



PERICARDITIS TUBERCULOSA COMPLICADA CON TAPONAMIENTO CARDÍACO

PERICARDIAL TUBERCULOSIS COMPLICATED WITH CARDIAC TAMPONADE

Lora-Andosilla Mario¹
Fortich-Salvador Adriana¹
Mendoza-Suárez Liney²
Ruiz-Caez Karina²
Bello-Espinosa Ariel³
De la Vega-del Risco Fernando³
Herrera-Lomonaco Sandra⁴
Sánchez-Romero Carolina⁵

Correspondencia: sherreral1@hotmail.com

Recibido para evaluación: marzo-12-2013. Aceptado para publicación: 25-junio-2014.

RESUMEN

Introducción: la pericarditis tuberculosa (PT) es una complicación potencialmente letal de la infección por el *Mycobacterium tuberculosis*. Ocasionalmente puede llegar a estadios avanzados y generar taponamiento cardíaco.

Caso Clínico: se presenta el caso clínico de paciente de 39 años de edad, fármacodependiente y portador de VIH, con tratamiento irregular. Atendido en el Hospital Universitario del Caribe en Cartagena, Colombia. El paciente ingresó por sintomatología respiratoria y cardiovascular, por lo cual fue considerada inicialmente la presencia de falla cardíaca y neumonía. Posteriormente se instalaron manifestaciones clínicas sugestivas de taponamiento cardíaco, confirmadas por radiografía de tórax y ecocardiograma. El taponamiento fue manejado con punción y ventana pericárdica. El diagnóstico de PT fue confirmado por biopsia del pericardio y manejado con medicamentos antituberculosos, con adecuada mejoría.

Conclusiones: la PT es un cuadro crónico que puede llevar a una fase aguda, de elevada mortalidad, como es el taponamiento cardíaco. La elevada sospecha clínica, la imagenología, el laboratorio y la histopatología, permiten confirmarlos y la intervención oportuna reducir la morbilidad y mortalidad. **Rev.cienc.biomed. 2014;5(2):329-335.**

PALABRAS CLAVE

Pericarditis tuberculosa; Derrame pericárdico; Taponamiento cardíaco.

¹ Médico. Estudiante de Postgrado. Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico. Estudiante de Postgrado. Patología. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

³ Médico. Especialista en Medicina Interna. Docente Departamento Médico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

⁴ Médico. Especialista en Patología. Docente Departamento Diagnóstico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

⁵ Estudiante de Pregrado. Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

SUMMARY

Introduction: the tuberculous pericarditis (TP) is a potentially lethal complication of the *Mycobacterium tuberculosis* infection. Occasionally it could come to advance stages and to produce cardiac tamponade.

Case report: a case report of a 39-year-old male patient, drug-dependent and HIV carrier with irregular treatment is presented. Attended in the Hospital Universitario del Caribe in Cartagena, Colombia. The patient consulted for respiratory and cardiovascular symptomatology, by which it was initially considered the heart failure and pneumonia. Subsequently the clinical symptomatology suggestive of cardiac tamponade were installed and confirmed by thoracic radiography and echocardiogram. And the tamponade was treated with puncture and pericardial window. The diagnosis of TP was confirmed by the pericardial biopsy and treated with antituberculous drugs with adequate improvement.

Conclusions: the TP is chronic symptomatology that could lead to an acute phase, of high mortality, as it is the cardiac tamponade. The elevated clinical suspicion, the images, the laboratory and the histopathology allow to confirm them and the opportune intervention reduces the morbidity and mortality. **Rev.cienc.biomed. 2014;5(2):329-335.**

KEYWORDS

Tuberculous pericarditis, Pericardial effusion, cardiac tamponade.

INTRODUCCIÓN

La pericarditis tuberculosa (PT) es una complicación grave de la tuberculosis. El incremento de la prevalencia se correlaciona con el aumento de casos de coinfección de la tuberculosis con el VIH (1). Antes del inicio de la terapia antiretroviral, la pericarditis era la manifestación cardíaca más frecuente del VIH y en estos pacientes la PT le correspondía entre 1 y 2% (1-5).

