



---

<https://doi.org/10.15446/cr.v10n2.107026>

## PERICARDITIS TUBERCULOSA EN UN PACIENTE CON EXPOSICIÓN A ÓXIDO DE SILICIO. REPORTE DE CASO CON ABORDAJE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

**Keywords:** Pericardium; Pericardial Effusion; Tuberculosis; Silicosis; Pericarditis, Tuberculous.

**Palabras clave:** Pericardio; Derrame Pericárdico; Tuberculosis; Silicosis; Pericarditis Tuberculosa.

---

Andrés Felipe Donado-Moré  
Jorge Ignacio Arrieta-Castaño  
Lina Fernanda Acevedo-Forero  
Jorge Alberto Carrillo-Bayona  
Alejandro Vega-Molina  
Wilmer Orlando Aponte-Barrios  
Universidad Nacional de Colombia -  
Hospital Universitario Nacional -  
Departamento de Radiología -  
Bogotá D. C. - Colombia

Óscar Andrés Franco-Tavera  
Universidad Nacional de Colombia -  
Hospital Universitario Nacional -  
Departamento de Patología -  
Bogotá D. C. - Colombia

**Autor de correspondencia**  
Andrés Felipe Donado-Moré.  
Departamento de Radiología,  
Hospital Universitario Nacional,  
Universidad Nacional de Colombia.  
Bogotá. Colombia.  
Correo electrónico: andresdonado@live.com

## RESUMEN

**Introducción.** Se presenta el caso de un paciente con pericarditis tuberculosa, una forma infrecuente de tuberculosis con una alta morbimortalidad. Este informe es un aporte a la literatura médica ya que representa una revisión completa del abordaje por imágenes de esta patología.

**Presentación del caso.** Hombre de 52 años con exposición a óxido de silicio, que fue remitido a la Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital de cuarto nivel de complejidad en la ciudad de Bogotá (Colombia) con derrame pericárdico hiperdenso, inicialmente considerado de etiología maligna. Se hizo un seguimiento imagenológico con resultados sugerentes de pericarditis tuberculosa, por lo que se realizó una pericardiocentesis cuyos estudios microbiológicos y de detección molecular en líquido pericárdico fueron negativos para *Mycobacterium tuberculosis* y hongos; sólo la prueba de adenosina desaminasa (ADA) fue positiva, lo cual elevó la sospecha de pericarditis tuberculosa. El diagnóstico definitivo se obtuvo por biopsia de pericardio y se instauró tratamiento antituberculoso diario por vía oral durante 56 días, con lo cual se obtuvo una mejoría significativa del paciente.

**Conclusiones.** Se debe sospechar pericarditis tuberculosa en pacientes que presenten derrame pericárdico hemorrágico, el cual puede ser identificado por medio de ecografía/ecocardiografía, tomografía o resonancia magnética de forma confiable. Se recomienda que el abordaje diagnóstico estándar en casos con sospecha clínica incluya estudios diagnósticos de apoyo, como ecocardiograma, tomografía simple y contrastada de tórax, pericardiocentesis con examen de ADA en líquido pericárdico y biopsia de pericardio para obtener un diagnóstico definitivo.

## ABSTRACT

**Introduction:** This is a case report of a patient with tuberculous pericarditis, a rare form of tuberculosis associated with high morbidity and mortality. It contributes to the medical literature, given that it provides a comprehensive review of the imaging approach to this disease.

**Case presentation:** A 52-year-old man previously exposed to silicon oxide who was referred to the Intensive Care Unit of a quaternary care hospital in the city of Bogotá (Colombia) due to hyperdense pericardial effusion, which was initially considered to have a neoplastic etiology. Imaging studies showed results suggestive of tuberculous pericarditis, prompting a pericardiocentesis, with microbiological and molecular detection studies in pericardial fluid that were negative for *Mycobacterium tuberculosis* and fungi. The only positive test was adenosine deaminase (ADA), thus raising the suspicion of tuberculous pericarditis. The definitive diagnosis was obtained via pericardial biopsy. Daily oral antituberculosis treatment was administered for 56 days, resulting in a significant improvement in the patient's condition.

