

Pericarditis Constrictiva por *Mycobacterium Tuberculosis*, una enfermedad rara cada vez más común

*Constrictive Mycobacterium Tuberculosis Pericarditis,
an increasingly common rare disease*

Héctor Hugo Escutia Cuevas¹
Roberto Domínguez López²
Julio Fernando Zaballa Contreras³
Rosa Rebeca Vargas Ramón⁴
Lizzeth Campuzano Pineda⁵
Diego Jiménez Guarneros⁶

Resumen

La pericarditis tuberculosa se manifiesta en 1 a 2 % de los pacientes con tuberculosis pulmonar (TBP) y representa aproximadamente 4% de las pericarditis agudas, 7% de los casos de taponamiento cardíaco y 6% de los casos de pericarditis constrictiva, aunque su incidencia puede ser muy superior en poblaciones con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa. Se sabe que 50% de los pacientes con derrames tuberculosos no están infectados con VIH. Enfermedad prevalente en áreas endémicas como el estado de Veracruz, no identificada plenamente en el pasado, situación que ha cambiado gracias a las nuevas herramientas diagnósticas y la actualización de conocimientos. Significa un avance importante, pues su detección oportuna repercutirá en el tratamiento de los pacientes a mediano y largo plazos.

Palabras clave

Pericarditis, Tuberculosis, Efusivo-constrictiva, Derrame pericárdico, Pericarditis constrictiva.

Abstract

Tuberculous pericarditis occurs in 1-2 percent of patients with pulmonary tuberculosis (TBP). Pericardial tuberculosis accounts for approximately 4% of acute pericarditis, 7% of cases of cardiac tamponade and 6% of cases of constrictive

1 Autor de correspondencia: División de Cardiología, Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE. Avenida Coyoacán Num. 1617, Int. APH7. Colonia Del Valle Sur; Delegación Benito Juárez; México, D.F. Celular: 55 39386401. E-mail: perseoyarista@hotmail.com.

2 Cardiología Intervencionista, Centro de Alta Especialidad "Dr. Rafael Lucio", SSA.

3 Cardiología Intervencionista, Hospital Regional Veracruz, ISSSTE.

4 Residente de Medicina Interna, Centro de Alta Especialidad "Dr. Rafael Lucio", SSA.

5 Residente de Cardiología, Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE.

6 Residente de Medicina Interna, Centro de Alta Especialidad "Dr. Rafael Lucio", SSA.

pericarditis, although its incidence may be much higher in populations with high prevalence of tuberculosis. It is known that 50% of patients with tuberculosis spills are not infected with HIV. It is a prevalent disease in endemic areas as the state of Veracruz, and not fully diagnosed in the past with the new diagnostic tools and the knowledge of it has become increasingly common, a phenomenon that affects prognosis of patients in the medium and long term.

Key words

Pericarditis, Tuberculosis, Constrictive, Pericardial effusion, Constrictive pericarditis.

Introducción

Entre las enfermedades infecciosas, la tuberculosis es la principal causa de defunción en el mundo con 1.3 millones de muertes anuales en 2010 (Secretaría de Salud, 2013); en México existe una tasa de mortalidad de 2.2% y en el estado de Veracruz de 3.9% (Secretaría de Gobernación, 2012). Oliver y colaboradores (2002) reportaron que la tuberculosis fue la etiología responsable de dos de 96 casos de taponamiento cardíaco.

En México se reportó una incidencia de 16.8 casos por 100,000 habitantes para el año 2012, que correspondió a 19,697 casos de tuberculosis notificados; de éstos 15,858 (81%) fueron formas pulmonares, 17.8% extrapulmonares y 1.5% meníngeas (Secretaría de Salud, 2013).

Menos de 2% de los pacientes con tuberculosis pulmonar (TBP) (Larrieu *et al*, 1980) padecen pericarditis tuberculosa o tuberculosis pericárdica, enfermedad que representa menos de 5% de las pericarditis agudas, menos de 10% de los casos de taponamiento y en similar proporción de pericarditis constrictiva (Fowler, 1991).

Debido al aumento en incidencia y prevalencia de Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH en la población de América Latina, la tuberculosis extrapulmonar es cada vez más frecuente. Sin embargo, 50% de los pacientes con derrames tuberculosos no están infectados con VIH (Mayosi *et al*, 2005), siendo la pericarditis tuberculosa una variable rara de esta patología.

Aunque la incidencia de pericarditis tuberculosa resulta muy superior en poblaciones con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa (Imazio, 2012), es un parámetro no estudiado por completo en nuestro país, pero sí en naciones africanas donde existe una importante correlación con el VIH.

