

Pericarditis Tuberculosa en paciente con VIH. Informe de un caso y revisión de la literatura

Legorreta Armenta Sofía Leonor*
Niño Oberto Sandra Kira**
Saldaña Domínguez Yolanda***
Chavarria Xicoténcatl Pedro****
Domínguez López Roberto*****
Barrientos Landa Emilio*****
Martínez Carballo Gerardo*****
López Ruiz Alin Cristela*****
Fuentes Malo Erick Jair*****

Tuberculous pericarditis in a patient with HIV. Case report and literature review

Fecha de aceptación: octubre 2011

Resumen

El virus de la inmunodeficiencia humana adquirida (VIH) ha cambiado la epidemiología de la tuberculosis (TB); en el mundo existen 1 millón de personas co-infectadas con VIH-TB aumentando el riesgo de TB extrapulmonar (TBE) y haciendo más difícil el diagnóstico oportuno. En México el 5% de los pacientes con TB tienen VIH.

PRESENTACIÓN DEL CASO. Paciente masculino de 38 años, soltero, homosexual, VIH (+). Tres meses de evolución con disnea de pequeños esfuerzos, fiebre, tos con expectoración blanca, astenia, adinamia y pérdida de 10 kg. Tensión arterial 100/60 mmHg, Frecuencia cardíaca 137, Frecuencia respiratoria 24, Temperatura 37 °C, Peso 70 kg. Ingurgitación yugular G II/III, Ruidos cardíacos disminuidos, derrame pleural izquierdo del 80% y hepatomegalia. Posteroanterior de Tórax: corazón en garrafa, TAC de tórax: derrame pleural izquierdo septado, comunicado a pericardio. Drenaje por Ecocardiograma: 1,200 ml de líquido pericárdico purulento, 60% polimorfonucleares y 40% mononucleares, glucosa 5 mg/dl, DHL 25,583 UI, reacción en cadena de polimerasa (PCR) para TB (+) y cultivo biológico (-). Se realizó ventana pericárdica, pleurostomía y biopsia con sólo necrosis. Después de 2 meses de tratamiento con antituberculosos de primera línea más prednisona, tuvo evolución favorable, con derrame pericárdico residual de 100 ml y sin signos de pericarditis constrictiva.

DISCUSIÓN: A pesar de las nuevas técnicas para el diagnóstico de TB, la TBE continúa siendo un reto por su presentación atípica y la menor población bacilar. Su tratamiento sigue siendo controversial no sólo por la duración del tratamiento sino también por el uso de los corticosteroides en pacientes co-infectados con VIH.

Palabras clave: *Pericarditis tuberculosa, Tuberculosis extrapulmonar, Co-infección con VIH, Mycobacterium tuberculosis, Corticoesteroides.*

Abstract

Human Inmunodeficiency Virus HIV has changed TB epidemiology; there are 1 million people HIV-TB co-infected around the world increasing an extrapulmonary TB risk (ETB) and making more difficult an appropriate diagnosis. In México 5% of TB patients have HIV.

CASE PRESENTATION. 38 years old single male, homosexual, HIV (+) with an evolution of low strain dyspnea, fever, cough with white sputum, asthenia, adynamia and weight loss of 10 kg. Blood pressure 100/60, heart rate 137, breath frequency 24, temp 37 °C, weight 70 kg, jugular ingurgitation II/III grade, diminished heart sounds, left pleural effusion of 80% and hepatomegaly, thorax X-ray: cardiomegaly, thoracic computed tomography: septate left pleural effusion linked to pericardium. Drainage done by Echocardiography: 1200 ml of purulent pericardial liquid, 60% polymorphonuclear and 40% mononuclear, 5 glucose, 25,583 lactate dehydrogenase, tuberculosis polymerase chain reaction positive and biological culture negative. A pericardial window was performed, pleurotomy and biopsy with necrosis. After 2 months in treatment with first line anti-tuberculous agents plus prednisone, with favorable evolution, residual pericardial effusion of 100 ml and no constrictive pericarditis signs.

DISCUSSION. Despite new TB diagnosis techniques, ETB is still being a challenge by atypical presentation and lack of bacillary population. Treatment is still controversial, not only on the length but in the use of corticosteroids in HIV co-infected patients.