**Conclusions:** Tuberculous pericarditis should be suspected in patients presenting with hemorrhagic pericardial effusion, which can be reliably identified by

ultrasound/echocardiography, CT, or MRI. It is recommended to include supportive diagnostic studies such as echocardiography, plain and contrasted CT of the chest, pericardiocentesis with ADA testing of pericardial fluid, and pericardial biopsy as the standard diagnostic approach in cases with clinical suspicion to reach a definitive diagnosis.

## INTRODUCCIÓN

La pericarditis tuberculosa es una complicación infrecuente de la tuberculosis, la cual se presenta con mayor frecuencia en personas con silicosis (riesgo relativo de 2.8%) como complicación seria (1–3). Las actividades relacionadas principalmente con silicosis incluyen la minería, demolición, reparación automotriz, fundición, industrias cortadoras de piedra, de producción de vidrio, confección de jeans, entre otras (4). Varias de estas actividades tienen una alta presencia en Colombia.

Las principales manifestaciones de la pericarditis tuberculosa son tres: derrame de pericardio, pericarditis constrictiva y la combinación de un derrame pericárdico junto con constricción (5). Con respecto al diagnóstico, el abordaje imagenológico tiene un rol fundamental debido a que, en algunos casos, la sintomatología es inespecífica y el diagnóstico puede confundirse con otras patologías (5).

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 52 años con antecedente de exposición ocupacional a óxido de silicio durante 30 años, que fue remitido a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) de un hospital de cuarto nivel en la ciudad de Bogotá (Colombia) por falla respiratoria hipoxémica. El paciente refirió la presencia de los siguientes síntomas y signos clínicos en el último mes: fiebre, sudoración nocturna, tos, pérdida de peso (7kg) y disnea, la cual había empeorado en los 3 días previos a su remisión.

Al ingreso a la UCI el paciente se encontraba taquicárdico (111 lpm), deshidratado y presentaba hipoxemia, por lo que requirió oxigenoterapia (fracción inspirada de oxígeno de 28%) para mantener una saturación del 97%. Los resultados de las pruebas de laboratorio al ingreso se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Resultados de las pruebas de laboratorio.

Exámenes en sangre	Resultado
Sodio	140.9 mmol/L
Potasio	3.92 mmol/L
Cloro	101.0 mmol/L
Creatinina en sangre	1.17mg/dl
Nitrógeno ureico en sangre	15.13mg/dl
Recuento de leucocitos (Hemograma Completo)	$5.45 \times 10^3/\text{mm}^3$
Neutrófilos	63.2%

Exámenes en sangre	Resultado
Linfocitos (Hemograma Completo)	24.5%
Nivel de hemoglobina	10.6g/dl
Hematocrito	33.2%

Fuente: elaboración propia.

Adicionalmente, se solicitó una radiografía de tórax al ingreso (Figura 1) que mostró un aumento de la silueta cardíaca en forma de balonamiento de sus contornos (signo de la botella de agua), lo que sugería derrame pericárdico.

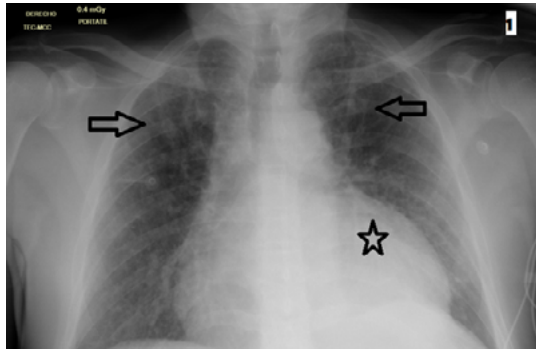


Figura 1. Radiografía de tórax. Se observan opacidades nodulares en ambos ápices pulmonares (flechas negras), y balonamiento de los contornos de la silueta cardíaca con morfología similar a la configuración de botella de agua (estrella negra), sospechoso de derrame pericárdico. Hallazgos orientadores, con baja sensibilidad y especificidad, por lo cual eran necesarias imágenes complementarias.

Fuente: imagen obtenida durante la realización del estudio.

A las 7 horas después del ingreso a la UCI se realizó una ecografía de tórax portátil con énfasis en el pericardio (Figura 2) que confirmó un derrame pericárdico ecogénico compatible con sangrado.

