmonar puede ser asintomático.⁵

Cuatro etapas patológicas de pericarditis tuberculosa se han descrito:⁵

- Exudado fibrinoso con leucocitosis polimorfonuclear, abundantes micobacterias, y la formación de granulomas tempranos con mala organización de los macrófagos y células T.
- Derrame serosanguinolento con exudado linfocitario y alta concentración de proteínas; bacilos tuberculosos presentes en bajas concentraciones.
- Absorción del derrame con caseificación granulomatosa y engrosamiento pericárdico con fibrosis posterior.
- Cicatrización constrictiva; fibrosis y calcificación visceral y parietal del pericardio con constricción de las cámaras cardíacas, dando lugar a la pericarditis constrictiva, la cual impide el llenado diastólico.

En raras ocasiones, la fase inicial se identifica mediante biopsia o autopsia como granulomas aislados en el pericardio. En general, la fase más temprana de la infección pericárdica reconocible es la segunda fase la cual consta de un derrame linfocítico y el proceso inflamatorio probablemente refleja una reacción de hipersensibilidad a la tuberculina. El rendimiento diagnóstico del líquido pericárdico y los tejidos para frotis y cultivos rápidos es generalmente más alto en la fase efusiva⁶ siendo esta fase la detectada en nuestra paciente. En ausencia de tratamiento, la reabsorción del derrame con la resolución de los síntomas se produce durante dos a cuatro semanas en aproximadamente el 50% de los casos.⁷ Posteriormente, la constricción puede o no ocurrir, siendo el curso de la enfermedad variable.

La pericarditis efusivo-constrictiva se puede desarrollar en algunos pacientes. Ésta se caracteriza por derrame pericárdico recurrente y constricción pericárdica; es característico de ésta que la presión diastólica persiste después de la eliminación del líquido pericárdico debido a la constricción persistente. El mecanismo consiste en el engrosamiento del pericardio visceral (debido en parte a la fibrosis y calcificación existentes), lo que conduce a la constricción, y la presión del líquido pericárdico puede provocar taponamiento cardíaco,⁸ esta variedad caracterizada en el caso clínico aquí presentado. Según Sagristá-Sauleda la tuberculosis fue causa del 14% de las pericarditis efusivo-constrictivas.⁷

Presentación clínica

Los síntomas de la pericarditis tuberculosa pueden ser inespecíficos: fiebre, pérdida de peso, sudores nocturnos y en general preceden quejas cardiopulmonares. La naturaleza de los síntomas depende de la etapa de la infección, grado de enfermedad tuberculosa extrapericárdica y el grado de afectación pericárdica.⁷

Los pacientes pueden tener los hallazgos clínicos típicos de la pericarditis y/o *tamponade*. En la mayoría de los casos la pericarditis tuberculosa es insidiosa y el inicio es agudo hasta en 25% de los casos.⁵ Según una revisión de casos llevada a cabo en México,⁹ la presentación clínica se encontró de la siguiente manera:

- Síntomas: tos 85.7%, disnea 76%, dolor torácico 71%, sudoración nocturna 47.6%, ortopnea 33%, pérdida de peso 9.5% y hemoptisis 4.7%.
- Signos: fiebre (> 37.8 °C) 81%, taquicardia 52%, frote pericárdico 9.5%, hepatomegalia 33%, plétora yugular 33%, ruidos cardiacos abolidos 28%, pulso paradójico 24%.

El taponamiento cardíaco se presentó en el 10% de los pacientes con derrame pericárdico tuberculoso en una revisión realizada en Sudáfrica.¹⁰ En la enfermedad avanzada se pueden observar signos de insuficiencia cardíaca.¹¹ Sin embargo, estos resultados no distinguen a la pericarditis tuberculosa de la pericarditis por otras causas (infecciosas y no infecciosas).

