



## CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - PRESENTACIÓN DE CASOS

---

# Pericarditis tuberculosa: presentación de un caso y revisión de la literatura

## *Tuberculous pericarditis: a case report and review of the literature*

María C. Florián, MD.<sup>(1)</sup>; Sergio Franco, MD.<sup>(1)</sup>; David Santacruz, MD.<sup>(1)</sup>, Kevin F. Montoya, MD.<sup>(1)</sup>

Manizales, Colombia.

---

La pericarditis constrictiva crónica es un síndrome clínico causado por la compresión cardíaca ejercida por un pericardio engrosado o rígido. La tuberculosis es una causa rara de pericarditis constrictiva en los países desarrollados. Sin embargo, ésta es una importante condición a considerar en países en desarrollo y en pacientes con infección por VIH. La pericarditis tuberculosa es una forma de tuberculosis extra-pulmonar que puede conducir a la muerte. La dificultad en su diagnóstico y las serias consecuencias de la infección no tratada hacen de esta condición un importante problema de salud tanto en países industrializados como en aquellos en vía de desarrollo.

Ayudas diagnósticas como la ecocardiografía son esenciales en el diagnóstico, y ante la sospecha de afección tuberculosa del pericardio se indica la realización de estudios del líquido o del tejido pericárdico. El tratamiento antituberculoso se realiza durante seis meses y se considera la pericardiectomía en pacientes con pericarditis constrictiva calcificada o en quienes la constricción empeora después de seis a ocho semanas de tratamiento.

**PALABRAS CLAVE:** pericarditis constrictiva, pericarditis tuberculosa, tuberculosis extra-pulmonar, pericardiectomía.

---

Constrictive pericarditis is a clinical syndrome caused by the cardiac compression of a thickened or rigid pericardium. Tuberculosis is a rare cause of constrictive pericarditis in developed countries. However, this is an important condition to consider in developing countries and in patients with HVI infection. Tuberculous pericarditis is a form of extra-pulmonary tuberculosis that may lead to death. The difficulty in its diagnosis and the serious consequences of this non-treated infection make this condition an important health problem both in industrialized and developing countries.

Diagnostic aids such as echography are essential in the diagnosis, and in front of the suspicion of tuberculous infection of the pericardium, the performance of pericardial fluid or pericardial tissue studies is indicated. Anti TB treatment is carried out for six months and pericardiectomy is considered in patients with calcified constrictive pericarditis or in those in whom the constriction worsens after six to eight weeks of treatment.

**KEYWORD:** constrictive pericarditis, tuberculous pericarditis, extra-pulmonary tuberculosis, pericardiectomy.

(Rev Colomb Cardiol 2011; 282-287)

---

(1) Hospital Departamental Santa Sofía, Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Dr. David Santacruz Pacheco. Dirección: Manzana 3 No. 21. Urbanización La Quinta -La Linda, Manizales, Caldas, Colombia. Teléfono: (57-6) 870 80 78. Celular: 312-2864532. Correo electrónico: david\_santacruz\_p@yahoo.es

Recibido: 02/09/2010. Aceptado: 25/04/2011.

## Introducción

La pericarditis constrictiva es un proceso de engrosamiento fibroso crónico del pericardio que produce una disminución del llenado cardíaco diastólico y por tanto induce un estado de bajo gasto (1, 2). Cuenta con una gran variedad de condiciones asociadas desde el punto de vista etiológico de los cuales una de ellas es la pericarditis tuberculosa (3, 4). La pericarditis tuberculosa es una forma de tuberculosis extra-pulmonar considerada inusual en países industrializados (5), en donde representa cerca del 4% del total de casos de pericarditis (6). Su frecuencia depende de la prevalencia de tuberculosis en los diversos países y de la presencia de estados de inmunosupresión, principalmente en relación con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La dificultad en su diagnóstico y las serias consecuencias de la infección no tratada hacen de la pericarditis tuberculosa un problema importante de salud tanto en países desarrollados como en los no industrializados.