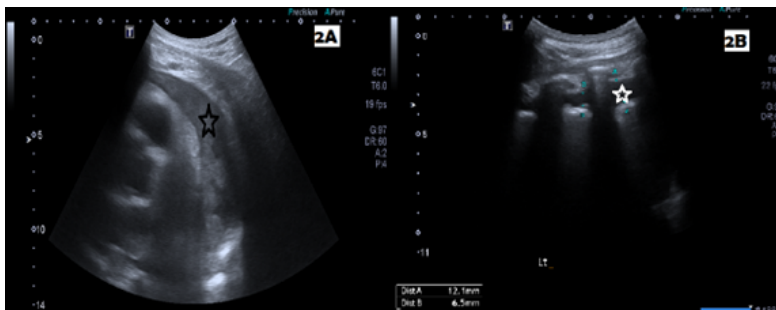


Figura 2. Ecografía de tórax. Vista subxifoidea (2A) y vista intercostal anterolateral en línea medio-axilar (2B). 2A: derrame hiperecoico y particulado, con sospecha de sangrado, exudado o líquido con alto contenido proteico (estrella negra); 2B: derrame pleural hipoeicoico sospechoso de exudado (estrella blanca).

Fuente: imagen obtenida durante la realización del estudio.

Con base en estos resultados se consideró una posible etiología maligna o infecciosa, por lo cual, 8 días después del ingreso se realizó una tomografía computarizada (TC) con sincronización electrocardiográfica (Figura 3), una tomografía computarizada de alta resolución del tórax (TACAR) (Figura 4) y una resonancia magnética (RM) cardíaca, cuyos resultados mostraron una pericarditis efusivo-constrictiva y silicosis (Figura 5).

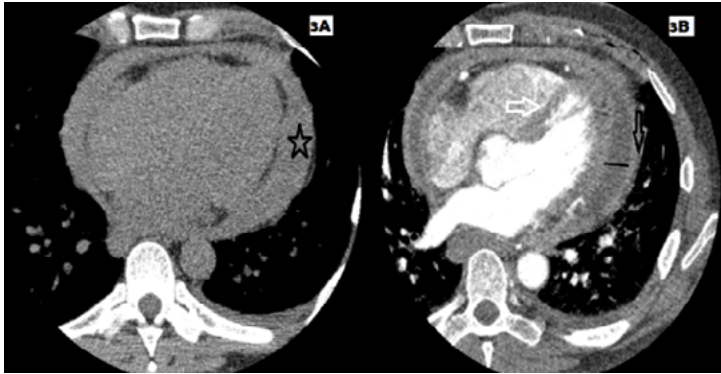


Figura 3. TC con sincronización electrocardiográfica (EKG) en fase simple (3A) y postcontraste (3B). Figura 3A: derrame pericárdico hiperdenso (40UH) (estrella negra), donde no se identifican calcificaciones; Figura 3B: realce homogéneo de las capas visceral y parietal del pericardio (flecha negra), las cuales se encontraban engrosadas (6 mm y 5.4 mm, respectivamente). Distancia máxima entre las capas pericárdicas de 15 mm (línea negra), compatible con derrame pericárdico de abundante cantidad (mayor de 500 ml). Además, se identificó desplazamiento del séptum interventricular hacia la izquierda como signo de sobrecarga de las cámaras cardíacas derechas (flecha blanca).

Fuente: imagen obtenida durante la realización del estudio.