La presencia estimada de PT está condicionada a la prevalencia geográfica de tuberculosis, siendo mayor en África, Asia y América Latina, y menor en países industrializados como Estados Unidos y Canadá (5-10).

La entidad puede ser un reto médico, ya que puede pasar desapercibida en sus estadios iniciales e incluso cursar asintomática (1,11). Las manifestaciones pueden ser inespecíficas o expresarse como una emergencia torácica, como taponamiento cardíaco o muerte súbita. La PT en sus inicios puede simular otras patologías: neumonía, falla cardíaca o miocarditis, entre otras (1,12). El objetivo es presentar el curso clínico y tratamiento de un paciente diagnosticado con de PT.

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años de edad, con antecedentes personales de VIH dos años. En tra-

tamiento irregular por mala adherencia a los antiretrovirales. Historia de consumo de drogas psicoactivas, principalmente marihuana.

Ingresó al servicio de urgencias del Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia, por presentar cuadro clínico de cinco días de evolución, consistente en dolor torácico en región precordial, con intensidad de 6/10, intermitente y ocasionalmente opresivo. Disnea de moderados esfuerzos, tos seca ocasional y fiebre subjetiva, que cedía al acetaminofén.

En el examen físico se encontró consciente, orientado en las tres esferas y con 26 respiraciones por minuto. Se observaron placas blanquecinas en la cavidad oral y ausencia de ingurgitación yugular. A la evaluación del tórax se auscultaron ruidos cardíacos rítmicos y sin soplos. Campos pulmonares con crépitos finos, inspiratorios y basales de predominio derecho. Resto de examen físico sin alteraciones.

En los estudios de laboratorio, se encontró aumento en los niveles de PCR: 108.29 mg/L. En el hemograma: leucocitos: 8.200 mm³, neutrófilos: 68.5%, linfocitos: 25.1%, hemoglobina: 9.6 g/dl, hematocrito: 29.1%, VCM: 85, IDE: 18.7 y plaquetas: 383.000 mm³. Gases arteriales: pH: 7.396, PCO₂: 24.7 mmHg, PO₂: 114,1 mmHg, SO₂: 96%, HCO₃: 14.8 mmol/L, BE: -8.7, P/F: 326. Glu-

cosa: 98 mg/dl. Lactato: 3.64 mmol/L. LDH: 316 U/L. Na: 134.3 mEq/L. K: 4.36 mEq/L. Cl: 112.4 mEq/L. CK Total: 75.96 U/L. CK MB: 11.55 U/L. Troponina: Negativa. GOT: 33 U/L. GPT: 31 U/L. Bilirrubinas totales: 0.12 mg/dl. Bilirrubina directa: 0.05 mg/dl. Bilirrubina indirecta: 0.07 mg/dl. BUN: 18.73 mg/dl. Creatinina: 0.95 mg/dl.

En la radiografía de tórax se observó: radiopacidad basal derecha, seno costo-diafragmático ipsilateral borrado y aumento marcado de la silueta cardíaca (Figura N°1).

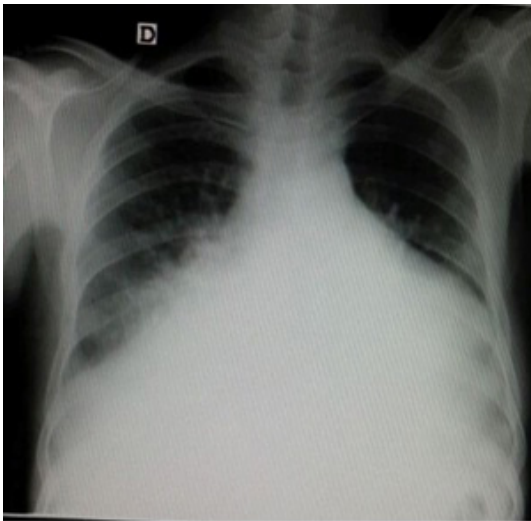


Figura N°1.

