



PERICARDITIS CONSTRICTIVA TUBERCULOSA DE RÁPIDA PROGRESIÓN Y FATAL

TUBERCULOUS CONSTRICTIVE PERICARDITIS OF RAPID PROGRESSION AND FATAL

Renato Camilo Sanhueza Pino^a
 Antonia Guzmán Di Giammarino^{a*}
 Cristóbal Andrés Fuentes Salgado^a
 Sofía Del Carmen Descalzi Rojas^a
 Micaela Francesca Follegati Dussaubat^a
 Felipe Andrés Roca Camus^a
 Roberto Saldías Martínez^b

^aEstudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo.

^bMédico Cirujano, Hospital Padre Hurtado, Santiago, Chile.

Artículo recibido el 24 de mayo, 2026. Aceptado en versión corregida el 27 de julio, 2026.

DOI: 10.52611/confluencia.2026.1832

RESUMEN

Objetivo: Describir caso de pericarditis constrictiva secundaria a tuberculosis de evolución fulminante, destacando hallazgos clínicos, microbiológicos, imagenológicos e histopatológicos. **Metodología:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, consistente en un reporte de caso. La información se obtuvo de fuentes como ficha clínica, exámenes de laboratorio, estudios microbiológicos e imagenológicos, entre otros. Los antecedentes se ordenaron cronológicamente y analizaron descriptivamente. Se obtuvo firma de consentimiento informado del representante legal. **Desarrollo:** Hombre de 28 años con consumo perjudicial de alcohol y policonsumo de sustancias, con lesión cervical abscedada crónica interpretada como probable escrófula. Consultó por ascitis progresiva, edema periférico, pérdida de peso, sudoración nocturna y disnea. La tomografía computarizada evidenció derrame pericárdico y pleural bilateral, además de congestión hepática. Inicialmente fue manejado como pericarditis viral; luego presentó tromboembolismo pulmonar, shock refractario y falla respiratoria, requiriendo ventilación mecánica y soporte vasoactivo. La ecocardiografía mostró fisiología constrictiva y engrosamiento pericárdico. Durante la toracotomía se observó un pericardio tabicado con contenido hemopurulento. La PCR para *Mycobacterium tuberculosis* en líquido pericárdico fue positiva y la biopsia evidenció inflamación granulomatosa. Pese al drenaje quirúrgico y al tratamiento antituberculoso, el paciente falleció. **Discusión:** La presentación inespecífica y el bajo rendimiento microbiológico de las muestras pericárdicas pueden retrasar el diagnóstico. Los síntomas constitucionales, el derrame pericárdico y las manifestaciones extrapulmonares deben aumentar la sospecha de tuberculosis. **Conclusión:** La integración precoz de antecedentes clínicos y hallazgos imagenológicos, microbiológicos e histopatológicos son fundamental para establecer el diagnóstico e iniciar tratamiento oportuno, aunque las formas avanzadas de tuberculosis pueden evolucionar fatalmente.

Palabras clave: Pericarditis; Pericarditis constrictiva; Pericarditis tuberculosa; Tuberculosis extrapulmonar.

ABSTRACT

Objective: To describe a case of fulminant tuberculosis constrictive pericarditis, highlighting its clinical, microbiological, imaging, and histopathological findings. **Methodology:** Observational, descriptive and retrospective study, consisting of a case report. The information was obtained from sources such as clinical records, laboratory tests, microbiological and imaging studies, among others. The antecedents were ordered chronologically and analyzed descriptively. A signed informed consent form was obtained from the legal representative. **Development:** A 28-year-old man with a history of harmful alcohol use and polysubstance use, as well as a chronic cervical abscess retrospectively considered suggestive of scrofula, presented with progressive ascites, peripheral edema, weight loss, night sweats, and dyspnea. Computed tomography revealed pericardial effusion, bilateral pleural effusions, and hepatic congestion. He was initially treated for presumed viral pericarditis but subsequently developed pulmonary thromboembolism, refractory shock, and acute respiratory failure requiring invasive mechanical ventilation and vasoactive support. Echocardiography demonstrated constrictive physiology and marked pericardial thickening. During thoracotomy, a loculated pericardial collection containing hemorrhagic and purulent material was identified. PCR testing of pericardial fluid was positive for *Mycobacterium tuberculosis*, and pericardial biopsy showed granulomatous inflammation. Despite surgical drainage and initiation of antituberculous therapy, the patient died. **Discussion:** The nonspecific clinical presentation and limited microbiological yield of pericardial specimens may delay the diagnosis of tuberculosis pericarditis. Constitutional symptoms, pericardial effusion, and evidence of extrapulmonary involvement should prompt early consideration of tuberculosis. **Conclusion:** Early integration of clinical, imaging, microbiological, and histopathological findings is essential for timely diagnosis and treatment. Nevertheless, advanced tuberculosis pericardial disease may follow a rapidly progressive and fatal course.

