

# Pericarditis tuberculosa

## Un viejo conocido en un sitio excepcional

### Tuberculous pericarditis

#### An old acquaintance in an unusual site

MARÍA JOSÉ SARMIENTO-ÁLVAREZ, EDWIN TORRES-ACOSTA, LAURA LUCÍA ACEVEDO-OROZCO, LIZETH GABRIELA GARZÓN-GUERRÓN, CÉSAR ANDRÉS PALACIO-PEÑALOZA, SARA CAMILA CASTIBLANCO-ARROYAVE, EMILIO DE JESÚS BERMÚDEZ MERCADO, LUIS ANTONIO DÍAZ-ARIZA • BARRANQUILLA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4365>

### Resumen

La pericarditis tuberculosa es una forma infrecuente pero grave de tuberculosis extrapulmonar. Su diagnóstico representa un desafío debido a la inespecificidad de los síntomas, lo que requiere una combinación de hallazgos clínicos, técnicas de imagen y pruebas de laboratorio. La confirmación microbiológica directa suele ser difícil.

Presentamos dos casos: una paciente inmunocompetente diagnosticada de forma indirecta mediante la determinación de adenosina deaminasa (ADA), y un paciente inmunocomprometido por VIH con prueba molecular positiva en líquido pericárdico. Ambos respondieron satisfactoriamente al tratamiento antituberculoso.

La ADA es una herramienta valiosa, rápida y accesible cuando no es posible demostrar la presencia del bacilo por otros métodos. La detección de interferón gamma en líquido pericárdico ha demostrado un excelente rendimiento diagnóstico; sin embargo, la disponibilidad de esta prueba en nuestro medio es limitada, al igual que la posibilidad de realizar biopsia de tejido pericárdico. (Acta Med Colomb 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4365>).

**Palabras clave:** adenosina desaminasa, pericarditis, *Mycobacterium tuberculosis*, tuberculosis extrapulmonar, reacción en cadena de la polimerasa.

### Abstract

Tuberculous pericarditis is a rare but serious form of extrapulmonary tuberculosis. It is challenging to diagnose due to its nonspecific symptoms, requiring a combination of clinical findings, imaging techniques and laboratory tests. Direct microbiological confirmation is typically difficult.

We present two cases: an immunocompetent patient diagnosed indirectly through adenosine deaminase (ADA) testing, and an HIV immunocompromised patient with a positive molecular test of pericardial fluid. Both responded satisfactorily to antitubercular treatment.

Adenosine deaminase is a valuable tool that is quick and accessible when the presence of the bacillus cannot be proven by other means. Interferon gamma detection in pericardial fluid has shown an excellent diagnostic yield; however, this test has limited availability in our setting, as does pericardial tissue biopsy. (Acta Med Colomb 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4365>).

**Keywords:** adenosine deaminase, pericarditis, *Mycobacterium tuberculosis*, extrapulmonary tuberculosis, polymerase chain reaction.

Dras. María José Sarmiento-Álvarez, Laura Lucía Acevedo-Orozco, Dra. Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón: Residentes de Medicina Interna, Universidad Simón Bolívar; Dr. Edwin Torres-Acosta: Residente de Medicina Interna, Universidad Libre; Dr. César Andrés Palacio-Peñaloza: Médico General, Universidad Metropolitana; Dres. Sara Camila Castiblanco-Arroyave y Luis Antonio Díaz-Ariza: Especialistas en Medicina Interna, Universidad Libre; Dr. Emilio de Jesús Bermúdez-Mercado: Especialista en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Hospitalización - Medicina Interna. Jefe del Comité de Ética e Investigación, MiRed IPS. Barranquilla (Colombia).

Correspondencia: Dr. Luis Antonio Díaz-Ariza. Barranquilla (Colombia).

E-mail: [luis-diazariza@unilibre.edu.co](mailto:luis-diazariza@unilibre.edu.co)

Recibido: 26/XII/2024 Aceptado: 21/III/2025

### Introducción

La pericarditis tuberculosa (PT) es una forma de tuberculosis extrapulmonar que representa aproximadamente 1% de todos los casos de tuberculosis y entre 1 y 2% de las formas extrapulmonares. En regiones endémicas, corresponde a 50-90% de las pericarditis efusivas, mientras que en zonas

no endémicas representa alrededor de 4%. Sin tratamiento, puede evolucionar a taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva e incluso la muerte (1, 2). Asimismo, se estima que la PT constituye cerca de 4% de los casos de pericarditis aguda, el 7% de los casos de taponamiento cardíaco y 6% de las pericarditis constrictivas (3).