Diagnóstico

La pericarditis tuberculosa debe ser considerada en la evaluación de pacientes con pericarditis que no tienen un curso autolimitado, en el contexto de la presencia de factores de riesgo y la exposición a la tuberculosis (TBP),⁷ como podemos observar en nuestra paciente. El diagnóstico se establece mediante la detección de bacilos tuberculosos en frotis o cultivo de líquido pericárdico y/o por la detección de bacilos tuberculosos o granulomas caseificantes en el examen histológico del pericardio.⁵ Esta patología se considera probable en el entorno de la pericarditis aunada a tuberculosis extrapulmonar, con la presencia de exudado pericárdico con predominio linfocítico, con niveles elevados de ADA, y/o la respuesta clínica al tratamiento antituberculoso.

La evaluación inicial consiste en la realización de radiografía de tórax, ecocardiograma y la evaluación de esputo para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), frotis y cultivo. Estudios adicionales pueden incluir la realización de una tomografía computarizada (TAC) y/o resonancia magnética (RMN) en áreas donde esté disponible. La prueba de la tuberculina (TST) y/o la determinación de interferón gamma (IGRA) pueden o no ser útiles dependiendo la región geográfica y su condición de endemidad. En muchos casos, la pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica también se justifica.¹²

La probabilidad de detectar evidencia de tuberculosis pulmonar en la radiografía de tórax en el contexto de la pericarditis tuberculosa es variable y oscila entre 32-72%. Los hallazgos incluyen cardiomegalia en más del 90% de los casos, en pericarditis crónica, se puede observar la calcificación pericárdica. Los derrames pleurales pueden también observarse.¹³ La ecocardiografía es una herramienta precisa y no invasiva para establecer la presencia de un derrame pericárdico y para detectar signos de taponamiento.¹²

Una evaluación completa de la tuberculosis también debe incluir la evaluación de la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en el frotis y cultivo de esputo; resultados positivos se han observado en el 10-55% de los casos.⁷

La TAC y/o RMN de tórax pueden demostrar derrame pericárdico, engrosamiento pericárdico y linfadenopatía. Es característica la afectación ganglionar mediastínica y traqueobronquial (con preservación hiliar) con diámetro > 10 mm con centros hipodensos.¹⁴ El electrocardiograma es anormal en prácticamente todos los casos de derrame pericárdico tuberculosa, por lo general en forma de cambios no específicos del segmento ST.

La pericardiocentesis se justifica para la evaluación rutinaria ante la sospecha de pericarditis tuberculosa, el taponamiento es una indicación absoluta de pericardiocentesis, misma que se practicó en nuestra paciente en cuestión. El drenaje abierto (en lugar de la pericardiocentesis) no parece influir en la necesidad de pericardiectomía o reducir la probabilidad de una posterior constricción o la muerte.¹²

Dentro de la evaluación del líquido pericárdico una relación linfocitos/neutrófilos ≥ 1.0 tiene una alta sensibilidad (73%), especificidad (79%) y valor predictivo positivo (86%) para el diagnóstico de tuberculosis.¹⁵ El porcentaje de linfocitos en el líquido pericárdico es característicamente menor en los pacientes con infección por el VIH que en los no infectados (36% versus 52%).¹⁵ Los criterios de Light para los derrames pleurales también se pueden usar para establecer la presencia de exudado pericárdico.¹²

Los acilos ácido-alcohol resistentes pueden detectarse en los frotis de líquido pericárdico en el 40-60% de los pacientes con pericarditis

tuberculosa; el rendimiento se incrementa con el cultivo. Los cultivos de líquido pericárdico son, por sí solos, positivos en el 56% de los casos.¹⁵ En cada paciente con pericarditis tuberculosa, las herramientas de diagnóstico disponibles pueden ser positivas por separado o en combinación.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el ADN de micobacterias en el líquido pericárdico también puede ser útil para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa.¹⁶ Sin embargo, la utilidad de la PCR en las zonas no endémicas no ha sido ampliamente estudiada. Los datos sobre el rendimiento de la prueba Gene Xpert de pericarditis tuberculosa son limitados; un estudio con 176 muestras extrapulmonares que incluían líquido pericárdico demostró sensibilidad y especificidad global de 52 y 100%, respectivamente.¹⁷ El Gene Xpert puede ser un coadyuvante útil de diagnóstico, pero no sustituirá el cultivo o bien el estudio histopatológico de micobacterias en el diagnóstico de pericarditis tuberculosa.