Al tratarse de una enfermedad no antes estudiada en nuestro país, a pesar de la existencia de casos ya reportados de pericarditis tuberculosa (Aguilar *et al*, 2007; Arceo *et al*, 2015; Legorreta *et al*, 2012), en este trabajo se muestra el caso clínico de una paciente que presenta dicha patología, iniciando así el abordaje formal de la problemática en el estado de Veracruz. En nuestra revisión, a su vez, se abordan todas las especificaciones correspondientes a esta enfermedad emergente.

Presentación de caso

Mujer de 42 años, residente de Altotonga, Veracruz. Sin antecedentes crónico-degenerativos reportados ni inmunizaciones previas conocidas. Test de Combe negativo. Con antecedentes de tabaquismo en la juventud durante seis años y suspendido a los 29 años. Alcoholismo negativo. Antecedentes quirúrgicos de dos cesáreas sin aparentes complicaciones.

Inició su historia cardiovascular tres meses previos a su evaluación con la presencia de disnea progresiva, de grandes a moderados esfuerzos; además de astenia y dolor torácico pungitivo en el hemitórax izquierdo, sin irradiación, con intensidad 3/10 de la escala visual análoga (EVA), sin relacionarse con la actividad física y de manera intermitente, con duración de una hora en promedio, atenuándose con la ingesta de analgésicos no esteroideos.

Dos meses y medio después, al manifestar deterioro de la disnea a pequeños esfuerzos y agregándose disnea paroxística nocturna, ortopnea, fiebre de 38.5°C de predominio nocturno y exacerbación del dolor torácico, motivo por el cual decide acudir al Centro de Alta Especialidad del Estado de Veracruz para su evaluación.

Exploración física: Presión arterial de 80/60 milímetros de mercurio (mmHg), frecuencia cardíaca 130/min, frecuencia respiratoria 24/min, temperatura 36.5°C, peso 52 kilogramos, talla 1.62 metros, Índice de Masa Corporal 19.8 kg/m².

Neurológicamente íntegra, adecuada hidratación de piel y mucosas, palidez de tegumentos +, cuello delgado con plétora yugular grado III.

Tórax con estertores crepitantes diseminados bilaterales. Se integra síndrome de derrame pleural en región subescapular de hemitórax izquierdo, así como síndrome de condensación en región supraescapular izquierda; los ruidos cardíacos con taquicardia, de intensidad disminuida, rítmicos, S1 audible y normal, S2 con desdoblamiento fisiológico, S3 audible y S4 no audible, sin más extratonos audibles.

Abdomen blando y depresible, con hepatomegalia de 5x2x2 centímetros por debajo del borde costal, sin esplenomegalia palpable. Extremidades íntegras y funcionales, con presencia de pulso paradójico.

Resultados de los estudios de laboratorio:

Hemoglobina 8.6 g/dL, hematocrito 32.8%, linfocitos 950 mil/mm³, monocitos 880 mil/mm³, glucemia 98 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL, urea 22.8 mg/dL, sodio 130 mmol/L, cloro 93 mmol/L, calcio 8.5 mg/dL, bilirrubina total 1.4 mg/dL, AST 30 U/L, ALT 18 U/L, TSH 1.29 ug/dL, T4 1.38 ug/dL, Anti-VIH no reactivo, Antiestreptolisinas 196 UI/mL, VSG 47 mm/hr, factor reumatoide <10 UI/mL, B₂ Microglobulina 2.6ng/mL, perfil de Hepatitis no reactivo.

Electrocardiograma: Microvoltaje y ondas T invertidas en todas las derivaciones.