Su presentación clínica es inespecífica y la sintomatología varía según la velocidad de instauración del derrame pericárdico, el cual se caracteriza por ser exudativo (4, 5). La confirmación diagnóstica se obtiene mediante la identificación de *Mycobacterium tuberculosis* en el estudio histopatológico del pericardio o del líquido pericárdico, manteniendo un alto índice de sospecha cuando se evidencia elevación de la concentración de ADA en el líquido pericárdico (4).

El tratamiento es el mismo que para la tuberculosis pulmonar, y se pueden añadir corticosteroides con el fin de reducir la incidencia de complicaciones.

En este artículo se presentan dos casos de PT: uno en un paciente inmunocompetente y otro en condición de inmunosupresión por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El objetivo es destacar los diferentes escenarios de sospecha –no limitados a pacientes inmunocomprometidos– y la importancia del diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento oportunamente.

### Caso clínico 1

Paciente femenina en la quinta década de la vida que acudió a consulta por cuadro de seis días de fiebre y tos no productiva. Refirió dolor en la región anterior del tórax, no irradiado, de moderada intensidad, asociado a disnea grado 3 según la escala MRC, ortopnea y bendopnea.

Al examen físico presentaba ingurgitación yugular grado III, ruidos cardíacos rítmicos y edema en miembros inferiores grado I. La radiografía de tórax reveló un aumento significativo de la silueta cardíaca, confirmándose la presencia de

derrame pericárdico mediante ecocardiograma transtorácico (Figura 1), que evidenció un derrame pericárdico global severo con repercusión hemodinámica.

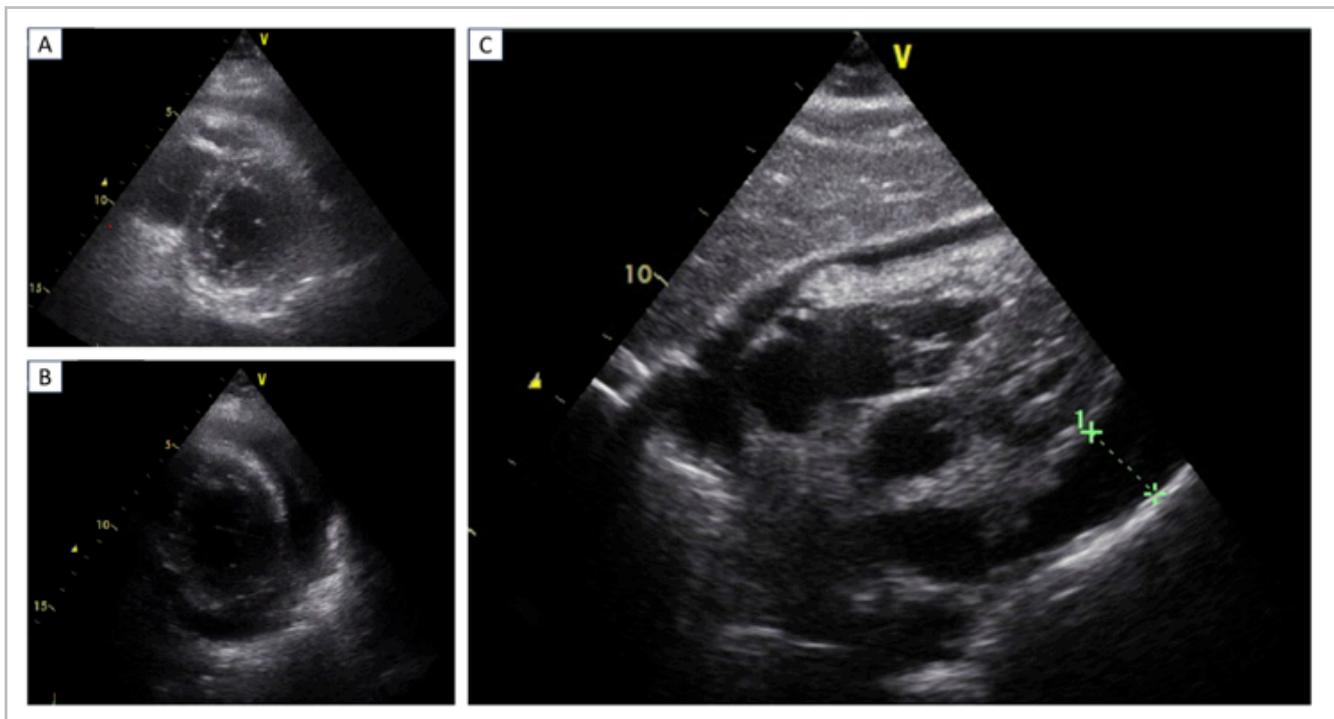
Se realizó ventana pericárdica de urgencia, obteniéndose líquido de aspecto hemático. El análisis del líquido pericárdico mostró un exudado polimorfonuclear (Tabla 1), con PCR y cultivos negativos para *Mycobacterium tuberculosis*, pero con elevación de adenosina desaminasa (ADA) a 52.2 UI/L. La prueba ELISA para VIH fue negativa. No se realizó prueba IGRA (*Interferon-Gamma Release Assay*) por no disponibilidad.