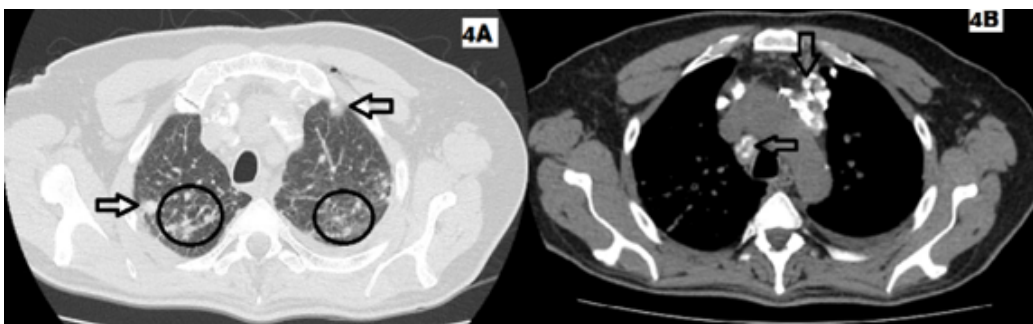


Figura 4. TACAR de tórax en ventana pulmonar (4A) y ventana para mediastino (4B). Figura 4A: micronódulos (<6 mm) sólidos de distribución perilinfática y centrilobulillar (flechas negras), de predominio en lóbulos superiores; hallazgo sospechoso de silicosis simple o silicotuberculosis (indistinguibles por imágenes) y engrosamiento irregular del intersticio (círculos negros), hallazgo inespecífico compartido por múltiples enfermedades; Figura 4B: adenopatías prevasculares y paratraqueales derechas con calcificaciones en cáscara de huevo (flechas negras), que son altamente sugestivas de silicosis simple.

Fuente: imagen obtenida durante la realización del estudio.

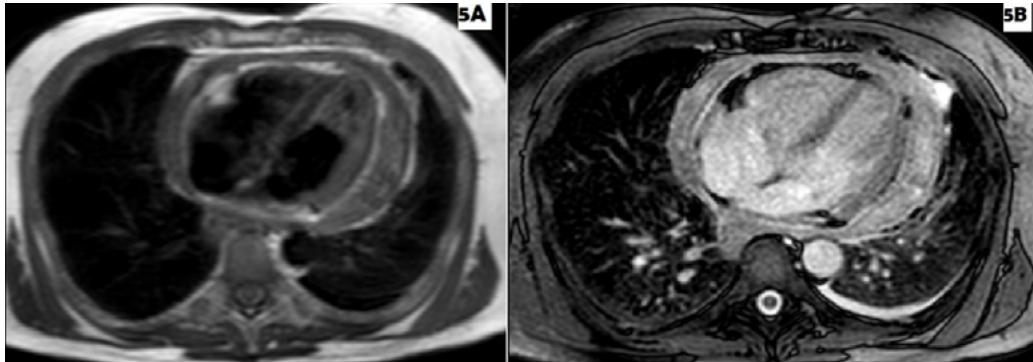


Figura 5. RM cardíaca en secuencias de sangre negra (5A) y sangre blanca (5B). Figura 5A: derrame pericárdico de señal isointensa a hiperintensa, compatible con derrame pericárdico hemorrágico; Figura 5B: engrosamiento de las capas visceral (5 mm) y parietal (6 mm) con un derrame pericárdico hiperintenso compatible con derrame pericárdico hemorrágico.

Fuente: imagen obtenida durante la realización del estudio.

Con la evidencia imagenológica de un derrame pericárdico hemorrágico sin calcificaciones y con engrosamiento del pericardio, se consideró probable etiología benigna. Estos hallazgos, asociados con la evidencia de silicotuberculosis pulmonar elevaron la posibilidad de pericarditis tuberculosa. Teniendo en cuenta estos hallazgos se programó ese mismo día una pericardiocentesis de la que se obtuvo líquido pericárdico estéril, sobre el cual se realizaron los siguientes exámenes: tinción de Gram, en el que no se encontraron bacterias, pero se identificó un alto recuento eritrocitario (hemorrágico) y de células mononucleares (90%); una prueba de lactato deshidrogenasa (LDH), cuyo resultado fue de 2391 U/L (>66% del límite superior del valor normal de LDH sérico) sugestivo de un exudado según los criterios de Light modificados. Adicionalmente, se realizaron una tinción de Ziehl-Neelsen, un cultivo para *Mycobacterium* en medio de Kircher y una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Mycobacterium tuberculosis* (estas tres pruebas fueron negativas). También se realizó una prueba de ADA, cuyo resultado fue positivo: 66 U/L (valor de referencia normal: <40 U/L), lo que era sospechoso de pericarditis tuberculosa.

Con base en estos resultados, 14 días después del ingreso se solicitó una biopsia pericárdica en la que se identificó gran engrosamiento pericárdico con adherencia firme a la cara diafragmática del pericardio, cuyo análisis histopatológico posterior demostró la presencia de granulomas con necrosis caseosa (Figura 6), a pesar de los resultados negativos para *Mycobacterium* y hongos de las pruebas microbiológicas y moleculares.