Key words: Pericarditis; Pericarditis constrictive; Pericarditis tuberculous; Tuberculosis extrapulmonary.

Cómo citar:

Sanhueza-Pino RC, Guzmán-Di Giammarino A, Fuentes-Salgado CA, Descalzi-Rojas SDC, Follegati-Dussaubat MF, Roca-Camus FA, Saldías-Martínez R. Pericarditis constrictiva tuberculosa de rápida progresión y desenlace fatal. Rev Conflu [Internet]. 2026 [citado el 31 de agosto 2026];9. Disponible en: <https://doi.org/10.52611/confluencia.2026.1832>

INTRODUCCIÓN

La pericarditis tuberculosa corresponde a una manifestación extrapulmonar infrecuente de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, aunque asociada a elevada morbimortalidad debido a complicaciones como derrame pericárdico, taponamiento cardíaco y progresión a pericarditis constrictiva¹. Aunque en países de altos ingresos predominan otras etiologías de pericarditis constrictiva, la Tuberculosis (TBC) continúa siendo una causa relevante en regiones endémicas y poblaciones vulnerables, manteniendo vigencia como problema de salud pública¹⁻⁴. El riesgo de progresión hacia fisiología constrictiva es particularmente elevado en los casos de pericarditis tuberculosa y purulenta⁵.

En Chile, el compromiso pericárdico por TBC constituye una forma de presentación poco frecuente y escasamente reportada en la literatura nacional, lo que representa un desafío diagnóstico en la práctica clínica. En el contexto actual de aumento de población migrante proveniente de países con mayor incidencia de TBC, resulta fundamental considerar esta etiología en pacientes con derrame pericárdico significativo o hallazgos sugerentes, como presencia de fibrina en la ecocardiografía, con el fin de establecer un diagnóstico precoz e iniciar oportunamente el tratamiento^{6,7}.

La pericarditis constrictiva suele presentar un curso crónico e insidioso, manifestándose con signos y síntomas de congestión venosa sistémica, como disnea de esfuerzo, edema periférico, distensión abdominal y ascitis. Entre los hallazgos del examen físico destacan la elevación de la presión venosa yugular y el signo de Kussmaul, reflejo de la limitación del llenado ventricular secundaria a la rigidez pericárdica⁸.

El diagnóstico de pericarditis constrictiva secundaria a TBC continúa siendo complejo debido a la presentación subaguda del cuadro, la inespecificidad clínica y el limitado rendimiento microbiológico de algunas muestras pericárdicas^{1,3}. En este contexto, la integración de antecedentes epidemiológicos, hallazgos clínicos, estudios microbiológicos e imágenes resulta fundamental para orientar el diagnóstico y manejo oportuno. La ecocardiografía constituye la herramienta diagnóstica inicial en la mayoría de los casos, permitiendo identificar derrame pericárdico y signos de fisiología constrictiva¹. Asimismo, biomarcadores como adenosina deaminasa e interferón gamma en líquido pericárdico han demostrado utilidad diagnóstica en escenarios de baja sensibilidad microbiológica convencional^{9,10}.