Con base en el nivel elevado de ADA, se estableció el diagnóstico presuntivo de pericarditis tuberculosa (PT), iniciándose tratamiento antituberculoso con esquema tetraconjugado RHZE (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol), asociado a prednisolona.

### Caso clínico 2

Paciente masculino en la cuarta década de la vida, con antecedente de infección reciente por VIH en estadio C3 y en manejo antirretroviral, consultó por disnea, tos no productiva y fiebre de predominio nocturno de ocho días de evolución. Refirió pérdida de peso mayor a 10 kg en los últimos dos meses, además de taquicardia, taquipnea y episodios de desaturación registrados con pulsioxímetro domiciliario.

Al ingreso, la radiografía de tórax evidenció aumento de la silueta cardíaca y borramiento de los ángulos costofrénicos, por lo que se sospechó inicialmente derrame pleural bilateral secundario a compromiso neumónico en paciente



**Figura 1.** Ecocardiograma transtorácico. **Caso 1:** A y B: pericardio engrosado y reactivo con abundantes depósitos de fibrina. C: derrame pericárdico severo con espesor de 2.8 cm.

**Tabla 1.** Parámetros de laboratorios y estudios microbiológicos del líquido pericárdico (Casos 1, 2).

Parámetros de laboratorio	Caso 1	Caso 2
Citoquímico de líquido pericárdico	Color: rojizo Fibrina: ausente Aspecto: transparente con botón hemático pH: 8.5 Glucosa: 63.4 (mg/dL) Proteínas LP: 6.04 (g/dL) LDH: 1297.0 (U/L) Leucocitos: 9800 (cel/mm <sup>3</sup> ) Hematíes: 2000 (cel/mm <sup>3</sup> ) Otros: 50% frescos 50% crenado	Color: amarillo Fibrina: ausente Aspecto: ligeramente turbio con botón celular rojo pH: 7.5 Glucosa: 71.5 (mg/dL) Proteínas LP: 5.00 (g/dL) LDH: 1786.0 (U/L) Leucocitos: 0 (cel/mm <sup>3</sup> ) Hematíes: 1000 (cel/mm <sup>3</sup> ) Otros: 80% frescos 20% crenado
ADA	52.2 U/L	14.1 U/L
PCR <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	No detectable en la muestra	Detectable en la muestra
Identificación de resistencia de <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	No aplica	Rifampicina: sensible - no se detectaron mutaciones en el gen rpoB Isoniazida: sensible - no se detectaron mutaciones en el gen katG/InhA
Cultivo para gérmenes comunes	Negativo	Negativo