Key words: *tuberculous pericarditis, extrapulmonary tuberculosis, HIV co-infection, Mycobacterium tuberculosis, Corticosteroids.*

*Médico Residente de Medicina Interna.

**Infectóloga Clínica adscrita al servicio de Medicina Interna.

***Radióloga adscrita al servicio de Radiología e Imagen.

****Patólogo Clínico adscrito al servicio de Patología.

*****Cardiólogo Intervencionista adscrito al servicio de Cardiología.

*****Neumólogo Clínico adscrito al servicio de Medicina Interna.

*****Cirujano Cardiovascular adscrito al servicio de Cirugía.

*****Médico Internista adscrito al servicio de Medicina Interna.

*****Médico Residente de Medicina Interna.

Correspondencia: Sofía Leonor Legorreta Armenta.

Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz

"Dr. Rafael Lucio". Xalapa, Veracruz, México.

Av. Ruiz Cortines #2903 Col. Unidad Magisterial.

CP 91020. Xalapa, Veracruz, México.

Tel: (228) 8144500, Fax: (228) 8404053

Dirección electrónica: leonor107@hotmail.com

Introducción

A nivel mundial la tuberculosis (TB) es la principal causa de muerte entre las enfermedades infecciosas con más de 9 millones de casos nuevos y 1.3 millones de muertes anuales en el 2010. En México para el 2009 se reportó 18,011 casos nuevos, con una morbilidad de 16.7% y mortalidad de 2.0% por 100,000 habitantes.^{1,2}

La infección por VIH ha cambiado la epidemiología de la TB incrementándose el número de casos de TB a nivel mundial, en el mundo existen 1 millón de personas co-infectadas con VIH-TB aumentando el riesgo de TB extrapulmonar (TBE) y haciendo más difícil el diagnóstico oportuno. En México el 5% de los pacientes con TB están co-infectados con VIH.^{1,2}

A nivel mundial la TBE representa el 10% y la Pericarditis tuberculosa (PTB) solo el 1-2%; en el 2009 en México el 17.5% de los casos de TB correspondieron a TBE.^{1,3}

A pesar de las nuevas técnicas para el diagnóstico de TB, la TBE continua siendo un reto debido a su presentación atípica, a la menor población bacilar en casi todas sus presentaciones y a las limitaciones para obtener muestras válidas para estudio.³

A diferencia de la TB pulmonar, donde la baciloscopía y el cultivo del esputo son los principales procedimientos diagnósticos, en la TBE suele serlo el estudio histopatológico. La demostración de la presencia de *M. tuberculosis* en líquidos o tejidos se consigue en un 10-60% de los casos. Esta relativa baja rentabilidad de las técnicas microbiológicas ha llevado a la utilización de otras pruebas diagnósticas, como los marcadores bioquímicos en el líquido de serosas afectadas de TB (adenosindesaminasa, interferón gamma, lisozima, proteína C reactiva) o técnicas de biología molecular como la reacción en cadena de la polimerasa.³

El tratamiento para la PTB sigue siendo controversial no sólo en cuanto a la duración del tratamiento sino también al uso de corticosteroides en especial en pacientes co-infectados con VIH. Es por eso que describimos a continuación el caso de un paciente con PTB co-infectado con VIH.

Descripción de caso

Paciente masculino de 38 años de edad, originario de Veracruz, estilista, soltero, homosexual, con múltiples parejas sexuales, que acudió a urgencias médicas por disnea progresiva de grandes a mínimos esfuerzos de 3 meses de evolución, acompañado de fiebre no cuantificada de predominio vespertino, tos en accesos con expectoración blanca, astenia, adinamia y pérdida de 10 kg de peso durante los 3 meses de evolución. Exploración física inicial: FC: 137x', FR: 24x', TA: 100/60 mmHg, temperatura: 37 °C, peso 65 kg, talla 1.78 cm, índice de masa corporal (IMC): 20.56, ingurgitación yugular grado II/III, a la auscultación presenta ruidos cardíacos disminuidos en intensidad, sin soplos, área pulmonar con maniobras de amplexión y amplexación disminuidas, percusión clara pulmonar en ápices y sub-mate en región subescapular izquierda, disminución

de murmullo vesicular y transmisión de la voz en hemitórax izquierdo, integrando síndrome de derrame pleural izquierdo de aproximadamente 80%, abdomen blando, depresible, percusión mate en hipocondrio derecho, peristalsis normoaudible, hepatomegalia de 5x4x4cm por debajo del borde costal, extremidades con edema de predominio perimaleolar (+/++), pulsos distales normales.