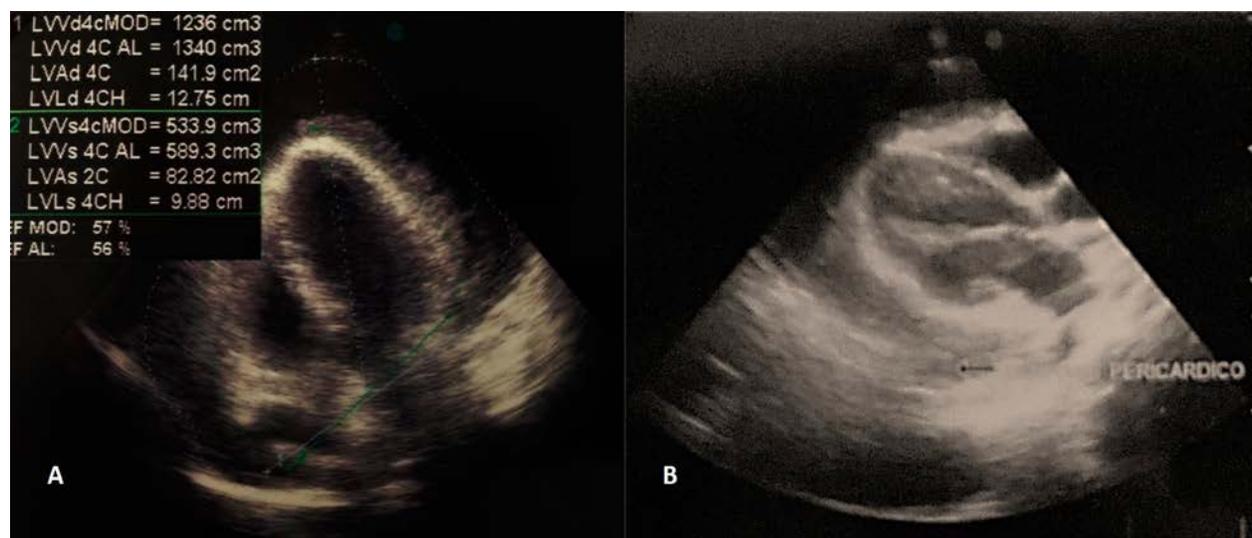
Radiografía: Anteroposterior de tórax con imagen de corazón en garrafa, así como radiopacidad heterogénea en el lóbulo superior izquierdo (Figura 1).

Ecocardiograma: Fracción de expulsión del ventrículo derecho de 52%, pericardio engrosado de 12 mm con derrame importante en su interior, generalizado, cuantificado en 1,200 ml (Figura 2), que condiciona datos sugestivos de compromiso hemodinámico, con variabilidad durante el ciclo respiratorio del flujo transtricuspidal y transmitral (Figura 3).

Ventrículo derecho con diámetros dentro de límites normales, con engrosamiento sistólico en reposo que demuestra hipocinesia generalizada severa, adicionalmente con colapso diastólico de la punta y segmento medio, sin hipertrofia, con función sistólica severamente deprimida (desplazamiento sistólico del anillo tricuspideo 6, onda S tisular 5, cambio fraccional de área 20%).



► Figura 1. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior, se observa aparente cardiomegalia e imagen de corazón en garrafa, así como radiopacidad heterogénea, de bordes indefinidos en el lóbulo superior izquierdo.



► Figura 2. Ecocardiograma transtorácico, vista de cuatro cámaras, se visualiza amplia área del derrame, así como compresión de cavidades derechas con colapso de 50% de la aurícula derecha (A). Eje largo paraesternal, se visualiza derrame e importante separación de hojas (B).

Aurícula derecha dilatada, sin trombos en su interior, con colapso de su pared durante la diástole (Figura 2).

Líquido de pericardiocentesis: Celularidad 4,500 por campo, polimorfonucleares 18%, mononucleares 82%, amino aspartatotransferasa 218 U/L, glucosa 6 mg/dL, proteínas 4.3g/dL, adenosindeaminasa 56 U/L, deshidrogenasa láctica 2,010 U/L. TAC de tórax: en fase pulmonar con imagen de condensación apical izquierda, con cavernas y derrame pleural ipsilateral, sugerente de tuberculosis pulmonar (Figura 4).

Tratamiento: Se integró un score de *Halpern* de 11 puntos, realizándose pericardiocentesis de manera urgente, se drenan 810 ml de líquido pericárdico cetrino, mismo que se manda a analizar con los resultados antes comentados. Curso con mejoría de la clase funcional a II NYHA y con estabilización de los signos vitales, se decide colocar un catéter de drenaje *in situ*, del cual en las siguientes 72 horas se continúa obteniendo drenaje de 300 ml de líquido pericárdico diario en promedio, de mismas características macroscópicas, considerándose un derrame recidivante, motivo por el cual se realizó pericardiectomía (Figura 5), con mejoría a clase funcional I NYHA. Debido a los hallazgos en el estudio del líquido pericárdico se inició tratamiento con antituberculosos a base de HREZ (Isoniacida, Rifampicina, Etambutol y Pirazinamida) por 6 meses y corticoesteroide a base de Prednisona por 11 semanas en dosis de reducción, cediendo inmediatamente la sintomatología hemato-infecciosa. Por este motivo se decidió su alta para continuar tratamiento domiciliario y subsecuentes visitas