La medición de los niveles de ADA puede ser útil para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa. Diferentes niveles de corte para la actividad de ADA se han sugerido como indicativo de enfermedad, que van desde 30 a 60 U/L.^{5,9,14,15,16} Usando un nivel de corte de ADA de 35 U/L, se calcula una sensibilidad de 83%, especificidad de 78%, VPP 88%, VPN 76%.⁵ En una revisión se observó una correlación positiva entre los niveles altos de la ADA pericardio y el posterior desarrollo de la pericarditis constrictiva.¹⁸

Los datos sobre el uso de la prueba de interferón gamma para la evaluación del líquido pericárdico son limitados, la sensibilidad fue del 73% a pesar de la infección por VIH, siendo así una herramienta diagnóstica útil en pacientes seropositivos.^{14,15}

El diagnóstico puede permanecer incierto después de la evaluación, como se describe en las secciones anteriores, en tales casos, las opciones de diagnóstico incluyen: la biopsia de ganglio linfático escaleno derecho (si la linfadenopatía está presente) y/o la biopsia pericárdica. Para los pacientes en áreas endémicas con alta sospecha de pericarditis tuberculosa, siendo el caso de nuestra paciente, la biopsia pericárdica no se requiere antes de iniciar el

tratamiento antituberculoso empírico. En las zonas donde la tuberculosis no es endémica, una biopsia pericárdica se justifica para los pacientes con enfermedad de tres o más semanas de duración en ausencia de un diagnóstico definitivo a través de las herramientas descritas anteriormente.¹²

La sensibilidad de la biopsia pericárdica para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa varía de 10-64%.¹⁸ En algunos casos, el examen del pericardio completo es necesario para establecer el diagnóstico,¹² conducta que tuvo que llevarse a cabo en nuestro caso clínico. Así mismo el cultivo de tejido pericárdico proporciona un rendimiento diagnóstico adicional sobre cultivo del líquido pericárdico solo.⁵

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye en primer lugar a la pericarditis debida a otras etiologías infecciosas (v. gr. patógenos fúngicos, bacterianos y virales), así como entidades no infecciosas incluyendo sarcoidosis, enfermedad maligna, daño por radiación, trauma y hemopericardio.

Los pacientes con taponamiento e inflamación pericárdica tienen una mayor probabilidad de infección tuberculosa que los pacientes con taponamiento o inflamación solas.¹⁹ En las zonas endémicas, la pericarditis tuberculosa es una causa importante de insuficiencia cardíaca; es menos común que la enfermedad reumática del corazón, pero más común que la insuficiencia cardíaca debido a la hipertensión o cardiomiopatía.

Tratamiento

La terapia antituberculosa reduce drásticamente la mortalidad entre los pacientes con pericarditis tuberculosa, del 80-90% hasta 8-17% entre los individuos seronegativos y 17-34% entre los individuos infectados por el VIH.²⁰ También ha demostrado reducir la probabilidad de pericarditis constrictiva, desde 88% hasta el 10-20% de los casos.¹²

El enfoque para el tratamiento de pericarditis tuberculosa es generalmente el mismo que para la tuberculosis pulmonar. Para los pacientes en áreas donde la tuberculosis es endémica y de quienes se sospecha clínica-

mente de pericarditis tuberculosa, el inicio del tratamiento antituberculoso empírico es apropiado antes de establecer un diagnóstico definitivo, experiencia también llevada a cabo en nuestro entorno clínico. Entre pacientes en los que el diagnóstico no puede ser establecido basado en bacteriología, histología, o análisis del líquido pericárdico, la respuesta clínica al tratamiento antituberculoso sirve de soporte para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa.⁵ En las zonas donde la tuberculosis no es endémica, la terapia antituberculosa debe generalmente no iniciarse empíricamente en ausencia de diagnóstico definitivo.²⁰

