

Pericardite por *Mycobacterium kansasii* em pessoa vivendo com HIV

Mycobacterium kansasii pericarditis in a person living with HIV



Franciele Inomata Marioti^{1*}
 Ricardo Helbert Bammann¹
 César Cilento Ponce¹
 Denise do Socorro da Silva Rodrigues^{1,2}

¹ Instituto de Infectologia Emílio Ribas, São Paulo - SP - Brasil.

² Instituto Clemente Ferreira, São Paulo - SP - Brasil.



Submetido: 10 Fevereiro 2022

Aceito: 19 Maio 2022

Publicado: 9 Setembro 2022

***Autor para correspondência:**

Franciele Inomata Marioti
 E-mail: fran_marioti@hotmail.com

DOI: 10.5935/2764-734X.e202205012

RESUMO

No que diz respeito à etiologia, a pericardite aguda por tuberculose é das mais prevalentes em nosso meio no contexto da aids. Neste trabalho relatamos o primeiro caso brasileiro com um surpreendente diagnóstico de pericardite por *M. kansasii* em função do levantamento tardio da cultura, destacando suas particularidades clínicas e laboratoriais (presuntivamente compatíveis com tuberculose), bem como as implicações terapêuticas deste resultado.

Descritores: Pericardite; *Mycobacterium kansasii*; HIV; Relato de Caso.

ABSTRACT

With regard to ethology, acute pericarditis due *Mycobacterium tuberculosis* is one of the most prevalent in our country in the context of AIDS. In this paper, we report the first Brazilian case with a surprising diagnosis of pericarditis by *M. kansasii* due to the late culture survey, highlighting its clinical and laboratory characteristics (presumably compatible with tuberculosis), as well as the therapeutic implications of this result.

Headings: Pericarditis; *Mycobacterium kansasii*; HIV; Case Report.

INTRODUÇÃO

O coração é um órgão bem conhecido para danos isquêmicos, oportunistas, neoplásicos e toxicidade medicamentosa referente à evolução da doença pelo vírus da deficiência humana (HIV)¹. Na era pré-terapia antirretroviral (TARV), o acometimento pericárdico secundário a doenças oportunistas era frequente em pessoas vivendo com HIV-AIDS. Na era pós-TARV, arritmias, síndromes coronarianas agudas e doença arterial crônica são as principais doenças cardiovasculares que afetam esses pacientes, notando-se uma redução da prevalência da pericardite².

A pericardite aguda refere-se à inflamação das membranas pericárdicas, resultante de uma variedade de estímulos que desencadeiam uma resposta imune estereotipada³, cuja apresentação clínica varia desde dor torácica até sintomas clássicos de tamponamento cardíaco⁴.

No que diz respeito à etiologia, de todo o amplo espectro de microrganismos já relatado na pericardite aguda relacionada à síndrome da imunodeficiência humana (aids), incluindo bactérias piogênicas, micobactérias, vírus, fungos (*Cryptococcus neoformans*, *Nocardia asteroides*, *Aspergillus*), além de neoplasias (linfomas e sarcoma de Kaposi)^{5,6}, a tuberculose talvez seja a mais frequente e provável,

especialmente em países com alta prevalência⁷, como é o caso do Brasil.

Pericardites causadas por micobactérias não tuberculosas (MNT) são raras e *Mycobacterium avium* se destaca como principal etiologia nesse contexto⁶. A pericardite por *Mycobacterium kansasii* é ainda mais rara e conta com apenas nove casos relatados na literatura⁸⁻¹⁴. Neste estudo, relatamos o primeiro caso brasileiro com um surpreendente diagnóstico de pericardite por *M. kansasii*.