La motivación de los autores para comunicar este caso surgió de la experiencia asistencial directa con un adulto joven que presentó una forma inusual y rápidamente progresiva de pericarditis tuberculosa, con evolución desde manifestaciones congestivas y

constitucionales, hasta *shock* refractario y desenlace fatal en el contexto clínico local. Además, la coexistencia de una lesión cervical crónica compatible retrospectivamente con escrófula, la confirmación molecular de *M. tuberculosis* en líquido pericárdico y los hallazgos granulomatosos en la biopsia permitieron documentar la convergencia de elementos clínicos, microbiológicos e histopatológicos en una entidad de difícil reconocimiento. Su aporte radica en visibilizar una forma infrecuente y fulminante de TBC extrapulmonar, escasamente descrita en la literatura nacional, y en reforzar la necesidad de mantener un alto índice de sospecha frente a derrames pericárdicos de etiología no aclarada.

Se presenta, por tanto, el caso de un paciente con pericarditis constrictiva secundaria a TBC, con el objetivo de destacar sus principales hallazgos clínicos, microbiológicos e imagenológicos, además de revisar aspectos diagnósticos y terapéuticos relevantes descritos en la literatura. El manuscrito se organiza en una presentación cronológica de la evolución clínica, seguida del análisis de los principales desafíos diagnósticos y terapéuticos, las limitaciones del reporte y sus implicancias para la formación de pregrado.

El reporte fue elaborado de acuerdo con los principios éticos nacionales e internacionales aplicables y contó con la firma de consentimiento informado del tutor legal para la publicación de los antecedentes clínicos y las imágenes. Por tratarse de un reporte de caso individual, sin intervenciones adicionales ni modificaciones del manejo clínico, se encontró exento de evaluación por un comité de ética institucional, conforme a la normativa institucional vigente.

DESARROLLO

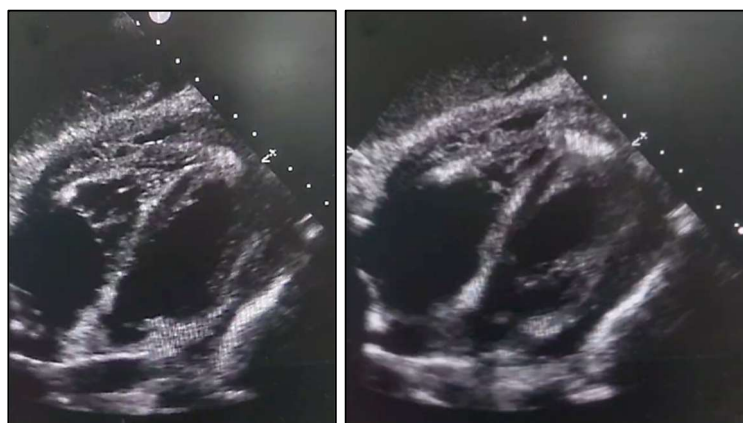
Paciente masculino de 28 años, con antecedentes de consumo crónico de alcohol (OH) y policonsumo de sustancias (cocaína, pasta base y marihuana), que presentó una lesión abscedada cervical de tres meses de evolución que drenó espontáneamente y que fue manejada con curaciones en atención primaria sin estudio microbiológico. Consultó al servicio de urgencias por cuadro de un mes de evolución, caracterizado por aumento progresivo del perímetro abdominal, edema de extremidades inferiores, baja de peso significativa no intencionada, sudoración nocturna, compromiso del estado general, dolor abdominal, náuseas y vómitos ocasionales.

Posteriormente se agregó disnea de esfuerzo, tos seca y orina espumosa. Ingresó hemodinámicamente estable y en buenas condiciones generales. En los exámenes destacaba una Razón Normalizada Internacional (INR) de 1,57 y una Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) de 48,6 mg/L con leucocitos 5.900/ μ L, y panel viral (+) para Influenza A.

En la Angiotomografía Computarizada (Angio-TC) de tórax, abdomen y pelvis, se observó presencia de derrame pericárdico moderado sugerente de pericarditis, derrame pleural bilateral moderado, ascitis y congestión hepática.