En exámenes de laboratorio destacó biometría hemática con 10.300 leucocitos, neutrofilia 8.000, monocitosis relativa 500 y linfocitos 1.800, química sanguínea con glucosa 123 mg/dl, BUN 18.01 mg/dl, urea 38.54 mg/dl, creatinina (Cr) 0.82 mg/dl, electrolitos séricos con Na 138 mmol/L, hipocalcemia leve (K 3.20 mmol/L) y pruebas de función hepática con bilirrubina total (BT) 1.18 mg/dl, bilirrubina directa (BD) 0.89 mg/dl, bilirrubina indirecta (BI) 0.29, aspartato amino transferasa (AST) 239 U/L, alanino amino transferasa (AST) 312.81 U/L y fosfatasa alcalina 101 U/L. Por los antecedentes se solicitó la prueba de ELISA para VIH y se detectó (+) a titulación: 64.420 UI.

Rx posteroanterior de tórax con borramiento en hemitórax izquierdo de ángulos cardiofrénico y costodiafragmático, sugestiva de derrame pleural izquierdo, y silueta cardiaca con aspecto de corazón en garrafa por derrame pericárdico (figura 1).

Figura 1
Proyección posteroanterior de tórax con imagen de corazón en garrafa y derrame pleural izquierdo septado.



Electrocardiograma en ritmo sinusal, AQRS 45°, PR 200 mseg, transición del vector eléctrico en V4 y complejos QRS de bajo voltaje (figura 2).

El ecocardiograma reveló en una vista apical de 4 cámaras derrame pericárdico de aproximadamente 1400 ml, con detritus celulares en su interior y tendencia al colapso diastólico de aurícula y ventrículo derechos (figura 3).

Figura 2
Electrocardiograma en ritmo sinusal, con complejos QRS de bajo voltaje.

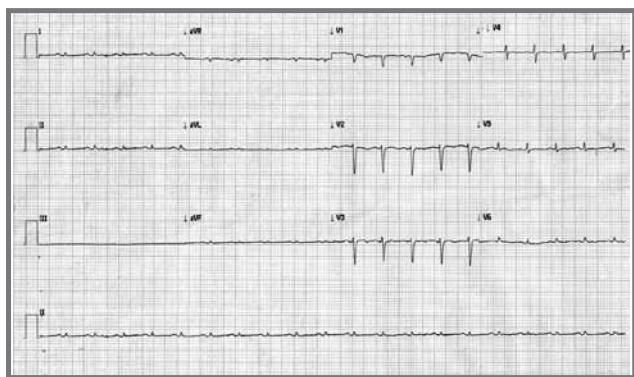


Figura 3
Ecocardiograma en proyección 4 cámaras con derrame con detritus de 1400 ml, y tendencia al colapso diastólico de Aurícula y ventrículo derecho.



TAC de tórax con aumento de volumen pericárdico por líquido en su interior, y derrame pleural izquierdo separado que comunica a pericardio (figuras 4 y 5).

Bajo control ecocardiográfico se drenó un total de 1,200 ml de líquido pericárdico (LP) purulento, análisis citológico con 60% de polimorfonucleares y 40% de mononucleares, citoquímico con cuantificación de glucosa 5 mg/dl y deshidrogenasa láctica (DHL) 25,583 UI/L.

Se inició tratamiento parenteral con vancomicina 1g IV cada 12 hrs y ceftazidima 1g IV cada 8 hrs por 14 días.

El cultivo de líquido pleural se reportó sin desarrollo, y a los 14 días del esquema antimicrobiano, se obtuvo reacción en cadena de polimerasa (PCR) (+) para *Mycobacterium tuberculosis* (figura 6). Se iniciaron antituberculosos de primera línea más esteroide con el siguiente esquema: rifampicina 600 mg + isoniazida 300 mg + pirazinamida 1600 mg + etambutol 1200 mg y prednisona a dosis inicial de 70 mg/día, y reducción progresiva de 10 mg por semana hasta su suspensión.