## Reporte de caso

Paciente de género femenino, de 40 años de edad, con antecedente de tuberculosis pulmonar, quien recibió tratamiento acortado supervisado ocho años atrás en la ciudad de Cali. De base contaba con historia de hipertensión arterial y tabaquismo activo pesado. Fue evaluada en primer nivel de atención por sintomatología de malestar general de un mes de evolución edema en miembros inferiores y deterioro de la clase funcional para disnea (clasificación de la *New York Heart Association* IV). Fue remitida al Hospital Santa Sofía de Caldas, a donde ingresó en malas condiciones generales, con presión arterial de 90/60 mm Hg, frecuencia cardiaca de 110/minuto, frecuencia respiratoria de 28/minuto y saturación de oxígeno en 86% al aire ambiente. Al examen físico se encontró una paciente con disnea evidente, ingurgitación yugular a 45°, ruidos cardiacos arrítmicos, crépitos localizados en los dos tercios inferiores de ambos hemitórax, reflujo hepato-yugular positivo y edema de miembros inferiores (Figura 1). Mediante electrocardiograma se confirmó fibrilación auricular con respuesta ventricular alta. Otros paraclínicos relevantes iniciales mostraron un conteo de leucocitos de 9.800/mm<sup>3</sup>, con neutrofilia relativa (82%), PCR elevada (90) y creatinina normal (0,67 mg/dL). La prueba ELISA para VIH y el VDRL no fueron reactivos y los anticuerpos antinucleares fueron negativos. Se indicó hospitalización y monitoreo en la unidad de cuidado intensivo. Se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se evidenció

engrosamiento pericárdico y dilatación severa biauricular (Figura 2). La función sistólica biventricular se encontró preservada (FEVI 57%). Se realizó tomografía axial computarizada simple de tórax con énfasis en corazón, en la que se reportó una imagen que sugería calcificación del pericardio sin compromiso de los ganglios mediastinales. La paciente continuó con inadecuada evolución clínica encontrándose en falla cardiaca refractaria al tratamiento con edema pulmonar confirmado por radiología y síndrome de bajo gasto, por lo cual requirió intubación orotraqueal y alto soporte presor e inotrópico. Fue evaluada por cirugía cardiovascular y llevada a pericardiectomía de urgencia la cual se llevó a



Figura 1. Radiografía de tórax en la que se evidencia importante calcificación del pericardio y signos de edema pulmonar.

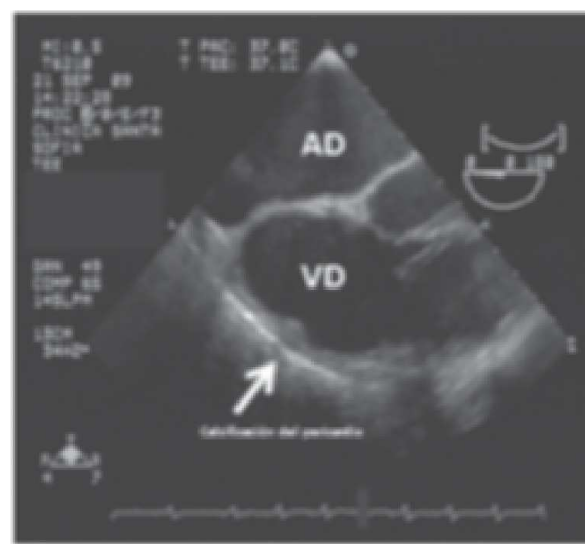


Figura 2. Imagen ecocardiográfica en la que se observa engrosamiento pericárdico y dilatación auricular derecha.

cabo sin complicaciones. No se encontró líquido pericárdico, y sólo se envió a estudios el tejido pericárdico. La paciente presentó buena evolución pos-operatoria con estabilidad hemodinámica que permitió el retiro de los soportes vasoactivo y ventilatorio. El resultado anatomopatológico del pericardio mostró granulomas caseificantes. Se consideró, entonces, que cursaba con pericarditis constrictiva tuberculosa y se inició tratamiento anti-tuberculosis con el esquema acortado supervisado vigente en el país. Se ajustó el tratamiento recibido para falla cardíaca y dos semanas después del pos-quirúrgico fue dada de alta. En el seguimiento por consulta externa se ha encontrado adecuada evolución clínica.