Inicialmente se manejó como pericarditis viral con colchicina, ácido acetilsalicílico y betabloqueo. Sin embargo, presentó deterioro clínico con dolor torácico, taquicardia, hipoperfusión y compromiso respiratorio. Se realizó nuevo Angio-TC que evidenció Tromboembolismo Pulmonar (TEP) en ramos segmentarios del lóbulo superior derecho y ramos lobares del lóbulo inferior ipsilateral, además de áreas de consolidación en lóbulos inferiores sugerentes de proceso inflamatorio o infeccioso. En paralelo, se realizó toracocentesis evacuadora extrayendo 1 litro de líquido pleural compatible con exudado mononuclear (recuento celular 2600 cels/mm³ con 60% mononucleares), Adenosina Deaminasa (ADA) 31, sospechando de TBC. Luego evolucionó con shock refractario, requiriendo ventilación mecánica invasiva, por lo que fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) siendo soportado con noradrenalina y adrenalina. A pesar de esto, presentó ácido láctico 14 mg/dL.

Se realizó ecoscopía que evidenció signos de bajo gasto con colapso del ventrículo derecho, engrosamiento pericárdico de hasta 2,5 cm y una velocidad anular mitral de 13,4 cm/s (Figura 1 y 2). Dado el deterioro progresivo, shock refractario, ausencia de disponibilidad local de especialista cardio-quirúrgico e incapacidad para traslado, el paciente es ingresado a pabellón en donde se le realiza toracotomía izquierda evidenciando abundante líquido pleural citrino, líquido pericárdico hemopurulento y un pericardio marcadamente engrosado y tabicado. Se le instalan drenajes pleural y pericárdico, y se efectúa toma de muestras para cultivo y biopsia. La PCR para *Mycobacterium tuberculosis* en líquido pericárdico resultó positiva, por lo que inició terapia antituberculosa y la biopsia describió tejido pericárdico con inflamación granulomatosa. En el postoperatorio persistió con shock refractario y acidosis láctica grave con lactato de 21 a 22 mmol/L, a pesar del soporte vasoactivo y de la hemofiltración veno-venosa continua de alto volumen. Debido al deterioro hemodinámico progresivo refractario al tratamiento máximo, se decidió la adecuación del esfuerzo terapéutico. Posteriormente, el paciente falleció.



Figuras 1 A y B.

Imagen fija de ecoscopía de ventrículo derecho e izquierdo, representando el mismo plano ecocardiográfico en distintos momentos del ciclo cardíaco. Se evidencia un pericardio hiperecogénico engrosado con derrame pericárdico tabicado.

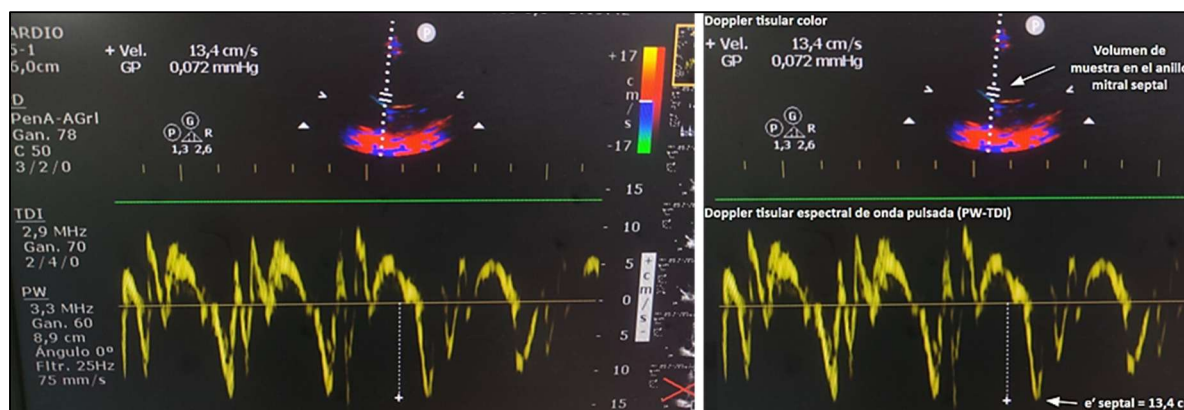


Figura 2 A. Doppler tisular del anillo mitral septal. El sector superior muestra el Doppler tisular color, utilizado para orientar la colocación del volumen de muestra sobre el anillo mitral septal. El trazado inferior corresponde al Doppler tisular espectral de onda pulsada (PW-TDI), que registra las velocidades longitudinales del anillo mitral durante el ciclo cardíaco. La flecha señala la onda e' septal, cuya velocidad fue de 13,4 cm/s. La preservación o elevación de la velocidad e' septal constituye, en el contexto clínico y ecocardiográfico apropiado, un hallazgo que apoya la presencia de fisiología constrictiva.