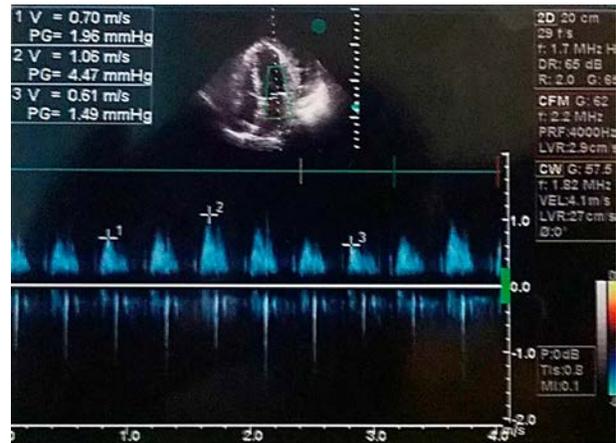


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico, Doppler color, se observa variabilidad en el ciclo respiratorio del flujo transmitral.

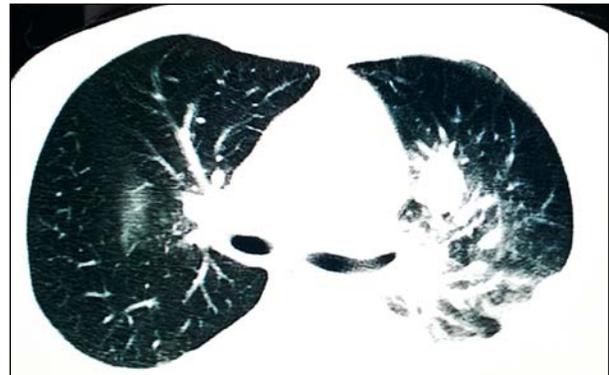
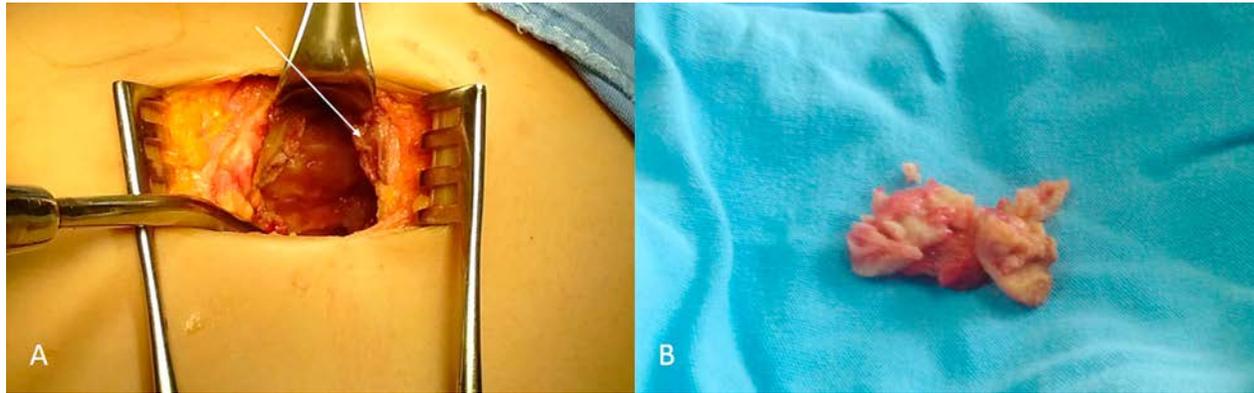


Figura 4. TAC de tórax en fase pulmonar, con imagen de condensación en segmento apical izquierdo, con dos cavernas en el interior y derrame pleural ipsilateral, sugerente de tuberculosis pulmonar.



► Figura 5. Fotografía tomada durante el transoperatorio, se observa área de pericardio parietal engrosado (Flecha) durante la pericardiectomía (A). Pieza quirúrgica extraída, con engrosamiento importante de dos centímetros (B).

a la consulta externa de nuestra unidad. A pesar del manejo, se observa deterioro progresivo de la clase funcional.

Dos meses después, con FEVI de 38% y en clase funcional III NYHA, con signos de pericarditis constrictiva, se decide realizar nueva pericardiectomía, con extirpación de mayor tejido pericárdico, reportada como exitosa y sin más complicaciones documentadas. Por la nueva mejoría de la clase funcional se continuó el tratamiento establecido hasta la remisión completa, siendo reevaluada ambulatoriamente. Actualmente se encuentra asintomática y en clase funcional I NYHA.

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 o el esternón; también por medio de diseminación miliar. En muchos

pacientes, la pericarditis tuberculosa representa la enfermedad de reactivación y el foco primario de infección pulmonar es asintomático (Mayosi *et al*, 2005).