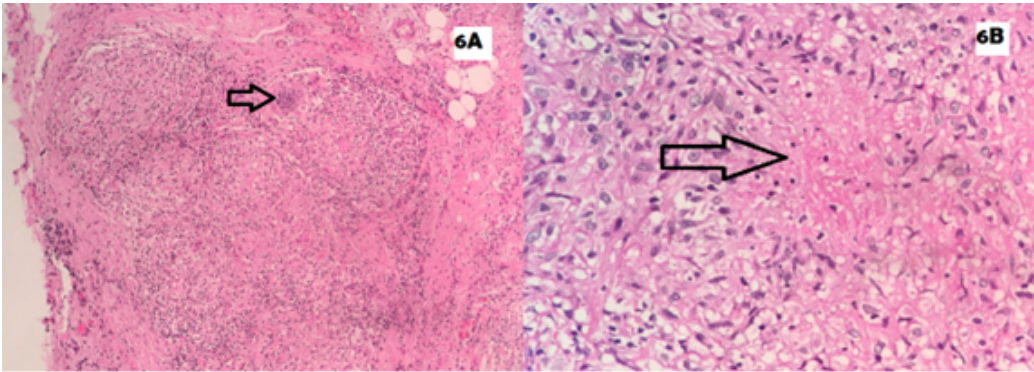


Figura 6. Examen realizado por microscopía de luz en espécimen de tejido 100x (6A) y 400x (6B). Figura 6A: múltiples granulomas conformados por histiocitos epitelioides y células gigantes multinucleadas (flecha negra); Figura 6B: granuloma con histiocitos epitelioides organizados en empalizadas en su periferia, con un área central de necrosis de caseificación (flecha negra). En esta muestra de tejido pericárdico se realizaron tinciones de Ziehl-Neelsen y Plata Metenamina de Grocott, las cuales fueron negativas.

Fuente: imagen obtenida durante la realización del estudio.

Con el resultado del ADA positivo en líquido pericárdico y la biopsia pericárdica diagnóstica, 15 días posteriores al ingreso se inició tratamiento con esquema HRZE (H: isoniazida 300mg, R: rifampicina 300mg, P: pirazinamida 500mg y E: etambutol 400mg), administrado diariamente por vía oral (durante 56 días), presentando mejoría clínica. El paciente fue dado de alta a los 17 días desde su ingreso a la institución. El seguimiento del tratamiento fue realizado por el Departamento de Epidemiología de la institución, asegurando la continuación del tratamiento hasta finalizar la fase de tratamiento con HR. Las citas de control se realizaron en una institución diferente, por lo que no se tuvo acceso a la información de control. Tras comunicación posterior por vía telefónica, el paciente refirió mejoría clínica.

## DISCUSIÓN

La pericarditis tuberculosa, al ser de diagnóstico complejo, requiere el uso de imágenes diagnósticas y pruebas microbiológicas y patológicas. Las imágenes diagnósticas tienen un rol fundamental ya que permiten caracterizar el tipo de derrame pericárdico (hemorrágico o simple), identificar el engrosamiento pericárdico y caracterizar su tipo (regular o irregular), así como identificar signos de tuberculosis en otros órganos (principalmente el pulmón) y evaluar otros como la presencia de adenopatías mediastinales en enfermedad metastásica (5).

Desde el punto de vista clínico, el caso representó un reto diagnóstico dado que los signos y síntomas del paciente eran inespecíficos y sugerían una falla

cardíaca. A través de un abordaje multimodal por imágenes se logró detectar un derrame pericárdico hemorrágico, engrosamiento del pericardio y signos de silicotuberculosis pulmonar, lo que llevó a la sospecha de pericarditis tuberculosa. La prueba de ADA positiva e infiltrado linfocitario en líquido pericárdico fueron suficientes para iniciar tratamiento; adicionalmente, la biopsia de pericardio demostró granulomas de caseificación. Estos resultados son suficientes para el diagnóstico definitivo de pericarditis tuberculosa, según los criterios de Mayosi *et al.* (5).