Radiografía de tórax. Opacidad basal derecha. Seno costo diafragmático derecho borrado. Gran aumento de la silueta cardíaca.

Se ordenó hospitalización con impresión diagnóstica de neumonía adquirida en la comunidad en paciente inmunocomprometido. Se inició antibióticos de forma empírica para gérmenes típicos y atípicos. Se solicitó ecografía de espacio pleural y ecocardiografía transtorácica.

Al segundo día de estancia hospitalaria el paciente presentó episodio de dificultad respiratoria aguda y progresiva, asociada a criodiaforesis. Cifras tensionales con predisposición a la hipotensión, taquicardia y mayor taquipnea. Se observó ingurgitación yugular bilateral, ruidos cardíacos ligeramente disminuidos en intensidad y sin soplos. Se auscultó abolición del murmullo vesicular en bases pulmonares.

Se colocó oxígeno por mascarilla de Venturi al 50%. En el electrocardiograma se apreció bajo voltaje en todas las derivadas, con taquicardia sinusal. En nueva radiografía de tórax se observó mayor incremento de la silueta cardíaca con respecto a la del día anterior. Ecografía torácica permite apreciar abundante derrame pericárdico, con separación de las hojas pericárdicas de 3.5 centímetros. Con la fórmula de la elipse se calculó derrame pericárdicos de aproximadamente 800 cc. También se observó derrame pleural bilateral, estimándose 870 cc del lado derecho y 500 cc del lado izquierdo. De urgencia se realizó pericardiocentesis guiada por ecografía, extrayéndose 400 cc de líquido serohemático y toracentesis bilateral, consiguiéndose notoria mejoría de la sintomatología.

Los resultados del estudio del líquido pericárdico fueron: color antes de centrifugar: rojizo. Aspecto antes de centrifugar: turbio. Color después de centrifugar: rojizo. Aspecto después de centrifugar: transparente con botón hemático. pH: 7.0. Presencia de coágulo: si. Recuento total de leucocitos: 1.800 mm³. Linfocitos: 13%. Neutrófilos: 70%. Mononucleares: 17%. Recuento total de eritrocitos: 300 mm³. Hematíes frescos: 90%. Hematíes crenados: 10%. Glucosa: 48 mg/dl. Proteínas: 4.54 g/dl. LDH: 860 U/dl. KOH: No se observaron estructuras micóticas. Gram: no se observaron bacterias en la muestra. Baciloscopia: No se observaron BAAR. Adenosina deaminasa (ADA): 49.6 U/L

Horas más tarde se realizó ecocardiograma transtorácico, observándose derrame pericárdico global, de aproximadamente dos litros, con bandas de fibrina, signos de constricción de tracto de entrada de ventrículo izquierdo, colapso de la aurícula derecha e indentación del ventrículo derecho. Se estimó fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 70% y resto del estudio sin alteraciones (Figura N°2).

Se consideró la existencia de indicaciones para cirugía y se realizó ventana pericárdica, drenándose aproximadamente 1500 cc de líquido serohemático. Se tomó biopsia del pericardio. No se presentaron complicaciones y el paciente toleró bien el procedimiento.

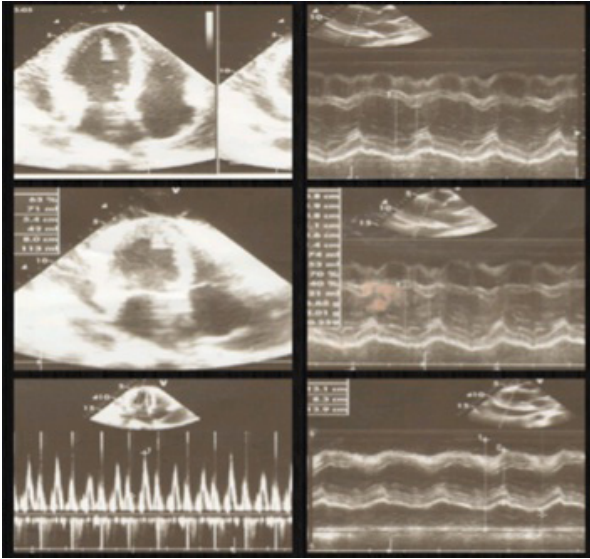


Figura N° 2.