Basados en una revisión realizada por Imazio y colaboradores (2010), la pericarditis tuberculosa se divide en cuatro etapas patológicas que se caracterizan por:

Exudado fibrinoso con leucocitosis polimorfonuclear, abundantes micobacterias y la formación de granulomas tempranos con mala organización de 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 constrictiva

ción 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, que consta de un derrame linfocítico y en la que 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 efusiva (Imazio, 2015) en comparación con las otras fases. En ausencia de tratamiento, la reabsorción del derrame con la resolución de los síntomas se produce en un período que va de dos a cuatro semanas en aproximadamente 50% de los casos (Sagristà-Sauleda, 1988). Posteriormente, la constricción puede o no ocurrir, siendo el curso de la enfermedad variable.

La pericarditis efusivo-constrictiva se desarrolla en algunos pacientes. Ésta se caracteriza por derrame pericárdico recurrente y constricción pericárdica; por la constricción persistente la presión diastólica continúa incluso después de la eliminación del líquido pericárdico. El mecanismo consiste en el engrosamiento del pericardio visceral (debido en parte a la fibrosis y calcificación existentes), lo que conduce a la constricción; la presión del líquido pericárdico provoca taponamiento cardíaco. Según Sagristà-Sauleda (2004) la tuberculosis fue causa de 14% de las pericarditis efusivo-constrictivas.

Presentación clínica

Los síntomas de la pericarditis tuberculosa son inespecíficos: fiebre, pérdida de peso, sudores nocturnos y, en general, preceden a quejas cardiopulmonares. La naturaleza de los síntomas depende de etapa de infección, grado de enfermedad tuberculosa extrapericárdica y grado de afectación pericárdica (Mayosi *et al*, 2005).

Los pacientes tienen los hallazgos clínicos típicos de la pericarditis y/o taponamiento. En la mayoría de los casos la pericarditis tuberculosa es insidiosa y con inicio agudo hasta en 25% de los casos (Imazio *et al*, 2010). Según una revisión de casos llevada a cabo en México (Aguilar *et al*, 2007), 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 cardíacos abolidos 28% y pulso paradójico 24%.

En una revisión realizada por Cho y colaboradores (2012), el taponamiento cardíaco se presentó en 10% de los pacientes con derrame pericárdico tuberculoso. En la enfermedad avanzada se observan signos de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, estos resultados no distinguen a la pericarditis tuberculosa de la pericarditis por otras causas (infecciosas y no infecciosas).

Diagnóstico

En el contexto de factores de riesgo y la exposición a la tuberculosis, la pericarditis tuberculosa debe considerarse en la evaluación de pacientes con pericarditis que no tienen un curso autolimitado, como observamos 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 (Mayosi *et al*, 2005). Esta patología se considera probable en el entorno de la pericarditis aunada a tuberculosis extrapulmonar y se diagnostica con la presencia de exudado pericárdico con predominio linfocítico, con niveles elevados de ADA y/o la respuesta clínica al tratamiento antituberculoso (Sagristà-Sauleda *et al*, 2000).

La evaluación inicial consiste en la realización de radiografía de tórax y ecocardiograma, además de la evaluación de esputo para bacilos ácido-alcohol resistente (BAAR), en frotis y cultivo. Estudios adicionales incluyen 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 de su condición de endemidad. En muchos casos, la pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica también se justifica (Adler *et al*, 2015).

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 de 90% de los casos y en pericarditis crónica se observan calcificación pericárdica y derrames pleurales (Reuter *et al*, 2005). La ecocardiografía es una herramienta precisa y no invasiva para establecer presencia de un derrame pericárdico y detectar signos de taponamiento (Adler *et al*, 2015).

Una evaluación completa de la tuberculosis pericárdica también debe incluir la evaluación de la presencia de bacilos ácido-alcohol resistente en el frotis y cultivo de esputo, ya que se han observado resultados positivos en 10-55% de los casos (Sagristà-Sauleda *et al*, 1988).

La TAC y/o RMN de tórax demuestran derrame pericárdico, engrosamiento pericárdico y linfadenopatía. Es característica la afectación ganglionar mediastínica y traqueobronquial (con preservación hilar) con diámetro >10 mm con centros hipodensos (Peter *et al*, 2012). El electrocardiograma es anormal en prácticamente todos los casos de derrame pericárdico tuberculoso, por lo general en forma de cambios no específicos del segmento ST.

La pericardiocentesis se justifica en el proceso de evaluación rutinaria ante la sospecha de pericarditis tuberculosa y 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 peri-

cardiectomía y tampoco reduce la probabilidad de una posterior constricción o la muerte (Adleret *et al*, 2015).

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. 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% vs 52%) (Imazio *et al*, 2010). También se usan los criterios de Light para los derrames pleurales para establecer la presencia de exudado pericárdico (Adleret *et al*, 2015).