Figura 4
PCR para *Mycobacterium tuberculosis*.

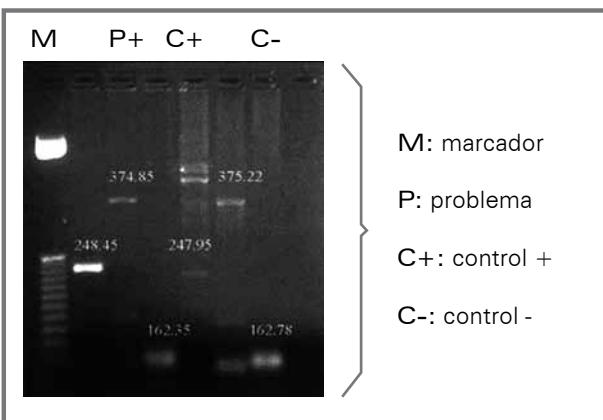


Figura 5
TAC con aumento de volumen pericárdico por abundante líquido en su interior.



Figura 6
TAC con imagen de derrame pleural izquierdo separado con comunicación a pericardio.



Debido a una evolución clínica tórpida, con progresión del derrame pericárdico y riesgo de tamponade, se programó a pericardiecomía. Se realizó Ventana pericárdica y pleurostomía cerrada, con drenaje trans y postquirúrgico total de 4100 ml de líquido aspecto viscoso ámbar, con celularidad 80% mononucleares, glucosa 80 mg/dl y DHL: 5.811 UI/L.

Se obtuvieron especímenes de pericardio, analizados en el servicio de patología como tejido pericárdico con infiltrado linfocitario difuso por inflamación crónica, y múltiples zonas de necrosis y hemorragia (Figuras 7 y 8).

Figura 7
Biopsia de pericardio con algunas zonas de hemorragia (flechas) y necrosis poco celular.

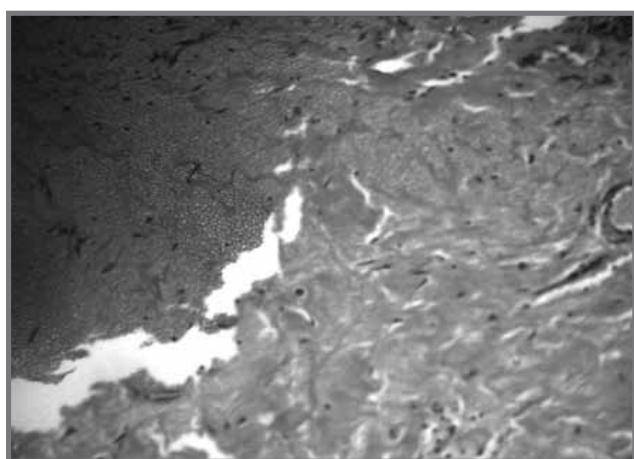
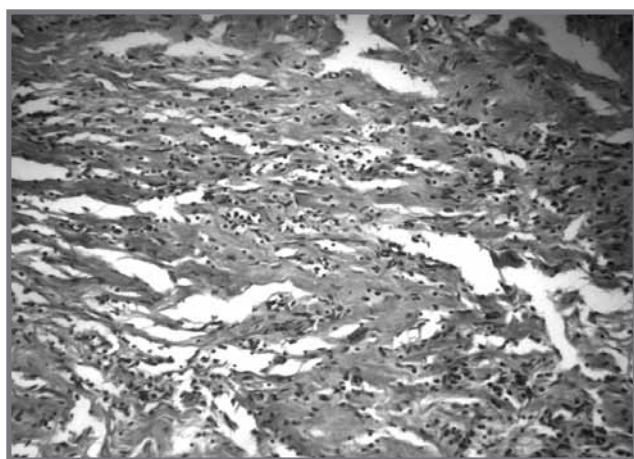


Figura 8
Infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario y en otras áreas necrosis y hemorragia.