El uso rutinario de corticosteroides adyuvantes en pacientes con infección por VIH no se justifica, pero puede ser apropiado si existe un alto riesgo de progresión a la enfermedad constrictiva.²¹ No existe ningún efecto significativo de los corticosteroides adyuvantes en la disminución de la mortalidad o desarrollo de taponamiento cardíaco que requiera pericardiocentesis; sin embargo, la incidencia de la pericarditis constrictiva reduce significativamente al precio de una mayor malignidad asociada con el VIH (principalmente el sarcoma de Kaposi).²¹

Los corticosteroides pueden desempeñar un papel en la prevención de la pericarditis constrictiva, su uso selectivo en pacientes con mayor riesgo de complicaciones inflamatorias puede ser apropiado; tales pacientes pueden incluir aquéllos con grandes derrames, aquéllos con altos niveles de células inflamatorias en el fluido pericárdico, o aquéllos con los primeros signos de constricción, motivo por el cual se decidió iniciar esta terapia en nuestra paciente. Para los adultos, el régimen es prednisona 60 mg/día (o la dosis equivalente de prednisolona) dado durante cuatro semanas, seguido de 30 mg/día durante cuatro semanas, 15 mg/día durante dos semanas, y 5 mg/día durante una semana. Un curso más corto de 60 mg de prednisona diarios, disminuyendo en 10 mg/día a la semana durante un periodo de seis semanas, éste ha demostrado eficacia en pacientes infectados por VIH con pericarditis tuberculosa y es una alternativa razonable en estos pacientes.²⁰⁻²²

La pericardiectomía se justifica en el contexto de la pericarditis constrictiva persistente

a pesar del tratamiento antituberculoso. El momento es controversial y los datos son limitados.¹² Algunos autores sugieren la pericardiectomía prematura para todos los pacientes con pericarditis constrictiva con terapia antituberculosa recién iniciada, mientras que otros están a favor de la reserva de la pericardiectomía para los pacientes que no responden a la terapia antituberculosa.²⁰

En general, la pericardiectomía es apropiada para pacientes sin mejoría hemodinámica o con deterioro hemodinámico después de cuatro a ocho semanas de tratamiento antituberculoso.⁵ La importancia de reconocer el síndrome hemodinámico de taponamiento y constricción característico de la pericarditis efusivo-constrictiva (después de la pericardiocentesis, la presión intrapericárdica disminuye hasta -5 a 0 mmHg, mientras que las presiones telediastólicas de la aurícula derecha e izquierda y del ventrículo izquierdo se mantienen elevadas, con una morfología de *dip-plateau*) radica en el reconocimiento de la contribución de la capa visceral del pericardio a la patogénesis de constricción y de la necesidad de eliminar quirúrgicamente gran parte de esta estructura,⁸ conducta llevada a cabo en nuestra paciente y causa probable de la remisión completa de su enfermedad.

CONCLUSIONES

La pericarditis efusivo-constrictiva es un síndrome pericárdico hemodinámico poco común que se caracteriza por taponamiento concomitante, causado por el derrame pericárdico tenso y la constricción causada por el pericardio visceral, que puede pasar desapercibido en algunos pacientes que se presentan con *taponade*. Aunque la evolución de la constricción persistente es frecuente, puede haber un 50% de remisión, relacionando el mejor pronóstico con la adecuada detección y al pronto inicio del tratamiento farmacológico aunado al tratamiento quirúrgico agresivo.

En el caso aquí expuesto se logró una detección oportuna y una remisión completa de la sintomatología y de la enfermedad, con todos los pasos diagnósticos y terapéuticos descritos, se decide documentar a detalle el proceso terapéutico de esta paciente debido a

la gran afluencia de esta patología en nuestra región dada por la endemicidad, misma que podrá aportar nueva experiencia en el manejo de nuestros pacientes a futuro.