Los bacilos ácido-alcohol resistentes se detectan en los frotis de líquido pericárdico en 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 56% de los casos (Imazio *et al*, 2015). En cada paciente con pericarditis tuberculosa, las herramientas de diagnóstico disponibles son positivas por separado o en combinación.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el ADN de micobacterias en el líquido pericárdico también es útil para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa (Pandie *et al*, 2014). 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 extrapulmo-

nares que incluían líquido pericárdico demostró sensibilidad y especificidad global de 52% y 100%, respectivamente. El Gene Xpert es un coadyuvante útil de diagnóstico, pero no sustituye el cultivo o el estudio histopatológico de micobacterias en el diagnóstico de pericarditis tuberculosa (Zeka *et al*, 2011).

La medición de los niveles de ADA es 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 (Imazio *et al*, 2011; Komsuoğlu *et al*, 1995; Mayosi *et al*, 2005; Peter *et al*, 2012). Usando un nivel de corte de ADA de 35 U/L, se calcula una sensibilidad de 83%, especificidad de 78%, VPP 88% y VPN 76% (Mayosi *et al*, 2005). En una revisión de Komsuoğlu y colaboradores (1995) se observó una correlación positiva entre los niveles altos de la ADA pericardio y el posterior desarrollo de la pericarditis constrictiva.

Los datos sobre el uso de la prueba de interferón gamma para la evaluación del líquido pericárdico son limitados, la sensibilidad fue de 73% a pesar de la infección por VIH, siendo así una herramienta diagnóstica útil en pacientes seropositivos (Peter *et al*, 2012).

El diagnóstico puede permanecer incierto después de la evaluación, como se describe en las secciones anteriores; en tales casos, las opciones de diagnóstico incluyen biopsia de ganglio linfático escaleno derecho (si la linfadenopatía está presente) y/o biopsia pericárdica.

Para los pacientes en áreas endémicas con alta sospecha de pericarditis tuberculosa, 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 (Adler *et al*, 2015).

La sensibilidad de la biopsia pericárdica para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa varía de 10-64%. En algunos casos, el examen del pericardio completo es necesario para establecer el diagnóstico. Así mismo el cultivo de tejido pericárdico proporciona un rendimiento diagnóstico adicional sobre cultivo del líquido pericárdico solo (Mayosi *et al*, 2005).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye en primer lugar la pericarditis derivada de otras etiologías infecciosas (por ejemplo patógenos fúngicos, bacterianos y virales), así como entidades no infecciosas: sarcoidosis, enfermedad neoplásica, daño por radiación, trauma y hemopericardio (Adler *et al*, 2015).

Los pacientes con taponamiento e inflamación pericárdica tienen una mayor probabilidad de infección tuberculosa que los pacientes que sólo presentan inflamación. En las zonas endémicas, la pericarditis tuberculosa es una causa importante de insuficiencia cardíaca; es menos común que la cardiopatía reumática, pero más que la insuficiencia cardíaca por hipertensión (Sagrìstà-Sauleda *et al*, 2010).

Tratamiento

La terapia antituberculosa reduce drásticamente la mortalidad entre los pacientes con pericarditis tuberculosa, de 80-90% hasta 8-17% entre los individuos seronegativos y de 17-34% entre los individuos infectados por el VIH (Center of Diseases Control, 2003). También ha demostrado reducir la probabilidad de pericarditis constrictiva, desde 88% hasta 10-20% de los casos (Komsuoğlu *et al*, 1995).

El enfoque para el tratamiento de pericarditis tuberculosa es generalmente el mismo que para tuberculosis pulmonar. Antes de establecer un diagnóstico definitivo, el inicio del tratamiento antituberculoso empírico es apropiado para pacientes en áreas donde la tuberculosis es endémica y de quienes se sospecha clínicamente de pericarditis tuberculosa, experiencia que también se llevó a cabo en nuestro entorno clínico.

Entre pacientes en los que el diagnóstico no se establece con base en bacteriología, histología o análisis del líquido pericárdico, la respuesta clínica al tratamiento antituberculoso sirve de soporte para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa (Mayosi *et al*, 2005). En las zonas donde la tuberculosis no es endémica, la terapia antituberculosa debe generalmente no iniciarse empíricamente en ausencia de diagnóstico definitivo (Center of Diseases Control, 2003).