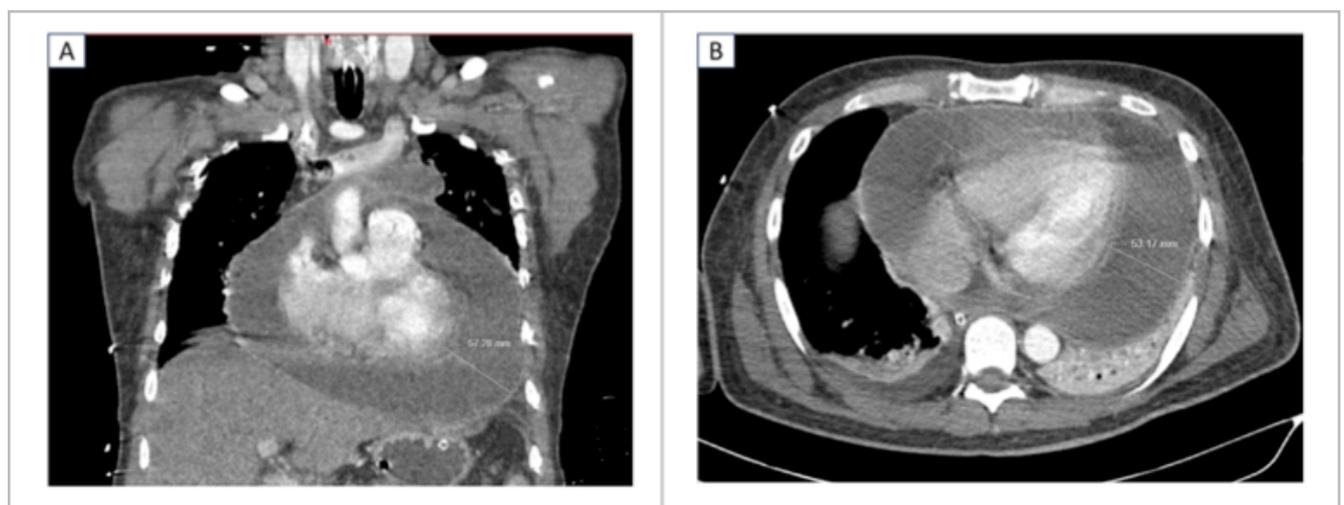
ADA: adenosin deaminasa. PCR: reacción en cadena de la polimerasa. LP: líquido pericardico. LDH: lactato deshidrogenasa. U/L: unidades por litro

inmunocomprometido. Se inició terapia antimicrobiana con cefalosporina de cuarta generación (cefepime) y se solicitaron hemocultivos y tomografía de tórax (Figura 2) para una mejor caracterización de los hallazgos radiográficos.

Ante el empeoramiento del cuadro clínico, se planteó la posibilidad de sepsis y se amplió el cubrimiento antimicrobiano con vancomicina y meropenem. El paciente requirió intubación orotraqueal para ventilación mecánica invasiva. En la unidad de cuidado crítico, un rastreo ecocardiográfi-

co evidenció derrame pericárdico severo con repercusión hemodinámica y colapso de cavidades, lo que produjo taponamiento cardíaco masivo.

Se practicó pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica de urgencia, obteniéndose 700 cc de líquido pericárdico de aspecto citrino. Se enviaron muestras para estudio. El análisis citoquímico del líquido pericárdico mostró aspecto turbio, color amarillo, ausencia de leucocitos, abundantes hematíes, cultivo para gérmenes comunes negativo y PCR



**Figura 2.** Tomografía computarizada de tórax contrastada Caso 2: A: derrame pericárdico severo de 57.28 mm de espesor visto en plano coronal. B: ocupación pleural bilateral y derrame pericárdico severo de 53.17 mm de espesor visto en plano axial.

para *Mycobacterium tuberculosis* detectable, con prueba de sensibilidad a rifampicina e isoniazida sin resistencias (Tabla 1).

Se inició terapia antifúngica con esquema RHZE y ajuste del tratamiento antirretroviral, junto con corticoides orales. Un ecocardiograma transtorácico de control a los siete días evidenció nuevo derrame pericárdico severo anteroapical y posterior, tabicado, sin signos de taponamiento cardíaco (Figura 3), por lo que se consideró la realización de pericardiotomía. El paciente fue remitido a un centro de mayor complejidad para cirugía cardiovascular, procedimiento que se llevó a cabo sin complicaciones.