Agradecimientos

A los servicios clínicos de Cardiología, Cirugía Cardiovascular, Medicina Interna e Infectología del Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio» por su apoyo profesional y cordial, así como por las facilidades prestadas por la institución para llevar a cabo este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larrieu AJ, Tyers GF, Williams EH, Derrick JR. Recent experience with tuberculous pericarditis. *Ann Thorac Surg.* 1980; 29: 460-464.
2. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA.* 1991; 266: 99-103.
3. Gibbs CR, Watson RD, Singh SP, Lip GY. Management of pericardial effusion drainage: a survey of 10 years' experience in a city center general hospital serving a multiracial population. *Postgrad Med J.* 2000; 76: 809-813.
4. Oliver C, Marín F, Pineda J, Lujan J, García A, Climent VE et al. ¿Debemos pensar en una etiología específica en pacientes con taponamiento cardiaco?. *Rev Esp Cardiol.* 2002; 55: 493-498.
5. Mayosi B, Burgess L, Doubell A. Tuberculous pericarditis. *Circulation.* 2005; 112: 3608-3616.
6. Strang G, Latouf S, Commerford P et al. Bedside culture to confirm tuberculous pericarditis. *Lancet.* 1991; 338: 1600-1602.
7. Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 720-724.
8. Sagristà-Sauleda J, Ángel J, Sánchez A et al. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med.* 2004; 350: 460-469.
9. Aguilar J, Summerson C, González ME, López-Corvala J, Jiménez R, Granda M. Pericarditis tuberculosa. Experiencia de 10 años. *Arch Cardiol Mex.* 2007; 77: 209-216.
10. 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: 750-759.
11. Desai HN. Tuberculous pericarditis. A review of 100 cases. *S Afr Med J.* 1979; 55: 877.
12. Maisch B, Petar M, Arsen D, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y. Guía ESC de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Card.* 2012; 57: 1090-1114.
13. Reuter HH, Burgess LJ, Doubell AF. Role of chest radiography in diagnosing patients with tuberculous pericarditis. *Cardiovasc J S Afr.* 2005; 16: 100-108.

14. Peter J, Richard N, Denkinger C, Madhukar P. Diagnosis of TB: state of the art. *Eur Respir Monogr.* 2012; 58: 124-143.
15. Reuter H, Burgess L, Vuuren W, Doubell A. Diagnosing tuberculous pericarditis. *QJM.* 2006; 99: 820-827.
16. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest.* 2002; 122: 900-909.
17. Zeka A, Tasbakan S, Cavusoglu C. Evaluation of the GeneXpert MTB/RIF assay for rapid diagnosis of tuberculosis and detection of rifampin resistance in pulmonary and extrapulmonary specimens. *J Clin Microbiol.* 2011; 49: 4138.
18. Komsuoğlu B, Gödeli O, Kulan K, Komsuoğlu SS. The diagnostic and prognostic value of adenosine deaminase in tuberculous pericarditis. *Eur Heart J.* 1995; 16: 1120-1126.
19. Sagristà-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler SJ. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *JAMA.* 2000; 109: 90-95.
20. American Thoracic Society, CDC, Infectious Diseases Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep.* 2003; 52: 1-77.
21. Mayosi BM, Ntsekhe M, Bosch J. Prednisolone and *Mycobacterium indicus pranii* in tuberculous pericarditis. *N Engl J Med.* 2014; 371: 1114-1121.
22. Ntsekhe M, Wiysonge C, Volmink JA. Adjuvant corticosteroids for tuberculous pericarditis: promising, but not proven. *QJM.* 2003; 96: 590-593.

Dirección para correspondencia:

Dr. Héctor Hugo Escutia Cuevas

División de Cardiología.
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.
ISSSTE.
Avenida Coyoacán Núm. 1617, int. APH7,
Col. Del Valle Sur,
Delegación Benito Juárez,
México, D.F.
Celular: 55 39386401
E-mail: perseoyarista@hotmail.com