Los criterios diagnósticos de pericarditis tuberculosa definitiva según Mayosi *et al.* (5) son la identificación de bacilos tuberculosos en tinción de Ziehl-Neelsen en líquido de derrame pericárdico (o el cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* en líquido pericárdico) o la identificación de bacilos tuberculosos o granulomas con necrosis caseosa en muestra de tejido pericárdico. Los criterios diagnósticos de pericarditis tuberculosa probable según Mayosi *et al.* (5) incluyen la evidencia de pericarditis con evidencia de tuberculosis en cualquier otro órgano, el exudado linfocítico asociado a altos niveles de ADA, resultados positivos de interferón gamma no estimulado ( $\text{uIFN-}\gamma$ ) o niveles de lisozima por encima del corte normal, y la adecuada respuesta al tratamiento antituberculoso administrado empíricamente (5). Es importante destacar que hay menor frecuencia de granulomas con necrosis caseosa en pacientes infectados con VIH, especialmente en aquellos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (6).

Los sitios más frecuentes de tuberculosis extrapulmonar son el sistema nervioso y el sistema cardiovascular, respectivamente. En casos de tuberculosis miliar es posible la diseminación hematógena, y en la tuberculosis pulmonar o pleural por vía linfática directa al pericardio (7). Las formas cardiovasculares de la tuberculosis se pueden desarrollar en el pericardio, el miocardio y la aorta, siendo el pericardio la localización más frecuente, especialmente en pacientes con SIDA (7).

Según Mayosi *et al.* (5), el 80% de los derrames pericárdicos causados por tuberculosis son de tipo hemorrágico, en cuyo caso se deben descartar las enfermedades neoplásicas, principalmente de tipo metastásico, como diagnósticos diferenciales principales. Los restantes son de tipo exudado y generalmente presentan un mayor volumen de líquido (5).

La pericarditis tuberculosa tiene cuatro fases patológicas: exudado fibrinoso, derrame serosanguinolento, absorción del derrame con organización inflamatoria y cicatrización constrictiva (5). Estas etapas representan la evolución desde un exudado inflamatorio agudo, conformado por leucocitos polimorfonucleares, hasta un exudado inflamatorio crónico, conformado por células mononucleares (linfocitos, macrófagos, células dendríticas, células epitelioides y gigantes multinucleadas). Este proceso lleva a engrosamiento pericárdico por depósito de colágeno y de fibrina entre las capas pericárdicas (5).



En el contexto clínico existen tres escenarios posibles: el primero es el derrame pericárdico tuberculoso (o simple), en el que es difícil diferenciar el derrame de otras formas de pericarditis aguda, con la diferencia de que suele extenderse por más de 1-4 semanas, superando la duración típica de las demás formas de pericarditis agudas (5). El segundo escenario es la pericarditis constrictiva, caracterizada por exudado fibrinoso pericárdico que puede tener un efecto constrictivo en ausencia de calcificación pericárdica. Esta fase representa el 30-60% de los casos de pericarditis tuberculosa debido a que los pacientes presentan síntomas más evidentes (5), lo que facilita la detección, como ocurrió en este caso. El tercer escenario es la pericarditis constrictiva efusiva, caracterizada por aumento de la presión pericárdica debido al derrame en presencia de constricción visceral que viene acompañado de la formación de bandas pericárdicas fibrinosas y calcificaciones entre las capas pericárdicas, por lo que se considera de difícil tratamiento y un pronóstico menos favorable. El tratamiento en esta fase es complicado ya que la pericardiocentesis no puede eliminar el efecto restrictivo y el tratamiento quirúrgico para resección del pericardio visceral no es posible. La administración de medicamentos antituberculosos es necesaria hasta detectar que sea posible la resección mediante ecocardiogramas seriados (5).

Para el diagnóstico de la pericarditis tuberculosa se recomienda, en primer lugar, la realización de una pericardiocentesis: sobre el líquido pericárdico pueden solicitarse tinciones de Ziehl-Neelsen para detectar bacilos ácido-alcohol resistentes (sensibilidad de 64%) (6). Adicionalmente, se puede llevar a cabo un cultivo del líquido pericárdico en medio de Kircher (sensibilidad de 52%) con excelente especificidad (100%) y valor predictivo positivo de 100% (6). No obstante, ambas pruebas se consideran de bajo rendimiento. De las pruebas microbiológicas en líquido pericárdico, la cuantificación de ADA ofrece el mejor rendimiento (sensibilidad superior al 90% y especificidad de 55%) (6). La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomienda un valor de corte de 40 U/L. Además, la detección por PCR para *Mycobacterium tuberculosis* (Xpert-MTB/RIF) muestra una sensibilidad de 95% y especificidad de 100% (6,8). Con respecto a los hallazgos imagenológicos, estos pueden ser explicados por las características evolutivas de la sangre y las fases del engrosamiento pericárdico (Tabla 2).