Ecocardiograma transtorácico.

Derrame pericárdico global. Constricción del tracto de entrada de ventrículo izquierdo. Colapso de aurícula derecha.

En el cultivo de líquido pericárdico se observó crecimiento de *Staphylococcus hominis subespecie novobiosepticum*, resistente a oxacilina, por lo que se reajustó la terapia antibiótica. Colocándose vancomicina más rifampicina. En la biopsia de pericardio se reportó presencia de proceso granulomatoso crónico, no caseificante con reacción gigantocelular, compatible con pericarditis tuberculosa (Figura N° 3 y 4). Se inició tratamiento con protocolo RIPE para tuberculosis. El paciente mejoró satisfactoriamente y fue dado de alta varios días después para seguimiento por consulta ambulatoria

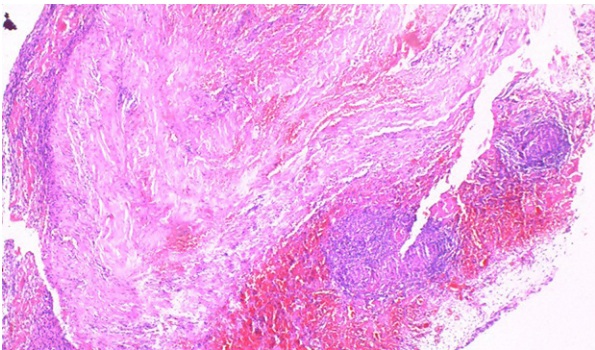


Figura N° 3.

Biopsia de pericardio. Proceso inflamatorio crónico, granulomas con necrosis de no caseificación y collar de linfocitos. H&E10x

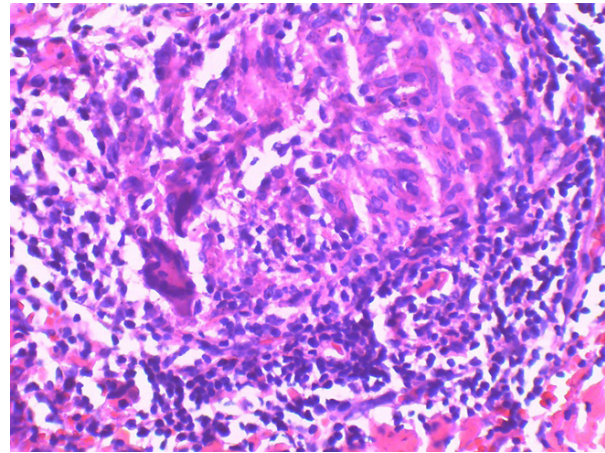


Figura N° 4.

Biopsia de pericardio. Proceso inflamatorio crónico, células epiteloides y células gigantes multinucleadas tipo Langhans, formando granulomas. H&E40x

DISCUSIÓN

El pericardio es un saco de tejido fibroelástico que rodea el corazón (2,3). Está compuesto por dos capas: una visceral, que rodea solo la superficie epicárdica del corazón y otra parietal, que es más gruesa y rodea casi todo el corazón, estando en contacto con las estructuras mediastinales. Entre estas capas existe un espacio, el pericárdico, que contiene en su interior una pequeña cantidad de líquido que no debe sobrepasar los 50 cc (4). Cuando la cantidad sobrepasa dicho valor existe derrame pericárdico (2), el cual se considera severo si en el ecocardiograma se encuentran: volumen superior a 500 cc, distribución circunferencial y separación de hojas pericárdicas mayor a dos centímetros (3,4).

Numerosas patologías pueden afectar el pericardio: procesos infecciosos, enfermedades autoinmunes, trauma, infarto del miocardio, neoplasias y la radiación, entre otros (2,11-13). En la pericarditis ocurre inflamación que genera signos y síntomas que se instauran generalmente antes de dos semanas (4), siendo en el 90% de los casos, idiopática (3,4).