### Revisión de la literatura

Aunque la incidencia de tuberculosis ha disminuido de manera significativa en los últimos cien años en los países industrializados, dicho corolario no se cumple para los países en vía de desarrollo. Según datos de la Organización Mundial de la Salud para el período 2002-2007 se reportaron en Latinoamérica 349.278 casos de tuberculosis, 12.070 de los cuales eran tuberculosis multirresistente. En Colombia la enfermedad sigue siendo un problema de salud pública con una tasa de incidencia para el momento actual de 26 casos por cada 100.000 habitantes (7). La epidemia del VIH-SIDA, la migración poblacional y el manejo inadecuado de los programas de control de la tuberculosis son factores que han contribuido a su diseminación (8).

La pericarditis tuberculosa es una forma de tuberculosis extra-pulmonar con una mortalidad mayor al 85% a seis meses cuando no es tratada (9), y con un pronóstico favorable cuando recibe un adecuado abordaje terapéutico (10). Se ha descrito la asociación de tuberculosis pulmonar con pericarditis tuberculosa en 1% a 2% de los casos (11).

Cuenta con cuatro estadios: seco, exudativo, absortivo o fibroso temprano y restrictivo o fibroso tardío (12). El diagnóstico definitivo se basa en uno de los siguientes criterios:

1. Cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* en tejido o líquido pericárdico.
2. Tinción positiva para bacilos ácido/alcohol-resistentes o granulomas caseosos típicos en la biopsia pericárdica.
3. Reacción en cadena de polimerasa (PCR) para tuberculosis positiva en biopsia de pericardio (13).

Con base en esto puede decirse que la paciente del caso cursaba con una pericarditis tuberculosa en estadio 4 de la enfermedad.

El taponamiento cardíaco como manifestación inicial de la pericarditis tuberculosa no es frecuente (14); éste lo desarrolla alrededor del 50% de los pacientes con pericarditis tuberculosa no tratados o con manejo insuficiente (15).

La tuberculosis es la causa más frecuente de pericarditis constrictiva (38% - 83%) (16), la cual se desarrolla en todos los pacientes con pericarditis tuberculosa sin tratamiento y en 30% - 50% de los pacientes a pesar del manejo anti-tuberculosis (14, 17). La presentación clínica es muy variable, pues el paciente puede cursar con un estado asintomático hasta presentar constricción severa, con frote pericárdico y falla cardíaca severa, como sucedió con la paciente en mención. En la mayoría de los casos la pericarditis constrictiva es subaguda con engrosamiento de exudado fibrinoide que llena el saco pericárdico y comprime el corazón causando las alteraciones circulatorias características (18). Con respecto a la fisiopatología se sabe que el acceso del bacilo tuberculoso al pericardio ocurre por diferentes mecanismos, siendo la migración desde los ganglios linfáticos mediastinales la forma más común (19). De hecho, la inflamación de los ganglios mediastinales con necrosis central es una característica importante de la pericarditis tuberculosa (20). Dicha situación no se evidenció en la tomografía hecha a la paciente. Las otras rutas de infección incluyen la diseminación hematogena o por contigüidad (21). La respuesta inmune ante la penetración del bacilo al pericardio es la responsable de la morbilidad asociada a la pericarditis por tuberculosis. Las proteínas antigénicas del bacilo inducen una respuesta de hipersensibilidad tardía y hay un estímulo para que los linfocitos generen linfoquinas que a su vez se encargan de activar macrófagos, que son los encargados de la formación de los granulomas. Las citoquinas liberadas aumentan la efusión pericárdica y se orquesta una reacción de hipersensibilidad guiada por linfocitos TH 1 (22).

El diagnóstico de pericarditis tuberculosa no es fácil. La sensibilidad y especificidad de las pruebas disponibles es variable (Tabla 1).

En el diagnóstico influyen diversos factores, entre ellos el tiempo de realización de los estudios del líquido y el tejido pericárdico, ya que se obtienen mejores resultados cuanto más temprano sea el inicio de la enfermedad (30).

Tabla 1.  
PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN PERICARDITIS TUBERCULOSA

Prueba diagnóstica	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes (11, 17, 23)	0 - 42	98
Cultivo de líquido pericárdico/pericardio (9, 24)	30-100	100
Biopsia de pericardio (granulomas con necrosis caseosa) (25, 26)	10 - 87	100
Reacción en cadena de polimerasa para TBC* (25, 27)	15 - 80	75-100
Adenosin deaminasa (> 40 U/L) (27, 28, 29)	83 - 100	78 - 100
Interferón		
- 50 pg/L (9)	92	100
- ≥200 pg/L (23)	100	100
Prueba cutánea de tuberculina (> 10 mm) (9)	43	93

\* Es mayor la sensibilidad del tejido pericárdico que la del líquido (80 vs. 15%).