Tabla 2. Características imagenológicas del derrame pericárdico hemorrágico en la pericarditis tuberculosa.

Fase/Modalidad	Ecografía	TC	RM
Aguda (Desoxihemoglobina)	Hiperecoico	Densidad >40-55 HU. Puede identificarse engrosamiento leve del pericardio y realce con el contraste.	Hiperintenso en imágenes T1, T2, STIR, PSIR y heterogénea en SSFP - cine. Engrosamiento leve del pericardio y realce con el contraste
Subaguda (Metahemoglobina)	Ecogenicidad mixta/heterogénea	Densidad heterogénea con engrosamiento liso pericárdico >4 mm (variable) y ≤10 mm con realce tardío en la fase de pericarditis constrictiva.	Señal heterogénea alta en T1 y STIR, baja en T2 y SSFP-cine. Engrosamiento liso pericárdico con realce tardío en la fase de pericarditis constrictiva.
Crónica (Hemosiderina)	Hipoecoico particulado o de disposición no libre. Calcificaciones pericárdicas con sombra acústica posterior.	Calcificaciones pericárdicas y derrame con densidad de líquido (-20 a +20 HU) en la fase de pericarditis constrictiva efusiva. Engrosamiento pericárdico >4 mm y ≤10 mm. Realce tardío menos evidente.	Capas pericárdicas de señal hipointensa en todas las secuencias (T1, T2 y cine), principalmente por calcificación con derrame pericárdico que puede tener señal líquida hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y secuencias de cine. Realce tardío menos evidente.

HU: Unidades Hounsfield; STIR: Recuperación de la inversión de la tau corta; PSIR: recuperación de inversión sensible a la fase; SSFP: precesión libre en estado estacionario

Fuente: elaboración con base en López *et. al* (7), Wang *et al.* (9), Ming, *et al* (10) y Rajiah (11).

Cuando existe un derrame pericárdico tuberculoso se recomienda instaurar terapia antituberculosa por 6 meses. Los primeros dos meses debe administrarse el esquema HRZE, seguidos de cuatro meses de HR (isoniazida y rifampicina) (7,12). En el caso presentado se solicitó la terapia HRZE por 56 días por indicación del Servicio de Infectología, asegurando la continuación del tratamiento hasta finalizar la fase de tratamiento con HR. En el caso de pericarditis constrictiva se recomienda la realización de una pericardiotomía y la aplicación de terapia antituberculosa en el esquema descrito para la fase de derrame pericárdico simple. En el caso de pericarditis constrictiva efusiva se recomienda terapia antituberculosa administrada de forma indefinida hasta que una capa pericárdica pueda ser sometida a pericardiectomía (5, 12-13).

En una revisión sistemática de Wiysonge *et al.* (14), se encontró que la terapia con esteroides probablemente reduzca las muertes por pericarditis en pacientes sin coinfección por VIH (RR 0.39). En personas con coinfección por VIH, los esteroides pueden prevenir la evolución a pericarditis constrictiva (RR 0.55). Asimismo, la pericardiectomía puede reducir la necesidad de pericardiocentesis en personas sin coinfección por VIH (14). No se encontraron ensayos que midan la efectividad de la pericardiectomía en personas con coinfección por VIH.

La mortalidad de la patología con tratamiento adecuado, sin discriminación por fases, es de entre 8-17%; en personas VIH-positivas la mortalidad aumenta a

entre 17-40% (5,14). Sin tratamiento la supervivencia promedio es de 3.7 meses, solo el 20% de los pacientes sigue vivo tras 6 meses (15, 16).