RELATO DE CASO

Mulher de 48 anos procurou pronto atendimento hospitalar com queixa de dor retroesternal de caráter insidioso, em pontada, não relacionada aos esforços físicos, com 8 dias de evolução, e um episódio subfebril ($T=37,7^{\circ}\text{C}$). Recebeu o diagnóstico de infecção pelo HIV há 14 meses, tendo o antecedente de pneumocistose e neurocriptococose como doenças oportunistas. Fazia tratamento regular com TARV desde o diagnóstico. Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, com sinais vitais estáveis, sem alterações nas ausculta cardíaca e pulmonar. Realizou eletrocardiograma (ECG), exames laboratoriais e tomografia de tórax (Figura 1A), sendo notado como anormalidade um aumento isolado de CK-MB 70U/L ($\text{VR}\leq 25\text{U/L}$). Descartada causa coronariana isquêmica, cogitou-se o diagnóstico de costochondrite e miocardite, recebendo alta com prescrição de anti-inflamatório não esteroide.

Uma semana depois, a paciente retornou com melhora da dor retroesternal, porém referindo 4 dias de tosse, dor em região de ombro esquerdo, cefaleia,

náuseas e pico febril de $38,0^{\circ}\text{C}$. Ao exame físico da readmissão, apresentava roncospirais na ausculta pulmonar e atrito pericárdico na ausculta cardíaca. Paciente apresentava frequência cardíaca de 104 batimentos por minuto e saturação periférica de oxigênio de 95%. Os exames laboratoriais demonstravam hemograma não infeccioso, sem desvio à esquerda, PCR 337,4mg/L ($\text{VR } 5\text{-}10\text{mg/L}$), CK-MB 47U/L, contagem de linfócitos CD4 123 células/ mm^3 e carga viral do HIV indetectável. Foram coletadas hemoculturas para bactérias aeróbias e micobactérias que depois foram negativas. O ECG continuava normal. A tomografia computadorizada de crânio demonstrou pequenos focos hipoatenuantes nucleocapsulares bilaterais e discreta redução volumétrica encefálica global, alterações atribuídas à neurocriptococose prévia (com pseudocistos, já em terapia de manutenção com fluconazol) e à própria infecção pelo HIV. A punção lombar revelou uma pressão de abertura normal e a análise do líquido cefalorraquidiano não demonstrou anormalidades. A tomografia computadorizada de tórax demonstrou moderado derrame pericárdico e pequeno derrame pleural à esquerda (Figura 1B), sem alterações no parênquima pulmonar. Ecocardiograma transtorácico excepcionalmente não estava disponível no serviço naquele momento. Devido ao quadro de tosse e febre no contexto da pandemia por COVID-19, foi realizado PCR para SARS-CoV-2, o qual foi negativo. A pesquisa de bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) no escarro foi negativa (2 amostras) e o teste rápido molecular para tuberculose (TRM-TB) também resultou negativo.

Estabelecido o diagnóstico de pericardite aguda (ainda sem etiologia definida), foi iniciada prednisona