La frecuencia de las causas de derrame pericárdico, varía de acuerdo a las diferentes series publicadas, llegando a tener las causas de origen infeccioso el 27% (2). El *Mycobacterium tuberculosis* es identificado hasta en el 2% de los casos secundarios a infecciones (1,5,10).

La PT es una entidad clínica de presencia variable. Los mayor cantidad de casos reportados son de África (1,5,10), donde la tuberculosis es endémica, mientras son pocos en Estados Unidos (1), donde las medidas sanitarias han erradicado prácticamente la enfermedad.

Es frecuente la coexistencia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y por el tuberculosis (1,5,14). No se sabe si el VIH contribuye a la aparición tuberculosis como nueva infección o si el VIH contribuye a la reactivación de focos latentes. En estados de co-infección, se encuentra incrementado el riesgo para PT (6,14).

La infección al pericardio se puede presentar por extensión directa desde un foco pulmonar, árbol bronquial, ganglios linfáticos, esternón, columna vertebral o por diseminación miliar (1,5,6). Cuatro estadios patológicos se han descrito: [A] Exudativo-fibrinoso: presencia de polimorfonucleares y micobacterias, con posibles granulomas en formación. [B] Derrame serosaguinolento: exudado linfocitario con aumento en la concentración de proteínas y escasa presencia de micobacterias. [C] Fase de absorción del derrame, con granulomas de caseificación y engrosamiento pericárdico. [D] Pericarditis constrictiva, con calcificación del pericardio (1,5,10,15-20).

De acuerdo al estadio patológico en que se encuentre la pericarditis, serán las manifestaciones clínicas, desde asintomáticas hasta dramáticas, como en el caso presentado que evolucionó hasta taponamiento cardíaco.

El cuadro clínico del taponamiento cardíaco, depende del volumen de líquido acumulado en el espacio pericárdico. Cuando se acumula de forma aguda, sólo 100 cc pueden generar un cuadro grave, debido a la poca adaptación del pericardio. En caso de entidades crónicas, las hojas pericárdicas se adaptan y pueden llegar a almacenar hasta dos litros de líquido, incluso sin repercusión hemodinámica (4,9,17,18).

En el taponamiento cardíaco crónico se puede encontrar: tos (94%), disnea (88%), dolor torácico (76%), sudoración nocturna

(56%), ortopnea (53%) y pérdida de peso (48%), frecuencias que varían según las series (1). También signos inespecíficos como: fiebre, taquicardia, ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis y edema periférico. Para considerar taponamiento cardíaco, se debe identificar inestabilidad hemodinámica asociada a derrame pericárdico moderado a severo (4,9,18,19).

La PT se debe tener presente en la evaluación de todo paciente con pericarditis y factores de riesgo para tuberculosis (20). También ante la ausencia de mejoría en casos de pericarditis con derrame pericárdico (4).

El derrame pericárdico se observa en la radiografía de tórax, 90% de los casos, por aumento de la silueta cardíaca (1). En los casos de pericarditis crónica se puede ver además la calcificación del pericardio (1,4). Otra forma de identificar el derrame pericárdico es con el ecocardiograma, estudio que a la vez permite identificar las repercusiones sobre las cavidades cardíacas. Menos convencionales son la tomografía axial computarizada del tórax y la resonancia magnética torácica (1). El rol del electrocardiograma está menos definido, pueden observarse signos inespecíficos como taquicardia sinusal, alteraciones inespecíficas del ST, disminución del voltaje y/o alternancia eléctrica en los casos de derrames pericárdicos severos (2,4,20).

La PPD y los exámenes con liberación de interferón gamma, pueden ser útiles para identificar tuberculosis. Solo se indican para establecer la exposición al bacilo tuberculoso, pero no determinan infección activa. En pacientes con VIH la PPD puede ser negativa en el 15% de los pacientes (1).