A las 3 semanas post-cirugía se integró el tratamiento antirretroviral con Efavirenz 600 mg + Emtricitabina 200 mg + Tenofovir 300 mg/día vía oral, con adecuada tolerancia. A los 2 meses de su egreso hospitalario el examen físico de rutina fue normal: peso 70 Kg, Talla 1.78 cm, IMC: 22.15, FC 85x', TA 120/80 mmHg, FR 22x' y temperatura

36.5°C, carga viral < 50 copias, conteo CD4 de 993 células, y por control ecocardiográfico se cuantificó un derrame pericárdico residual de 100 ml, sin signos sugestivos de pericarditis restrictiva.

Discusión

La epidemia del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) provocó el incremento de las expresiones clínicas extrapulmonares de la tuberculosis (TB) más infrecuentes, como la linfática y pericárdica.^{4, 5, 6}

En países subdesarrollados con alta prevalencia de VIH, la TB es responsable de hasta un 70% de los derrames pericárdicos estudiados en pacientes VIH positivos,⁶ de los cuales un tercio se complicará a pericarditis constrictiva, disminuyendo drásticamente su sobrevida.^{7, 8}

En la era pre-antibiótica la mortalidad de la TB oscilaba entre 80 y 90% de los casos y actualmente es de 8 a 17% en VIH (-) y 17 a 34% en VIH (+).⁹

La patogénesis de la PTB inicia por diseminación linfática de nódulos peritraqueales, peribronquiales, mediastínicos, y por diseminación hematogena de TB primaria o por contigüidad de cuerpos vertebrales y pleuritis tuberculosa.¹⁰ Las proteínas antigenicas del bacilo inducen reacciones de hipersensibilidad moduladas por linfocitos Th-1.^{11, 12}

En la PTB se reconocen cuatro estadios patológicos:

- Exudado fibrinoide con polimorfonucleares, abundantes micobacterias y formación precoz de granulomas con pérdida de organización en macrófagos y linfocitos T,
- Derrame sero-sanguinolento con exudado linfocítico-monocítico, y algunas células espumosas,
- Absorción del exudado con organización de granulomas caseosos y engrosamiento pericárdico por depósitos de fibrina, collagenosis y consecuente fibrosis, y
- Cicatriz constrictiva.¹⁰

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: síntomas sistémicos inespecíficos como fiebre, tos no productiva, ortopnea, edema de extremidades, diaforesis nocturna, fatiga, pérdida de peso y menos frecuentemente precordalgia.^{13, 14} Se distinguen tres formas clínicas diferentes: derrame pericárdico, pericarditis constrictiva y una combinación de ambas:

- Derrame pericárdico: produce más frecuentemente tos y disnea, congestión hepática con reflujo hepatoyugular, pléthora y edema de extremidades.
- Pericarditis constrictiva: ocasionalmente es la primera manifestación de la PTB, variando de acuerdo a la duración, severidad de la constrictión y persistencia de la inflamación, con signos y síntomas de congestión venosa: edema, dolor abdominal, hepatomegalia y ascitis.
- Pericarditis efusiva-constrictiva: esta forma mixta se caracteriza por persistencia de incremento en la presión venosa post-drenaje del derrame pericárdico.^{9, 15}

Los criterios diagnósticos para PTB son:

- Caso definitivo: bacilo TB aislado en cultivo de fluido o tejido pericárdico, o granuloma caseoso en biopsia pericárdica)
- Caso probable: pericarditis en paciente con TB demostrada, exudado linfocítico con niveles de adenosin-desaminasa (ADA) e interferón-Gama (INF- γ) elevados o regresión de derrame en respuesta a antituberculosos.¹⁵

El protocolo diagnóstico de la PTB incluye:

- Radiografía de tórax con cardiomegalia, derrame pleural y en un 30% lesiones de TB activa.⁸
- Electrocardiograma que se caracteriza por complejos QRS de bajo voltaje, alteraciones inespecíficas (supradesnivel) del segmento ST y T invertidas.⁹
- Ecocardiograma que muestra derrame pericárdico con engrosamiento del pericardio visceral y puede identificar formación de bandas de fibrina o fibrosis que cicatriza el pericardio (Pericarditis constrictiva - Sensibilidad 89% / Especificidad 95%).¹⁶
- La resonancia magnética (RM) es muy sensible para valorar la estructura miocárdica, función, inflamación y fibrosis, sin embargo debido a su inaccesibilidad y costo, la TAC sigue siendo una herramienta crucial en el diagnóstico de la PTB.^{17,18}
- El líquido de derrame pericárdico tiene un aspecto macroscópico serohemático, con predominio celular linfocítico y mononuclear, de tipo exudativo con alto contenido de proteínas. Su análisis bioquímico representa un diagnóstico indirecto de alta sensibilidad (Sens) y especificidad (Esp) para PTB: Adenosin-Desaminasa (ADA) $\geq 6.5 \mu\text{g/dl}$ (Sens 100% / Esp 83% y disminución significativa con conteo CD4 $\leq 200 \text{ cel}$), Interferón-Gamma (INF- γ) $\geq 200 \text{ pg/dl}$ (Sens 92% / Esp 100%) y PCR (+) para ADN o ARN de *Mycobacterium tuberculosis*, con mayor accesibilidad, rapidez y menor costo, sin embargo menor

sensibilidad que en tejido pericárdico (15 vs. 80%) y 20% de falsos positivos.^{19,20,21}

- El estudio histopatológico con las tinciones hematoxilina-eosina, Ziehl-Neelsen y auramina detecta un 87% de los granulomas caseificantes y en el paciente VIH, se reduce al 50%.^{19,22}
- El cultivo en un medio selectivo (Lowenstein-Jensen) es positivo sólo en un 56%, sin embargo, en un estudio comparativo entre los métodos diagnósticos de cultivo, PCR, y biopsia (Cegielski *et al.*) mostraron una sensibilidad mayor (93% vs. 81 y 87% respectivamente).^{19,21,22}

El tratamiento de la PTB en el paciente con VIH es controversial, ya que al haber el riesgo de reconstitución inmuno-lógica, retrasa el inicio de los antirretrovirales y repercute en la progresión de la inmunodeficiencia.^{23,24,25}

La terapia coadyuvante con esteroides propone efectos benéficos en la mortalidad y previene el desarrollo de pericarditis constrictiva, reduciendo la necesidad de pericardiectomía,^{14,16} sin embargo en el contexto del VIH, puede incrementar la incidencia de infecciones bacteriana, virales o sarcoma de Kaposi, con la consecuente progresión de la enfermedad.^{9,26}

Estudios realizados con prednisona a dosis de 60 mg/día por 4 semanas y 15 mg/día por 2 semanas no han mostrado mayor beneficio que riesgo, y al interactuar con rifampicina (induce su metabolismo hepático), la dosis del esteroide debe ser más alta.^{27,28}

El reporte de este caso tiene como objetivo concientizar el incremento de las manifestaciones extrapulmonares de la TB en el paciente con VIH, conocer las herramientas diagnósticas con las que contamos en hospitales de 2º nivel y lo controversial del tratamiento tanto en el inicio de los antirretrovirales con respecto al tratamiento antituberculoso, como en el uso de esteroides en pacientes ya inmunocomprometidos y la realización oportuna de la pericardiectomía para evitar una de las secuelas más temidas de la PTB, y que confiere un peor pronóstico al paciente, la pericarditis constrictiva.