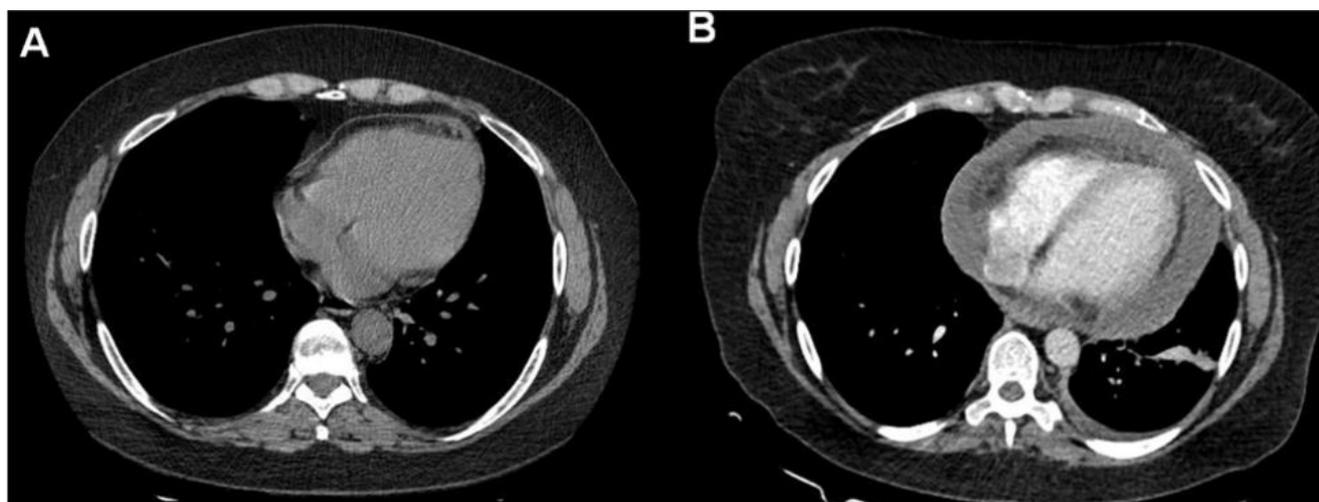


Figura 1. A. Tomografia computadorizada de tórax sem contraste realizada no primeiro atendimento, no 8º dia de sintomas, sem anormalidade detectada em janela de mediastino; B. Tomografia computadorizada de tórax com contraste realizada no segundo atendimento, no 15º dia de sintomas, demonstrando derrame pericárdico com espessura de até 3,6cm, além de pequeno derrame pleural à esquerda.

40mg/dia e colchicina 0,5mg a cada 12 horas. Não foi considerado acometimento miocárdico diante do valor normal de troponina. A paciente evoluiu estável, sem sinais de tamponamento cardíaco. No 3º dia de internação decidiu-se pela abordagem cirúrgica para confecção de janela pleuropericárdica visando drenagem do derrame e biópsia do pericárdio. Foram drenados cerca de 300ml de líquido turvo e eritrocômico, mantido dreno sob selo d'água até o 4º dia pós-operatório.

A análise do líquido pericárdico coletado no ato cirúrgico demonstrou os seguintes resultados: pH 7,58, 2.450 células/mm³ com predomínio de linfomononucleares, proteína 6,4g/dl, glicose 51mg/dl, lactato desidrogenase (DHL) 3.724mg/dl, adenosina deaminase (ADA) 83UI/L e TRM-TB negativo. A pesquisa direta de fungos resultou negativa, assim como as colorações de Gram e Ziehl-Neelsen (Z.N.) não evidenciaram bactérias ou BAAR. Também foram enviadas amostras para culturas.

A biópsia do pericárdio corada pela hematoxilina-eosina (H&E), revelou pericardite crônica com fibrose, esboços granulomatosos e acentuada fibrina, associada à presença de raras micobactérias (1+/3+), evidenciadas pela coloração de Z.N. (Figuras 2, 3 e 4). As pesquisas de fungos pelas colorações de ácido periódico de Schiff (PAS) e Grocott resultaram negativas. Foi realizado painel imuno-histoquímico complementar, sendo negativas as pesquisas para antígenos de micobactéria/BCG e citomegalovírus (CMV).

Uma vez considerada a hipótese diagnóstica de pericardite tuberculosa, foi iniciado tratamento com rifampicina (750mg/dia) + isoniazida (375mg/dia) + pirazinamida (2.000mg/dia) + etambutol (1.375mg/dia) – doses apropriadas para o peso da paciente (80kg), além de piridoxina para profilaxia de neuropatia periférica associada à isoniazida. A colchicina foi suspensa e a dose de prednisona foi aumentada para 80mg (1mg/kg/dia). Ecocardiografia realizada no 3º dia de pós-operatório demonstrou derrame pericárdico discreto, sem sinais de restrição ou constricção, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada (59%).