El diagnóstico de PT se establece al identificar el bacilo tuberculoso en el líquido pericárdico y/o en el cultivo (1). También al observar granulomas caseificantes en el examen histológico del pericardio. También se considera PT: [A] Diagnosticar pericarditis en pacientes con tuberculosis en otra región corporal. [B] Presencia de exudado linfocitario con elevación de los niveles de Adenosin deaminasa (ADA) en el líquido pericárdico. [C] Mejoría clínica a terapia antifúngica (1). Puede no do-

cumentarse infección por tuberculosis en el 13% de los casos de PT (7,12,13,16,17).

En el líquido pericárdico usualmente se encuentra exudado con elevación de proteínas y del recuento de leucocitos, con predominio de linfocitos y monocitos (1). En pacientes con VIH, el recuento celular suele ser más bajo (36%) que en pacientes sin VIH (52%). La baciloscopia de líquido pericárdico es positiva solo en el 40% o 60% de los casos (1).

La medición de ADA es útil. Se han propuesto diferentes puntos de cortes, considerando entre 30 a 60 U/L. En el Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia se utiliza como corte 30 U/L, esperando sensibilidad del 94%, especificidad del 68% y valor predictivo positivo del 80%. Se pueden encontrar niveles bajos de ADA en pacientes con VIH avanzado, debiéndose explorar entonces otras pruebas de tuberculosis para su correcta interpretación.

El diagnóstico definitivo de PT se hace por la identificación de bacilos ácido-alcohol resistentes o de células de Langhans en el tejido pericárdico (15). Se pueden observar lesiones inespecíficas, llegando a encontrar los granulomas caseificantes solo en el 53% de los casos (1). La sensibilidad de la biopsia pericárdica varía entre el 10 y el 64% (1,15), por tanto, la biopsia pericárdica negativa, con alta sospecha clínica no excluye este diagnóstico. Ocasionalmente se debe recurrir a biopsia completa del pericardio (15).

El tratamiento antifímico ha demostrado disminuir la mortalidad entre el 80% y el 90% (8), la progresión del derrame y reducir la probabilidad de pericarditis constrictiva. La elección del régimen de tratamiento depende de si el paciente es VIH positivo o negativo. El beneficio de los corticosteroides es con-

troversial, faltando estudios en poblaciones grandes que demuestren el beneficio (8).

La pericardiectomía solo está indicada en caso de pericarditis constrictiva sin respuesta a la terapia antituberculosa. En taponamiento cardíaco, es urgente la pericardiocentesis (4,9,12), aunque es más eficaz la ventana pericárdica, el acompañamiento con la biopsia permite el diagnóstico etiológico.

En el paciente presentado, los factores de riesgo para tuberculosis fueron la infección por VIH y el consumo de psicoactivos, aunque no se identificó infección previa por micobacterias. Las manifestaciones iniciales fueron confundidas con las de falla cardíaca y neumonía. Los datos de laboratorio que apoyaron el diagnóstico de PT fue la presencia de ADA elevada en el líquido pericárdico, presencia de proceso granulomatoso crónico, no caseificante con reacción gigantocelular en la biopsia pericárdica y la mejoría notable después de iniciar el tratamiento antituberculoso.

CONCLUSIÓN

La PT puede ser confundida con patologías que se presentan más frecuentemente, como la falla cardíaca y la neumonía. Solo alta sospecha clínica permite el diagnóstico oportuno. La PT puede llevar a taponamiento cardíaco, que tiene elevada mortalidad. El tratamiento con fármacos antituberculosos, permite manejar la PT reduciendo morbilidad y mortalidad.