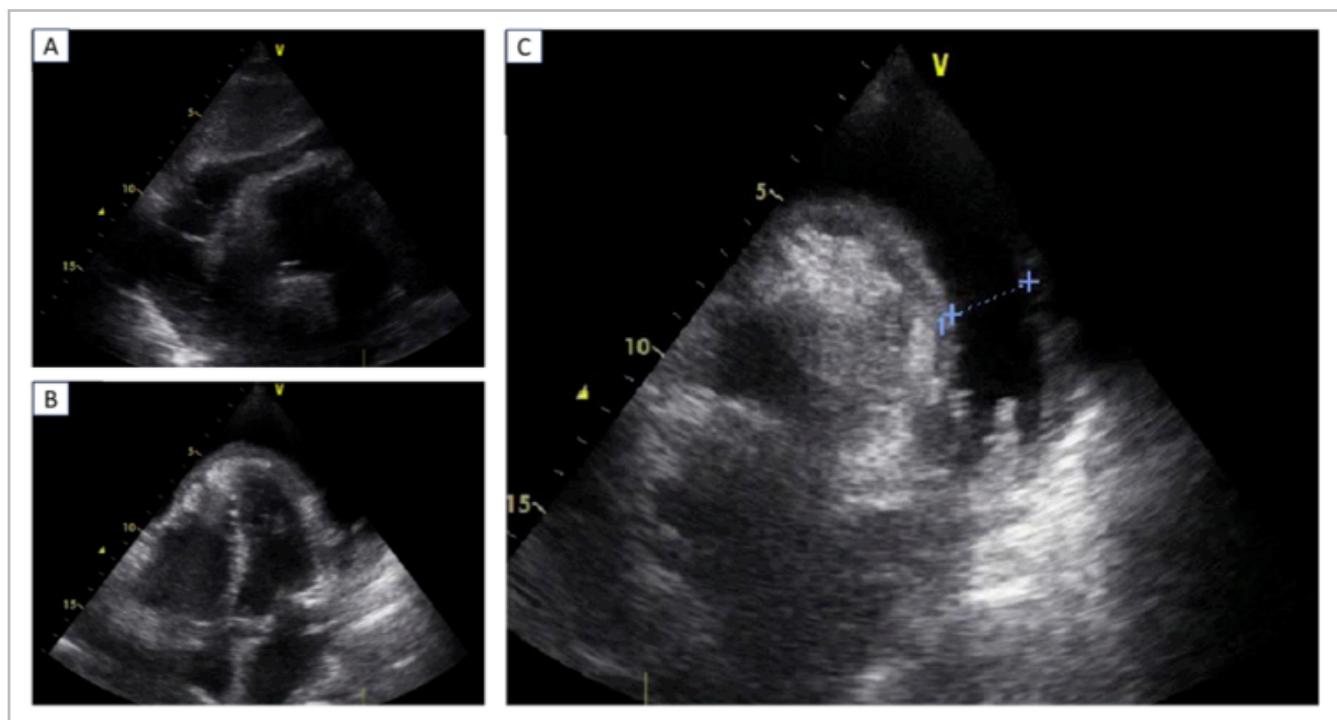
### Discusión

La pericarditis tuberculosa es una forma rara, pero potencialmente grave, de tuberculosis (1). Su diagnóstico representa un desafío debido a su presentación clínica variable y, a menudo, inespecífica. Para confirmarlo se requiere una combinación de hallazgos clínicos, técnicas de imagen y, de manera ineludible, pruebas de laboratorio (4, 5). En muchas ocasiones, la enfermedad se manifiesta de forma aguda o subaguda, generando fiebre, dolor torácico, disnea y síntomas constitucionales, e incluso signos de falla cardíaca derecha. Debido a la amplia variedad clínica de condiciones cardíacas o pulmonares con las que puede presentarse, las ayudas de laboratorio resultan estrictamente necesarias para su diagnóstico oportuno (6). No obstante, la sospecha clínica de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar debe permanecer alta en regiones donde la enfermedad es endémica o en

individuos con factores de riesgo, como inmunosupresión e infección por VIH (7).

Las técnicas de imagen desempeñan un papel fundamental. La ecocardiografía suele ser la modalidad inicial de elección para evaluar el pericardio, ya que posee alta sensibilidad para detectar signos indirectos como derrame y engrosamiento pericárdico; sin embargo, estos hallazgos no son específicos para tuberculosis. La resonancia magnética cardíaca (RMC) proporciona una mayor resolución de tejidos y puede ser útil para evaluar la extensión de la enfermedad y complicaciones como la constricción pericárdica (6).