DISCUSIÓN

La pericarditis tuberculosa constituye una manifestación extrapulmonar infrecuente de la TBC, pero de alta relevancia clínica debido a su asociación con derrame pericárdico, taponamiento cardíaco y evolución a pericarditis constrictiva, especialmente en regiones con carga intermedia o alta de TBC^{1,2}. A pesar de su baja frecuencia, continúa representando un importante desafío diagnóstico y terapéutico, dado su comportamiento potencialmente fulminante y la elevada morbilidad asociada a formas complicadas^{4,10}.

El presente caso resulta particularmente relevante por la presentación agresiva y rápidamente progresiva de la enfermedad, evolucionando desde un cuadro inicialmente interpretado como pericarditis viral hacia compromiso hemodinámico severo, fisiología constrictiva y shock refractario. La presentación clínica inicial fue inespecífica y estuvo marcada por síntomas constitucionales, ascitis, edema periférico y disnea progresiva, hallazgos que pueden observarse en múltiples etiologías infecciosas, inflamatorias o neoplásicas. Esta heterogeneidad clínica ha sido ampliamente descrita como uno de los principales factores asociados al retraso diagnóstico en la pericarditis tuberculosa, especialmente en pacientes sin evidencia de TBC pulmonar activa o previamente diagnosticada^{1,4,12}.

En este caso, la coexistencia de derrame pleural, ascitis y compromiso pericárdico, junto con síntomas sistémicos como sudoración nocturna y baja de peso significativa, constituían elementos sugerentes de enfermedad tuberculosa diseminada. Asimismo, el antecedente de una lesión cervical abscedada de evolución crónica con drenaje espontáneo de contenido purulento podría corresponder retrospectivamente a una forma de linfadenitis tuberculosa cervical (escrófula), una de las manifestaciones extrapulmonares más frecuentes de TBC. Sin embargo, la positividad simultánea para Influenza A y la ausencia inicial de confirmación microbiológica orientaron inicialmente hacia una etiología viral. La literatura describe que las manifestaciones extrapulmonares de TBC pueden simular múltiples patologías cardiovasculares e inflamatorias, dificultando el reconocimiento precoz y retrasando el inicio oportuno del tratamiento específico^{4,6}.

Los hallazgos ecocardiográficos de bajo gasto, colapso del ventrículo derecho y engrosamiento pericárdico, sumados a la constatación quirúrgica de un pericardio marcadamente engrosado y tabicado con contenido hemopurulento, apoyan el diagnóstico de pericarditis constrictiva secundaria a TBC¹³.

Aunque la constricción pericárdica suele considerarse una complicación tardía, distintos estudios han demostrado que puede desarrollarse precozmente en escenarios de inflamación

pericárdica intensa y compromiso fibrótico acelerado, particularmente en pericarditis tuberculosa y purulenta^{1,5}. La rápida progresión observada en este paciente refleja la agresividad que puede presentar esta entidad incluso en individuos jóvenes.

La confirmación diagnóstica mediante PCR para *Mycobacterium tuberculosis* en líquido pericárdico fue clave, considerando que el diagnóstico microbiológico de esta entidad continúa siendo complejo debido a su carácter paucibacilar y al bajo rendimiento de las técnicas convencionales en muestras pericárdicas^{1,11,14,15}. En este contexto, las herramientas moleculares han adquirido creciente relevancia diagnóstica, especialmente en pacientes críticos o con compromiso extrapulmonar aislado. Asimismo, biomarcadores como ADA e interferón gamma en líquido pericárdico han demostrado utilidad complementaria en escenarios de baja sensibilidad microbiológica^{9,14,15}.