Además, la sensibilidad incrementa cuando se hace cultivo al mismo tiempo, tanto del líquido como del pericardio (25, 31). Se considera como prueba definitiva de la enfermedad la presencia de granulomas con necrosis caseosa (32), situación evidenciada en la paciente del caso. Otra herramienta diagnóstica útil son las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (AAN), como la PCR. Su desventaja está dada por la posible contaminación de las muestras y la presencia de falsos positivos, además de la baja sensibilidad en comparación con el cultivo (27, 33). Los métodos de diagnóstico indirecto incluyen la medición de adenosin deaminasa (ADA) e interferón (IFN) en el líquido pericárdico. Se ha descrito correlación con pericarditis tuberculosa cuando los títulos de ADA son elevados (23, 26, 34) utilizando puntos de corte entre 30 – 60 U/L (35); la probabilidad de desarrollar pericarditis constrictiva es mayor cuanto más elevados sean los títulos (26). Comparativamente la PCR tiene menor sensibilidad que el test de ADA para el diagnóstico (75% vs. 83%) pero mejor especificidad (100% vs. 78%) (27). La realización de la prueba cutánea de tuberculina (PCT) para el diagnóstico de tuberculosis activa tiene un valor limitado, principalmente en regiones como la nuestra donde la tuberculosis es endémica (33). Otras pruebas recientemente desarrolladas para el diagnóstico de infección tuberculosa se basan en la liberación de IFN- $\gamma$  por las células mononucleares de la sangre en presencia de los antígenos bacilares. Se denominan pruebas de IFN- $\gamma$  o IGRA (Interferon gamma release assays). Tienen un valor predictivo negativo del orden del 84% al 87% (36, 37) y una mejor sensibilidad y especi-

ficidad que la PCT para el diagnóstico de tuberculosis latente, pero aún no son útiles para el diagnóstico diferencial con enfermedad activa.

Con respecto al tratamiento, la quimioterapia anti-tuberculosis se considera la piedra angular. El desarrollo de pericarditis constrictiva se puede prevenir en alrededor del 50% de los pacientes, mientras más temprano ocurra el manejo de la pericarditis tuberculosa, además de incrementar su supervivencia (12, 28). En áreas endémicas se recomienda un tiempo de tratamiento de seis meses, con una fase inicial de dos meses de tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, seguida de una fase de continuación por un período de cuatro meses con isoniazida y rifampicina (38). Dicha terapia puede usarse de forma empírica en regiones endémicas cuando la sospecha diagnóstica es muy alta (17). El uso de corticosteroides es controversial (39, 40); existe evidencia de su papel benéfico en la fase temprana de derrame pericárdico como en la de constricción tardía (40, 41), pero los ensayos publicados no pueden considerarse como concluyentes y se requieren estudios aleatorizados y controlados tanto en pacientes inmunocompetentes como en aquellos con infección por VIH (39, 42, 43). Aparentemente, los esteroides se asocian con mejoría sintomática, reabsorción rápida del líquido pericárdico y, por ende, disminución de la necesidad de técnicas invasivas para drenaje del mismo. Cabe resaltar que se ha descrito que disminuyen la mortalidad de forma significativa (44). La principal duda en relación con el uso rutinario de los esteroides en pericarditis tuberculosa se debe a si en realidad pueden inhibir la progresión a pericarditis constrictiva (41, 44); además, el temor en relación con su efecto inmunosupresor ha llevado a algunos autores a oponerse a su uso (15). Ante la posibilidad de infección por un germen resistente, se recomienda asegurar un régimen adecuado, antes de adicionar corticosteroides (45). La dosis diaria inicial recomendada de prednisona (PDN) es de 60 mg por cuatro semanas, seguida de 15 mg día por dos semanas (30), o puede iniciarse con 60 mg de PDN con descalonamiento progresivo durante las siguientes doce semanas (46). En pacientes con infección por VIH se sugiere un período más corto de tratamiento con esteroides (41, 43).

En relación con el manejo quirúrgico el taponamiento cardiaco se considera una indicación absoluta de drenaje. El drenaje abierto elimina la necesidad de pericardiocentesis a repetición y puede conferir mejores resultados, independiente del uso de esteroides (44).