Las pruebas de laboratorio son cruciales en el diagnóstico. En la biometría hemática se puede observar anemia y leucocitosis, mientras que los marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva y la VSG suelen estar elevados. El líquido pericárdico, a nivel macroscópico, suele ser sanguinolento, de tipo exudado, rico en proteínas y con predominio de linfocitos y monocitos (6). La detección de *Mycobacterium tuberculosis* en dicho líquido puede lograrse de forma indirecta mediante tinciones de Ziehl-Neelsen, o de manera directa mediante pruebas moleculares como Xpert MTB/RIF y cultivos microbiológicos. Estos métodos pueden confirmar el diagnóstico; sin embargo, su sensibilidad en tejido o líquido pericárdico es baja y no supera 80% en la mayoría de los casos (8–10). El tiempo prolongado requerido para el cultivo limita la oportunidad diagnóstica y terapéutica (10, 11). En muchos casos, incluso en pacientes inmunocomprometidos por VIH, estos métodos –especialmente el cultivo– pueden ser negativos (9), lo que subraya la importancia de otras



**Figura 3.** Ecocardiograma transtorácico control. Caso 2: A: derrame pleural severo tabicado en zona anteroapical y posterior. B: pericardio engrosado y reactivo con abundantes depósitos de fibrina. C: derrame pericárdico severo con espesor de 2cm.

modalidades diagnósticas para confirmar la enfermedad de manera oportuna.

Otros métodos diagnósticos microbiológicos incluyen técnicas indirectas como la medición de adenosina desaminasa (ADA), la detección de interferón gamma (IFN- $\gamma$ ) en líquido pericárdico y el ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA, por sus siglas en inglés) en suero. Entre los métodos directos destaca la biopsia de tejido pericárdico, considerada el estándar de oro (12), aunque su rendimiento varía según la fase de la pericarditis tuberculosa en la que se realice. Su sensibilidad oscila entre 10 y 64%, con un incremento de 13.3% cuando se identifican granulomas (8, 9, 11).

La prueba de ADA en líquido pericárdico es una herramienta útil, rápida y sencilla para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa. El valor de corte  $\geq 40$  U/L alcanza una sensibilidad de 87-95.7%, aunque su especificidad es limitada, ya que otras patologías, como la pericarditis viral o bacteriana pueden elevarla (8, 10, 13). En Colombia, un valor  $> 96$  U/L se considera el punto de corte ajustado para sospecha de pericarditis por micobacterias (14). El rendimiento de la ADA fue clave para el diagnóstico del primer caso reportado, y su utilidad ha sido destacada en múltiples publicaciones. Páez Ardila et al. describen a un paciente joven con taponamiento cardíaco secundario a pericarditis tuberculosa y ADA elevada (70 U/L) en líquido pericárdico; si bien esta prueba no es definitiva, su valor diagnóstico en el contexto clínico adecuado es trascendental (15). Felipe-Reyes et al. documentan otro caso de pericarditis tuberculosa diagnosticada y tratada oportunamente en un contexto endémico con ADA elevada en un paciente inmunocompetente (4). Faria y Freitas resaltan su utilidad diagnóstica en una paciente inmunocomprometida por VIH, destacando que niveles altos de ADA, incluso en escenarios de inmunosupresión, obligan a interpretarla junto con biología molecular y cultivo para evitar falsos positivos (16).

La detección de IFN- $\gamma$  en líquido pericárdico es otra herramienta prometedora en el diagnóstico de la pericarditis tuberculosa (9). Niveles elevados de IFN- $\gamma$  indican una respuesta inmune específica contra *Mycobacterium tuberculosis*, aumentando la sospecha diagnóstica con una sensibilidad y especificidad de 95.77% y 96.3%, respectivamente, para valores  $> 44$  pg/L (10). Un metaanálisis reciente reportó una sensibilidad de 97% y especificidad de 99% para esta prueba (8), y en algunos casos se ha documentado sensibilidad de 100% con valores  $> 200$  pg/L. Aunque menos utilizada que las pruebas moleculares, la determinación de IFN- $\gamma$  en líquido pericárdico puede ser particularmente útil cuando otras pruebas microbiológicas son negativas (8).