El uso rutinario de corticosteroides adyuvantes en pacientes con infección por VIH no se justifica, pero es apropiado si existe un alto riesgo de progresión a enfermedad constrictiva. No existe

ningún efecto significativo de corticosteroides adyuvantes en disminución de mortalidad o desarrollo de taponamiento cardíaco que requiera pericardiocentesis; sin embargo, la incidencia de pericarditis constrictiva reduce significativamente a expensas de una mayor malignidad asociada con VIH (principalmente sarcoma de Kaposi) (Mayosi *et al*, 2014).

Los corticosteroides desempeñan un papel decisivo en la prevención de la pericarditis constrictiva, pues su uso selectivo en pacientes con mayor riesgo de complicaciones inflamatorias es apropiado; entre éstos se incluyen aquellos con grandes derrames, altos niveles de células inflamatorias en el fluido pericárdico o 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 diario, disminuyendo en 10 mg/día a la semana durante un período de seis semanas. Este tratamiento ha demostrado eficacia en pacientes infectados por VIH con pericarditis tuberculosa y es una alternativa razonable en estos pacientes (Mayosi *et al*, 2014; Imazio *et al*, 2015).

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 (Adler *et al*, 2015). Algunos autores sugieren la pericardiectomía prematura para todos los pacientes

con pericarditis constrictiva y terapia antituberculosa recién iniciada; otros están a favor de la reserva de la pericardiectomía para los pacientes que no responden a la terapia antituberculosa (Mayosi *et al*, 2014; Imazio *et al*, 2013).

En general, la pericardiectomía es apropiada para pacientes sin mejoría hemodinámica o con deterioro hemodinámico después de cuatro a ocho semanas de tratamiento antituberculoso (Mayosi *et al*, 2005). La importancia de reconocer el síndrome hemodinámico de taponamiento y constricción de la pericarditis constrictiva (después de la pericardiocentesis, la presión intrapericárdica disminuye hasta -5 a 0 mmHg, mientras las presiones telediastólicas de las aurículas 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 (Sagrìstà-Sauleda, 2004), conducta llevada a cabo en nuestra paciente y causa probable de la remisión completa de su enfermedad.

Conclusiones

La pericarditis constrictiva es un síndrome pericárdico hemodinámico asociado a la infección pericárdica por *Mycobacterium tuberculosis*, que se presenta como un taponamiento cardíaco causado por el derrame pericárdico tenso y la constricción causada por el pericardio visceral. Aunque la evolución de la constricción persistente es frecuente puede haber 50% de remisión,

relacionando el mejor pronóstico a la adecuada detección, el pronto inicio del tratamiento farmacológico y el tratamiento quirúrgico agresivo.

Anteriormente la pericarditis tuberculosa se consideraba una enfermedad pericárdica inespecífica, rara, poco diagnosticada y no tratada, cuya etiología no se indagaba y en el transcurso del tiempo daba lugar a pericarditis constrictiva, con la necesidad de realizar múltiples pericardiectomías, modificando así la historia natural de enfermedad hacia la miocardiopatía dilatada y la insuficiencia cardíaca de manera secundaria.

Aquí se aborda una variedad hemodinámica de la pericarditis, cada vez más identificada y reportada a lo largo de todo México y América Latina; también se trata de una entidad con más interés por estudiarse dentro del conocimiento de la Cardiología.

Sin duda alguna ha comenzado una nueva era en el diagnóstico de la tuberculosis y de la tuberculosis extrapulmonar, resultado de la evolución tecnológica y bioquímica que permite disponer de nuevas herramientas diagnósticas y nuevos biomarcadores para la identificación correcta con altos valores predictivos positivos y negativos de estas enfermedades antes consideradas raras, pero ahora clasificadas como enfermedades emergentes en las zonas de alta endemicidad de tuberculosis, característica del estado de Veracruz y su población.

Agradecimientos

A los servicios clínicos de Cardiología y Medicina Interna del Centro de Alta Especialidad "Dr. Rafael Lucio", así como al servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Regional ISSSTE, principalmente a los participantes en este trabajo por su generosa orientación y colaboración en la realización del mismo.