Es un procedimiento menor y permite la toma de biopsias que incrementan el rendimiento diagnóstico. Es controversial el momento quirúrgico ideal en pacientes con pericarditis constrictiva tuberculosa, dado que muchos tienen un curso benigno con el manejo médico, por lo que algunos autores sugieren reservar el manejo quirúrgico para pacientes con falla quimioterapéutica al primer o segundo mes de tratamiento (17, 44). Sin embargo, ya que la constricción de larga data aumenta la formación de adherencias densas y calcificadas y puede alterar la estructura y función del miocardio subyacente, otros autores defienden la pericardiectomía temprana (47, 48). Debe mencionarse que la mortalidad peri operatoria es considerable (6-12%), ya que puede alcanzar hasta el 19% en presencia de adherencias extensas y calcificaciones (48, 49). Se han relacionado con pobres resultados quirúrgicos: edad avanzada, fibrilación auricular, insuficiencia tricúspide, necesidad de soporte inotrópico, bajo gasto cardiaco (todas estas presentes en la paciente del caso), ascitis, estado funcional previo deteriorado y constricción prolongada (48, 49). Finalmente, la pericardiectomía total es técnicamente más exigente, pero cuando es factible tiene resultados superiores a corto y largo plazo al compararla con la resección parcial (50).

En conclusión, la pericarditis tuberculosa es una enfermedad seria que requiere de una alta sospecha diagnóstica, ya que su dictamen y tratamiento precoz son cruciales para reducir tanto la morbilidad como la mortalidad asociadas.

## Bibliografía

- Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113:1622-1632.
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Executive summary. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
- Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1445-1452.
- Ling LH, Oh JK, Schaff HV. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999; 100: 1380-1386.
- Trautner BW, Darouiche RO. Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 954-61.
- Maisch B. Pericardial diseases, with a focus on etiology, pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods and treatment. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 379-88.
- Chaparro PE, García I, Guerrero M, León C. Situación de la tuberculosis en Colombia. 2002. *Revista Biomédica de Colombia* 2004; 24 (supl): 102-14.
- Bongani M, Mayosi L, Burgess F. Tuberculous-pericarditis. *Circulation* 2005; 112: 3609-3616.
- Reuter H, Burgess L, Van Vuuren W, Doubell A. Diagnosing tuberculous pericarditis. *QJM* 2006; 99: 827-39.
- Long R, Younes M, Patton N, Hershfield E. Tuberculous pericarditis: long-term outcome in patients who received medical therapy alone. *Am Heart J* 1989; 117: 1133-9.
- Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991; 266: 99-103.
- Suwan PK, Potjalongsilp S. Predictors of constrictive pericarditis after tuberculous pericarditis. *BMJ* 1995; 73: 187-89.
- Fowler NO. Constrictive pericarditis. Its history and current status. *Clin Cardiol* 1995; 18: 341-350.
- Gladych E, Goland S, Attali M, Somin M, Malnick SD. Cardiac tamponade as a manifestation of tuberculosis. *South Med J* 2001; 94: 525-8.
- Yang CC, Lee MH, Liu JW, Leu HS. Diagnosis of tuberculous pericarditis and treatment without corticosteroids at a tertiary teaching hospital in Taiwan. A 14 year experience. *J Microbiol Immunol Infect* 2005; 38: 47-52.
- Cinar B, Eng Y, Göksel O, et al. Chronic constrictive tuberculous pericarditis: risk factors and outcome of pericardiectomy. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10: 701-6.
- Sagrsta-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten-year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 724-28.
- Sagristá J, Bonet L, Ferrer J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 394-412.
- Cherian G, Habashy AG, Uthaman B, Hanna RM. Tuberculous pericardial effusion-mediastinal lymph glands. The cause and clue to the etiology. *Indian Heart J* 2003; 55: 228-33.
- Cherian G, Uthaman B, Salama A, Habashy AG, Khan NA, Cherian JM. Tuberculous pericardial effusion: features, tamponade and computed tomography. *Angiology* 2004; 55: 431-40.
- Afzal A, Keohane M, Keeley E, Borzak S, Callender CW, Iannuzzi M. Myocarditis and pericarditis with tamponade associated with disseminated tuberculosis. *Can J Cardiol* 2000; 16: 519-21.
- Glockner J. Image of pericardial disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003; 11: 149-162.
- Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard JJ, Doubell AF. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest* 2002; 122: 900-5.
- Cherian G. Diagnosis of tuberculous aetiology in pericardial effusions. *Postgrad Med J* 2004; 80: 262-6.
- Cegielski JP, Devlin BH, Morris AJ, et al. Comparison of PCR, culture, and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 3254-7.
- Komsuoglu B, Gödeli O, Kulan K, Komsuoglu SS. The diagnostic and prognostic value of adenosine deaminase in tuberculous pericarditis. *Eur Heart J* 1995; 16: 1126-30.
- Lee JH, Lee CW, Lee SG, et al. Comparison of polymerase chain reaction with adenosine deaminase activity in pericardial fluid for the diagnosis of tuberculous pericarditis. *Am J Med* 2002; 113: 519-21.
- Dogan R, Demircin M, Sarigül A, Ciliv G, Bozer AY. Diagnostic value of adenosine deaminase activity in pericardial fluids. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999; 40: 501-4.
- Martínez-Vázquez JM, Ribera E, Ocaña I, Segura RM, Serrat R, Sagrsta J. Adenosine deaminase activity in tuberculous pericarditis. *Thorax* 1986; 41: 888-9.
- Strang G, Latouf S, Commerford P, et al. Bedside culture to confirm tuberculous pericarditis. *Lancet* 1991; 338: 1600-1.
- Strang JJ, Kakaza HH, Gibson DG, et al. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. *Lancet* 1988; 2: 759-64.
- Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 2007; 50: 218-36.
- Ng TT, Strang JJ, Wilkins EG. Serodiagnosis of pericardial tuberculosis. *QJM* 1995; 88: 317-20.
- Koh KK, Kim EJ, Cho CH, et al. Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. *Circulation* 1994; 89: 2728-35.
- Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005; 112: 3608-16.
- Lalvani A. Diagnosing tuberculosis infection in the 21<sup>st</sup> century: new tools to tackle an old enemy. *Chest* 2007; 131: 1898-906.
- Ferrara G, Losi M, D'Amico R, et al. Use in routine clinical practice of two commercial blood tests for diagnosis of infection with *Mycobacterium tuberculosis*: a prospective study. *Lancet* 2006; 367: 1328-34.
- Hopewell PC, Pai M, Maher D. International standard for tuberculosis care. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 710-725.