A pesar del inicio de terapia antituberculosa, drenaje quirúrgico y soporte intensivo avanzado, la evolución clínica fue desfavorable, probablemente en relación con la gravedad del compromiso hemodinámico y la presencia concomitante de factores asociados a peor pronóstico, incluyendo desnutrición, consumo crónico de OH, policonsumo de sustancias y TEP^{3,10}. La evolución hacia *shock* refractario y acidosis láctica severa persistente coincide con lo descrito en la literatura respecto a la elevada mortalidad de la pericarditis tuberculosa complicada, particularmente en pacientes con diagnóstico tardío, compromiso constrictivo avanzado o inestabilidad hemodinámica mantenida^{4,12}. Diversas series clínicas han reportado una mortalidad intrahospitalaria significativa, incluso bajo tratamiento específico y manejo intensivo¹⁰.

Este caso enfatiza la importancia de considerar TBC dentro del diagnóstico diferencial de derrame pericárdico significativo y pericarditis constrictiva, especialmente en pacientes jóvenes con síntomas constitucionales, hallazgos extrapulmonares o factores de riesgo epidemiológicos. También destaca la importancia de reevaluar el diagnóstico inicial cuando la evolución clínica no es concordante con la etiología propuesta y de integrar tempranamente los antecedentes epidemiológicos, las imágenes, los estudios microbiológicos y, cuando corresponda, el análisis histopatológico. La presencia simultánea de una infección viral no debiera excluir una etiología tuberculosa concomitante cuando existen elementos clínicos que mantienen una alta sospecha.

Entre las limitaciones de este reporte se encuentra su diseño retrospectivo y la presentación de un único caso, lo que impide establecer relaciones causales o generalizar sus hallazgos a otros pacientes. La información analizada dependió de la disponibilidad y el nivel de detalle de los registros clínicos, imagenológicos, microbiológicos y operatorios.

Asimismo, la rápida evolución hacia inestabilidad hemodinámica limitó la realización de una evaluación diagnóstica secuencial más amplia y la valoración de otros marcadores complementarios antes del deterioro clínico. Por otra parte, la interpretación retrospectiva de la lesión cervical como probable escrófula constituye una hipótesis clínicamente plausible, pero no pudo confirmarse mediante estudio microbiológico o histopatológico de dicha lesión. De igual manera, no se dispuso de un resultado documentado de serología para el virus de la inmunodeficiencia humana, lo que limitó la caracterización del estado inmunológico y pronóstico del paciente. Estas limitaciones no disminuyen el valor descriptivo del caso, pero deben considerarse al interpretar sus resultados.

Desde el punto de vista disciplinar, el caso aporta evidencia clínica sobre una presentación infrecuente, rápidamente progresiva y fatal de TBC pericárdica, contribuyendo a visibilizar una entidad escasamente comunicada en la literatura nacional. En el ámbito formativo, la elaboración del reporte tuvo un impacto específico en el desarrollo del razonamiento clínico de los autores en formación de pregrado. El análisis retrospectivo permitió reconocer el riesgo de anclaje en un diagnóstico inicial plausible y comprender la importancia de reevaluar sistemáticamente las hipótesis diagnósticas ante una evolución desfavorable. Asimismo, fortaleció la capacidad de integrar información epidemiológica, manifestaciones extrapulmonares, hallazgos ecocardiográficos, resultados microbiológicos y antecedentes quirúrgicos en un paciente crítico de alta complejidad. La revisión del caso también favoreció el aprendizaje sobre el trabajo multidisciplinario entre medicina interna, cardiología, cirugía, infectología, radiología, anatomía patológica y cuidados intensivos, así como sobre la necesidad de comunicar los hallazgos clínicos de forma rigurosa, crítica y éticamente responsable.