Referencias Bibliográficas

1. Adler, Y, Charron, P, Imazio, M, Badano, L, Bogaert, J, y Brucato, A. (2015). Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Revista Española de Cardiología*. 68(12), 1126, e1-e46.
2. Aguilar, J., Summerson, C., González, M., López-Corvala, J., Jiménez, R. y Granda, M. (2007). Pericarditis Tuberculosa. Experiencia de 10 años. *Archivos de Cardiología de México*. 77, 209-16.
3. Arceo, A., Harrison, C., Sánchez, F., Domínguez, L. y Arredondo, V. (2015). Pericarditis efusivo-constrictiva: revisión a propósito de un caso. *Revista Mexicana de Cardiología*. 26(3), 102-10.
4. Center of Diseases Control and Prevention. (2003). Treatment of tuberculosis. MMWR Recommendations. *Infectious Diseases Society of America*. 52, 1.
5. Cho, Y, Schaff, H., Dearani, J., Daly, R., Park, S. y Li, Z. (2012). Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Annals of Thoracic Surgery*. 93, 1236-41.
6. Fowler, N. (1991). Tuberculous pericarditis. *Journal of the American Medical Association*. 266, 99-103.
7. Imazio, M., Mayosi, B., Brucato, A., Markel, G., Trincherro, R., Spodick, D. et al. (2010). Triage and management of pericardial effusion. *Journal of Cardiovascular Medicine*. Hagerstown Md. 11, 928-35.
8. Imazio, M., Spodick, D., Brucato, A., Trincherro, R. y Adler, Y. (2011). Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 121, 916-28.
9. Imazio, M. (2012). Contemporary management of pericardial diseases. *Current Opinion in Cardiology*. 27, 308-17.
10. Imazio, M. y Adler, Y. (2013). Management of pericardial effusion. *European Heart Journal*. 34, 1186-97.
11. Imazio, M. y Gaita, F. (2015). Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*, 101, 1159-68.
12. Komsuoğlu, B., Göldeli, O., Kulan, K. y Komsuoğlu, S. (1995). The diagnostic and prognostic value of adenosine deaminase in tuberculous pericarditis. *European Heart Journal*. 16, 1120-6.
13. Larrieu, A., Tyers, F., Williams, E. y Derrick, J. (1980). Recent experience with tuberculous pericarditis. *Annals of Thoracic Surgery*. 29, 460-4.
14. Legorreta, A., Niño, S., Saldaña, Y., Chavarría, P., Domínguez, R., Barrientos, E. et al. (2012). Pericarditis tuberculosa en paciente con VIH, reporte de un caso y revisión de la literatura. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 32(1), 31-6.
15. Mayosi, B., Burgess, L. y Doubell, A. (2005). Tuberculous Pericarditis. *Circulation*. 112, 3608-16.
16. Mayosi, B., Ntsekhe, M. y Bosch, J. (2014). Prednisolone and Mycobacterium indicus pranii in tuberculous pericarditis. *New England Journal of Medicine*. 371, 1114-21.
17. Oliver, C., Marín, F., Pineda, J., Lujan, J., García, A. y Climent, V. (2002). ¿Debemos pensar en una etiología específica en pacientes con taponamiento cardíaco? *Revista Española de Cardiología*. 55, 493-8.
18. Pandie, S., Peter, J., Kerbelker, Z., Meldau, R., Theron, G., Govender, U. et al. (2014). Diagnostic accuracy of quantitative PCR (Xpert MTB/RIF) for tuberculous pericarditis compared to adenosine deaminase and unstimulated interferon- γ in a high burden setting: a prospective study. *BMC Medicine*. 12, 101.

19. Peter, J., Richard, N., Denking, C. y Madhukar, P. (2012). Diagnosis of TB: state of the art. *European Respiratory Monograph*. 58, 124–43.
20. Reuter, H., Burgess, L. y Doubell, A. (2005). Role of chest radiography in diagnosing patients with tuberculous pericarditis. *Cardiovascular Journal of South Africa*. 16, 100-8.
21. Sagristà-Sauleda, J., Permanyer, G. y Soler, J. (1988). Tuberculous pericarditis: ten-year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *Journal of American College of Cardiology*. 11, 720-4.
22. Sagristà-Sauleda, J., Mercé, J., Permanyer, G. y Soler, J. (2000). Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Journal of the American Medical Association*. 109, 90-5.
23. Sagristà-Sauleda, J., Ángel, J. y Sánchez, A. (2004). Effusive-constrictive pericarditis. *New England Journal of Medicine*. 350, 460-9.
24. Secretaría de Gobernación de México. CONAPO. (2012). *Indicadores demográficos básicos 1990-2012*. En línea. Consultado el 21 de octubre de 2014. Disponible en: <http://www.conapo.gob.mx>.
25. Secretaría de Salud de México. CENAPRECE. (Agosto 2013). *Reporte final. Evaluación externa del programa de control de Tuberculosis de México*. Consultado el 20 de octubre de 2014. En línea. Disponible en: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis>.
26. Zeka, A., Tasbakan, S. y Cavusoglu, C. (2011). Evaluation of the GeneXpert MTB/RIF assay for rapid diagnosis of tuberculosis and detection of rifampin resistance in pulmonary and extrapulmonary specimens. *Journal of Clinical Microbiology*. 49, 4138.