## CONCLUSIÓN

Se debe sospechar pericarditis tuberculosa en pacientes con exposición a sílice que presenten derrame pericárdico hemorrágico, por lo que se recomienda que el abordaje diagnóstico en casos con sospecha clínica incluya estudios imagenológicos como ecocardiograma y tomografía contrastada de tórax, esto con el fin de confirmar la evidencia de hallazgos típicos en el pericardio como derrame pericárdico hemorrágico, engrosamiento liso pericárdico, calcificaciones gruesas pericárdicas y evidencia de tuberculosis en cualquier otro órgano (por imagen o por análisis microbiológico). El diagnóstico final se realiza a partir de la detección inicial de derrame pericárdico hemorrágico por medio de imágenes diagnósticas, la detección de ADA positiva, PCR o cultivos positivos en líquido pericárdico y biopsia de tejido pericárdico que demuestre la presencia de bacilos tuberculosos o granulomas con necrosis caseosa en ausencia de bacilos, como ocurrió en el caso presentado.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la elaboración del presente reporte de caso se contó con el consentimiento informado del paciente para la publicación de sus datos clínicos e imágenes derivadas del proceso de atención médica. La anonimidad de la información se garantizó en todo el documento.

## CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno declarado por los autores.

## FINANCIACIÓN

Ninguna declarada por los autores.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al paciente por la autorización para publicar este reporte de caso y al grupo de tecnólogos, radiólogos, residentes y profesores que se dedican a la atención de los pacientes y a la educación en el Hospital Universitario Nacional de Colombia.

## REFERENCIAS

1. Lanzaframe M, Vento S. Mini-review: Silico-tuberculosis. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis*. 2021;23:100218. <https://doi.org/n223>
2. Cowie RL. The Epidemiology of Tuberculosis in Gold Miners with Silicosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(5 Pt 1):1460-1462. <https://doi.org/n224>
3. Chong S, Soo Lee K, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS et al. Pneumoconiosis: Comparison of Imaging and Pathologic Findings. *Radiographics*. 2006;26(1):59-77. <https://doi.org/b6r8wt>
4. Leung CC, Yu IT, Chen W. Silicosis. *Lancet*. 2012;379(9830):2008-2018. <https://doi.org/f2ftd9>
5. Mayosi B, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous Pericarditis. *Circulation*. 2005;112(23):3608-3616. <https://doi.org/dxsv8r>
6. Reuter H, Burgess LJ, Schneider J, Van Vuuren W, Doubell AF. The role of histopathology in establishing the diagnosis of tuberculous pericardial effusions in the presence of HIV. *Histopathology*. 2006;48(3):295-302. <https://doi.org/bdvv9c>
7. López-López JP, Posada-Martínez EL, Saldarriaga C, Wyss F, Ponte Negretti CI, Alexander B et al. Tuberculosis and the Heart. *J. Am. Heart Assoc*. 2021;10:e019435.
8. Pandie S, Peter JG, Kerbelker ZS, Meldau R, Theron G, Govender U et al. Diagnostic accuracy of quantitative PCR (Xpert MTB/RIF) for tuberculous pericarditis compared to adenosine deaminase and unstimulated interferon- $\gamma$  in a high burden setting: a prospective study. *BMC Med*. 2014;12:101. <https://doi.org/gb33sd>
9. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of Pericardial Disease. *RadioGraphics*. 2003; 23:(Suppl. 1):167-180. <https://doi.org/fpb44x>
10. Ming-Wang TK, Ayoub C, Chetrit M, Kwon DH, Jellis CL, Cremer PC, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging Techniques and Applications for Pericardial Diseases. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022; 15 (7): e013283. <https://doi.org/n22z>
11. Rajiah P. Cardiac MRI: Part 2, Pericardial Diseases. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 197 (4): W621-634. <https://doi.org/ds2jws>
12. Chang SA. Tuberculous and Infectious Pericarditis. *Cardiology Clinics*. 2017;35(4):615-622. <https://doi.org/gckq4b>
13. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-2964. <https://doi.org/gg8ppn>
14. Wiysonge CS, Ntsekhe M, Thabane L, Volmink J, Majombozi D, Gumedze F et al. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9(9):CD000526. <https://doi.org/gb386x>
15. Desai HN. Tuberculous pericarditis. A review of 100 cases. *S Afr Med J*. 1979;55(22):877-880.
16. Mayosi B, Wiysonge CS, Ntsekhe M, Gumedze F, Volmink JA, Maartens G et al. Mortality in patients treated for tuberculous pericarditis in sub-Saharan Africa. *S Afr Med J*. 98 (1): 36-40.