Referencias

1. World Health Organization. *WHO tuberculosis programme: framework for effective tuberculosis control*. Geneve: WHO; report 2010. [WHO/HTM/TB/2010]. www.who.int/tb
2. *Información de vigilancia epidemiológica en México. Programa de Tuberculosis 2009*. <http://cenavece.gob.mx/tuberculosis>.
3. Caminero JA. *Guía de la tuberculosis para médicos especialistas. Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTER)*. París: UICTER; 2003.
4. Aguilar JA, Summerson C, González ME *et al.* "Pericarditis Tuberculosa. Experiencia de 10 años". *Arch Cardiol Mex* 2007;77: 209-216.
5. Eisenberg MJ, Gordon AS, Schiller NB. "HIV-associated pericardial effusions". *Chest* 1992;102:956-58.
6. Mayosi BM, Wiysonge CS, Ntsekhe *et al.* « Clinical characteristics and initial management of patients with tuberculous pericarditis in the HIV era: the Investigation of the Management of Pericarditis in Africa (IMPI Africa) registry". *BMC Infect Dis* 2006;6(2):1-9.
7. Montuschi E, Reeves T. "Tuberculous Pericarditis. Correspondence". *BMJ* 1947; (May 17):693.
8. Syed F, Mayosi B. "A Modern Approach to Tuberculous Pericarditis". *Prog Cardiovasc Dis* 2007;50(3):218-36.
9. Hakim JG, Ternouth I, Mushangi E *et al.* "Double blind randomized placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients". *Heart* 2000;84(2):183-88.
10. Mayosi B, Burgess L, Doubell A. "Tuberculous Pericarditis". *Circulation* 2005; 112: 3608-16
11. Almanza F, Villagómez A, Castro M *et al.* "Taponamiento cardiaco como complicación de tuberculosis pericárdica. Reporte de un caso y revisión de la literatura". *Med Int Mex* 2009;25(1):81-8.

12. Sharma S, Mohan A. "Extrapulmonary tuberculosis". *Indian J Med Res* 2004;1:316-53.
13. Sagristá SJ, Permanyer M, Soler SJ. "Tuberculous Pericarditis: Ten Year Experience With a Prospective Protocol for Diagnosis and Treatment". *J Am Coll Cardiol*. 1988;11(4): 724-28.
14. Trautner B, Darouiche R. "Tuberculous Pericarditis: Optimal Diagnosis and Management". *Clin Infect Dis* 2001;33(7):954-61.
15. Padua GJ, Ruiz PV, Vásquez MJ, Gallegos SM, Padua GM y Peña ME. "Pericarditis constrictiva tuberculosa (Concreto cordis). Reporte de caso." *Neumol Cir Tórax* 2008;67(2): 84-7.
16. Chin H, Chang Y, Chao C. "Acute Primary Tuberculous Pericarditis". *Acta Cardiol Sin* 2007;23:56-61.
17. Kunz JS, King J, Miller J. A "Case of Effusive Constrictive Pericarditis". *Circulation* 2005;112:e133-e134.
18. Russell JB, Syed FF, Ntsekhe M *et al.* "Tuberculous effusive-constrictive pericarditis". *Cardiovasc J Afr* 2008; 19(4): 200-01.
19. Cegielski P, Devlin B, Morris A *et al.* "Comparison of PCR, Culture and Histopathology for Diagnosis of Tuberculous Pericarditis". *J Clin Microbiol* 1997;35(12):3254-57.
20. Castañeda SE, Aparicio MJ. "Valor del líquido pericárdico con relación a la biopsia pericárdica en el diagnóstico de pericarditis efusiva tuberculosa". *Rev Med Hered* 2000;11(4):122-29.
21. Reuter H, Burgess L, Vuuren W *et al.* "Diagnosing tuberculous pericarditis". *Q J Med* 2006;99:827-39.
22. Heller T, Lessells R, Wallrauch C, Brunetti E. "Case Report: Tuberculosis Pericarditis with Cardiac Tamponade: Management in the Resource-Limited Setting". *Am J Trop Med Hyg* 2010;83(6): 1311-14.
23. Velasco M, Castilla V, Sanz J *et al.* "Effect of Simultaneous Use of Highly Active Antiretroviral Therapy on Survival of HIV Patients With Tuberculosis". *Acquir Inmune Defic Syndr* 2009;50(2):148-52.
24. Mayosi B. "Interventions for Treating Tuberculous Pericarditis". *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;Issue 3:1-19.
25. Sagristá SJ, Angel J, Sánchez A, Permanyer MG, Soler SJ. "Effusive-Constrictive Pericarditis". *N Eng J Med* 2004;350(5): 469-475.
26. Seferovic P, Ristic A, Erbel R *et al.* "Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases". *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
27. Gladych E, Goland S, Attali M *et al.* "Cardiac Tamponade as a Manifestation of Tuberculosis". *South Med J* 2001;94(5):525-28.
28. Lasso B, Pérez J. "Pericarditis por *Mycobacterium tuberculosis* multirresistente en un paciente con infección por VIH. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura". *Rev Chil Infect* 2009;26(2):156-61.