39. Strang JI. Tuberculous pericarditis. *J Infect* 1997; 35: 215-9.
40. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002 (4): CD000526.
41. Evans DJ. The use of adjunctive corticosteroids in the treatment of pericardial, pleural and meningeal tuberculosis. Do they improve outcome? *Resp Med* 2008; 102: 793-800.
42. Ntsekhe M, Wiysonge C, Volmink JA, Commerford PJ, Mayosi BM. Adjuvant corticosteroids for tuberculous pericarditis. Promising, but not proven. *QJM* 2003; 96: 593-9.
43. Hakim JG, Ternouth I, Mushangi E, Siziya S, Robertson V, Malin A. Double blind randomised placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients. *Heart* 2000; 84: 183-8.
44. Strang JI, Nunn AJ, Johnson DA, Casbard A, Gibson DG, Girling DJ. Management of tuberculous constrictive pericarditis and tuberculous pericardial effusion in Transkei. Results at 10 years follow-up. *QJM* 2004; 97: 525-35.
45. Meintjes G, Rangaka M, Maartens G. Novel relationship between tuberculosis immune reconstitution inflammatory syndrome and antitubercular drug resistance. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 667-76.
46. Dooley DP, Carpenter JL, Rademacher S. Adjunctive corticosteroid therapy for tuberculosis: a critical reappraisal of the literature. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 872-87.
47. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, et al. Early and late results of pericardectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovas Surg* 1985; 89: 340-50.
48. Çýnar B, Enç Y, Göksel O, et al. Chronic constrictive tuberculous pericarditis: risk factors and outcome of pericardectomy. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10: 701-6.
49. Bozbuga N, Erentug V, Eren E, et al. Pericardectomy for chronic constrictive tuberculous pericarditis: risks and predictors of survival. *Tex Heart Inst J* 2003; 30: 180-5.
50. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, et al. Pericardectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 522-529.