Sin embargo, su aplicación en áreas endémicas es limitada debido a su alto costo (9).

## Conclusión

La ADA en líquido pericárdico es una herramienta útil en el diagnóstico de la pericarditis tuberculosa; aunque su especificidad puede ser limitada sobre todo al compararse con otras pruebas como el IFN- $\gamma$  o la biopsia, es una alternativa menos costosa, de rápido y fácil acceso. Su interpretación debe ser conjunta al escenario clínico; son necesarios nuevos estudios en poblaciones de Colombia para reajustar puntos de corte hacia una mayor y eficiente detección.

## Referencias

1. Florián MC, Franco S, Santacruz D, Montoya KF. Pericarditis tuberculosa: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2011;18(5):282-7.
2. Dybowska M, Błasińska K, Gałarek J, Klatt M, Augustynowicz-Kopec E, Tomkowski W, et al. Tuberculous Pericarditis—Own Experiences and Recent Recommendations. *Diagnostics*. 2022;12(3):619. doi: 10.3390/diagnostics12030619.
3. Lucero OD, Bustos MM, Ariza Rodríguez DJ, Perez JC. Tuberculous pericarditis-a silent and challenging disease: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10(6):1869-75. doi: 10.12998/wjcc.v10.i6.1869.
4. Felipe-Reyes D, Buitrago-Toro K, Jiménez-Salazar S, Carlos-Alvarez L. Pericarditis tuberculosa en paciente inmunocompetente. Reporte de caso. *Duazary*. 2021;18(1):99-106.
5. Arbeláez MI, Fonseca JA, Vergara EP, Ojeda P, González F, Sáenz OA, et al. Interferon-gamma release assays: reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Neumología*. 2013;25(3). doi: https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v25.n3.2013.108
6. Lewinter MM, Cremer PC, Klein AL. Enfermedades del pericardio. En: Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular. 12a ed. España: Elsevier; 2023. p. 1615-34.
7. Cattamanchi A, Smith R, Steingart KR, Metcalfe JZ, Date A, Coleman C, et al. Interferon-gamma release assays for the diagnosis of latent tuberculosis infection in HIV-infected individuals – A systematic review and meta-analysis. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2011;56(3):230-8. doi: 10.1097/QAI.0b013e31820b07ab.
8. Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2007;50(3):218-36. doi: 10.1016/j.pcad.2007.03.002.
9. Isiguzo G, Du Bruyn E, Howlett P, Ntsekhe M. Diagnosis and Management of Tuberculous Pericarditis: What Is New? *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(1):2. doi: 10.1007/s11886-020-1254-1.
10. Mutyaba AK, Ntsekhe M. Tuberculosis and the Heart. *Cardiol Clin*. 2017;35(1):135-44. doi: 10.1016/j.ccl.2016.08.007.
11. Kyriakakis CG, Mayosi BM, de Vries E, Isaacs A, Doubell AF. An approach to the patient with suspected pericardial disease. *S Afr Med J*. 2016;106(2):151-5. doi: 10.7196/samj.2016.v106i2.10328
12. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician*. 2005;72(9):1761-8.
13. Pervez A, Hasan SU, Hamza M, Asghar S, Qaiser MH, Zaidi S, et al. Diagnostic accuracy of tests for tuberculous pericarditis: A network meta-analysis. *Indian J Tuberc*. 2024;71(2):185-94. doi: 10.1016/j.ijtb.2023.05.013.
14. Guías de la promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública. T. 3. Bogotá: Ministerio de la Protección Social [u.a.]; 2007. 302 p. (Colección PARS).
15. Páez Ardila HA, Trujillo González DE, Ortiz Gómez S, Motta Rincón I. Taponamiento cardíaco secundario a pericarditis tuberculosa aguda en un paciente joven, no asociado a inmunosupresión. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(2):130. e1-130.e6. doi: 10.1016/j.rccar.2016.07.010
16. Faria D, Freitas A. Tuberculous Pericarditis. *N Engl J Med*. 2018;378(20). doi: 10.1056/NEJMicm1709552