Finalmente, la presentación del caso plantea nuevos posibles tópicos de investigación, entre ellos la identificación de herramientas que permitan reconocer precozmente la TBC pericárdica, el rendimiento comparativo de las pruebas moleculares y los biomarcadores en líquido pericárdico, y la determinación de estrategias terapéuticas óptimas en pacientes con fisiología constrictiva de rápida progresión. El estudio de estos aspectos podría contribuir a reducir los retrasos diagnósticos y mejorar el pronóstico de las formas graves de esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Malik AA, Lloyd JW, Anavekar NS, Luis SA. Acute and Complicated Inflammatory Pericarditis: A Guide to Contemporary Practice. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2024 [citado el 12 de junio 2026];99(5):795-811. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2024.01.012>
- Kosmopoulos M, Liatsou E, Theochari C, Stavropoulos A, Chatzopoulou D, Mylonas KS, et al. Updates on the Global Prevalence and Etiology of Constrictive Pericarditis: A Systematic Review. *Cardiol Rev* [Internet]. 2024 [citado el 12 de junio 2026];32(5):417-22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CRD.0000000000000529>
- World Health Organization. Global tuberculosis report 2025 [Internet]. Ginebra: WHO; 2025 [citado el 12 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240116924>
- Chang S-A. Tuberculous and Infectious Pericarditis. *Cardiol Clin* [Internet]. 2017 [citado el 12 de junio 2026];35(4):615-22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.013>
- Gillombardo CB, Hoit BD. Constrictive pericarditis in the new millennium. *J Cardiol* [Internet]. 2024 [citado el 12 de junio 2026];83(4):219-27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jicc.2023.09.003>
- Jorquera-Román M, Araya-Cancino J, Enríquez-Montenegro J, Obando-Valdés J, Reyes-Cornejo F, Gutiérrez OB, et al. Pericarditis tuberculosa: una manifestación extrapulmonar infrecuente de TBC. *Rev Med Chile* [Internet]. 2021 [citado el 12 de junio 2026];149(2):281-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000200281>
- Irias CM, Cerrato O, Mairena ED. Tuberculous pericarditis in a 71-year-old immunocompetent patient: Case report. *IDCases* [Internet]. 2024 [citado el 12 de junio 2026];39:e02122. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2024.e02122>
- Khraishah H, Kwun A, Dearani JA, Alfaddagh A. Constrictive Pericarditis: A Comprehensive Overview. *Heart Views* [Internet]. 2025 [citado el 12 de junio 2026];26(3):188-97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/heartviews.heartviews.52.25>
- Andrianto A, Mertaniasih NM, Gandi P, Al-Farabi MJ, Azmi Y, Jonatan M, et al. Diagnostic test accuracy of Xpert MTB/RIF for tuberculous pericarditis: a systematic review and meta-analysis. *F1000Res* [Internet]. 2020 [citado el 12 de junio 2026];9:761. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.22770.1>
- Wiysonge CS, Ntsekhe M, Thabane L, Volmink L, Majombozi D, Gumedze F, et al. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [citado el 12 de junio 2026];9(9):CD000526. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000526.pub2>
- Hu X, Xing B, Wang W, Yang P, Sun Y, Zheng X, et al. Diagnostic values of Xpert MTB/RIF, T-SPOT.TB and adenosine deaminase for HIV-negative tuberculous pericarditis in a high burden setting: a prospective observational study. *Sci Rep* [Internet]. 2020 [citado el 12 de junio 2026];10(1):16325. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-020-73220-y>
- Isiguzo G, Du Bruyn E, Howlett P, Ntsekhe M. Diagnosis and Management of Tuberculous Pericarditis: What Is New? *Curr Cardiol Rep* [Internet]. 2020 [citado el 12 de junio 2026];22(1):2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11886-020-1254-1>
- Bortolani L, Campana A, Altavilla E, De Angelis I, Bogliolo E, Osimiri C, et al. Tuberculous Constrictive Pericarditis in Immunocompetent Migrants From High-Incidence Countries: A Conservative Approach in a Low-Incidence Setting. *J Am Coll Cardiol Case Rep* [Internet]. 2026 [citado el 12 de junio 2026];31(6):106413. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaccas.2025.106413>
- Yu G, Wang L, Shen Y, Fang L, Yang J, Ye B, et al. Comparison of the Diagnostic Accuracy of Xpert MTB/RIF and CapitalBio Mycobacterium RT-PCR Detection Assay for Tuberculous Pericarditis. *Infect Drug Resist* [Internet]. 2022 [citado el 12 de junio 2026];15:2127-35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/IDR.S360064>
- 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* [Internet]. 2024 [citado el 12 de junio 2026];71(2):185-94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijtb.2023.05.013>