CONFLICTO DE INTERESES: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores. Estudios de laboratorio, insumos hospitalarios, medicamentos y honorarios profesionales, aportados dentro de la atención asistencial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stout J. Tuberculous pericarditis. Uptodate [Internet]. 2014 Enero 1 [citado 2014 enero 30]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/tuberculous-pericarditis>.
2. Holt BD. Diagnosis and treatment of pericardial effusion. Uptodate online [Internet]. 2013 Noviembre 20. [citado 2014 enero 30]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-pericardial-effusion>
3. Jacob R, Grimm RA. Pericardial disease. Cleveland Clinic , Center for Continuing Education[Internet]. 2014. [citado 2014 enero 30]. Disponible en: <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/pericardial-disease/>

4. LeWinter MM, Tischler MD. Pericardial diseases. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier-Saunders; 2012: 1651-1670.
5. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation*. 2005;112(23):3608-3616.
6. Fitzgerald DW, Sterling TR, Haas DW. *Mycobacterium tuberculosis*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Seventh edition. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier; 2010.
7. Castañeda E, Aparicio JM. Valor del líquido pericárdico con relación a la biopsia pericárdica en el diagnóstico de pericarditis efusiva tuberculosa. *Rev Med Hered*. 2000;11(4):123-129.
8. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2002; (4): CD000526.
9. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;349(7): 684-690.
10. Castañeda EO. Pericarditis constrictiva tuberculosa. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Int. J. Morphol*. 2012; 30(2): 696-700.
11. Rosai J. Cardiovascular system-hearth. En: Rosai J, Ackerman LV, editors. *Rosai and Ackerman's Surgical-Second volume set*. 10th Edition. China: Elsevier; 2013: 2272-2289.
12. Pérez-Almanza F, Villagómez-Ortiz AJ, Castro-Aldana M, Hernández-Silva S. Taponamiento cardíaco como complicación de tuberculosis pericárdica. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Med Int Mex*. 2009; 25 (1):81-88.
13. Díaz J, Núñez JC, Martínez J. Pericarditis tuberculosa. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev.Med.Inst.Mex.Seguro.Soc*. 2011; 49(1):75-78.
14. Lasso M; Pérez J. Pericarditis por *Mycobacterium tuberculosis* multiresistente en un paciente con infección por VIH. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect*. 2009;26(2):156-161.
15. Martínez-Portuondo AI, Mendoza-Amat JH, González-Ochoa E. Tuberculosis extrapulmonar por autopsia en Cuba. En: VIII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica [Internet]. Alcorcón: Universidad Rey Juan Carlos; 2006. Disponible en: <http://conganat.cs.urjc.es/ojs/index.php/conganat/article/view/343/430.html>
16. Stout J. Tuberculous pericarditis. Uptodate [Internet]. 2014 Enero 1. [citado 2014 enero 30]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/tuberculous-pericarditis>
17. Holt BD. Diagnosis and treatment of pericardial effusion. Uptodate [Internet]. 2013 Noviembre 20. [citado 2014 enero 30]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-pericardial-effusion>
18. Jacob R, Grimm RA. Pericardial disease. Cleveland Clinic , Center for Continuing Education [Internet]. 2014. [citado 2014 enero 30]. Disponible en: <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/pericardial-disease/>
19. LeWinter MM, Tischler MD. Pericardial diseases. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier-Saunders; 2012: 1651-1670.
20. Fitzgerald DW, Sterling TR, Haas DW. *Mycobacterium tuberculosis*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Séptima edición. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier; 2010.



Universidad
de Cartagena
Fundada en 1827

REVISTA CIENCIAS
BIOMÉDICAS

Es el órgano de información científica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena. Colombia.

Publique su trabajo en esta revista enviando su manuscrito a: revistacienciasbiomedicas@unicartagena.edu.co
www.revistacienciasbiomedicas.com

Revista ciencias Biomédicas es una publicación independiente, imparcial, abierta, revisada por pares, de elevada visibilidad internacional, con circulación online e impresa. Publica artículos en todas las modalidades universalmente aceptadas en inglés y en español, de temas referentes con

todas las ciencias biomédicas, incluyendo ámbitos clínicos, epidemiológicos o de estudios básicos.

El sistema de gestión de manuscritos es rápido y justo.

Revista Ciencias Biomédicas está incluida en varias bases de datos latinoamericanas e internacionales.

Antes de enviar su manuscrito, revise las recomendaciones para los autores, presentes en:
www.revistacienciasbiomedicas.com
www.revistacienciasbiomedicas.com.co