Após 16 dias de internação hospitalar, sempre com estabilidade clínica, a paciente recebeu alta com prescrição de esquema antituberculose, piridoxina, TARV (tefonovir 300mg + lavimudina 300mg + dolutegravir 50mg 12/12h), prednisona com programação de desmame, além das profilaxias adequadas para doenças oportunistas - programado seguimento no serviço ambulatorial de origem.

Cinco semanas após o procedimento cirúrgico, foi identificado na cultura de líquido pericárdico o crescimento de *Mycobacterium kansasii* pela metodologia de teste

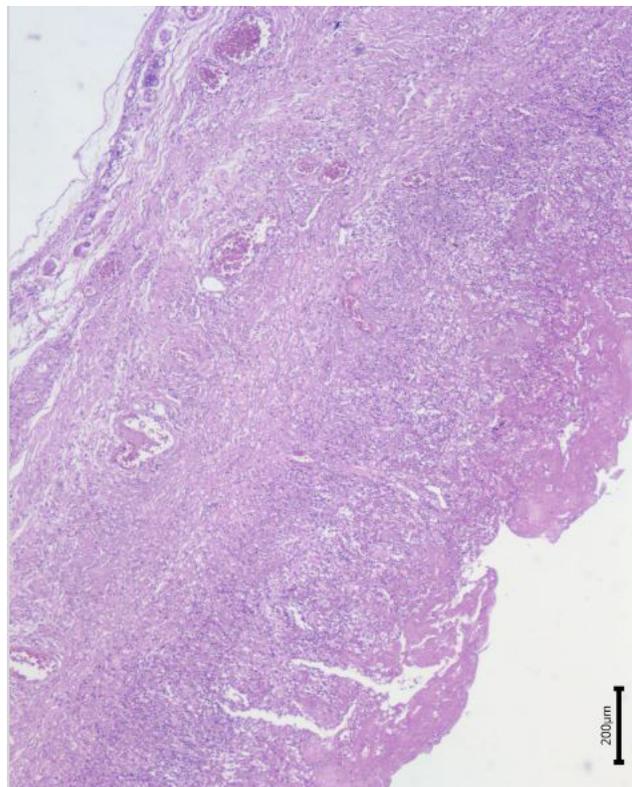


Figura 2. Fotomicrografia de segmento de pericárdio parietal com infiltrado inflamatório crônico e acentuada fibrose (H&E - 40 X).

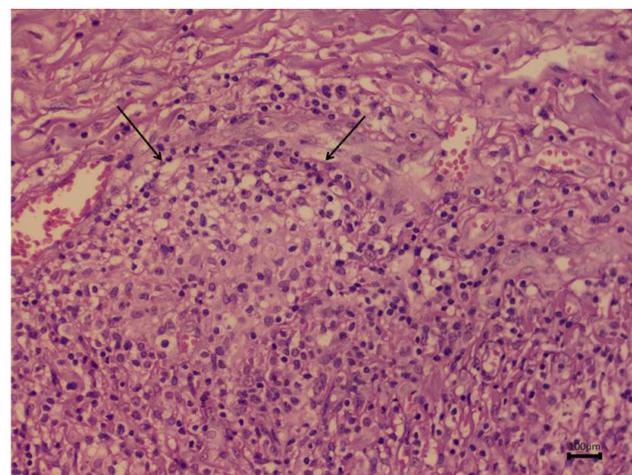


Figura 3. Inflamação crônica linfo-histiocitária exuberante com raros esboços granulomatosos ("entre setas") no tecido pericárdico (H&E - 200 X).

oligocromatográfico. Realizado teste de sensibilidade por concentração inibitória mínima, o qual demonstrou resistência ao etambutol e sensibilidade à rifampicina, rifabutina, ciprofloxacino, amicacina e claritromicina. Todavia ao procurarmos a paciente para que nos desse seu consentimento livre e esclarecido visando a publicação desse relato de caso (decorridos mais de 10 meses da internação), constatamos que esta informação sobre o

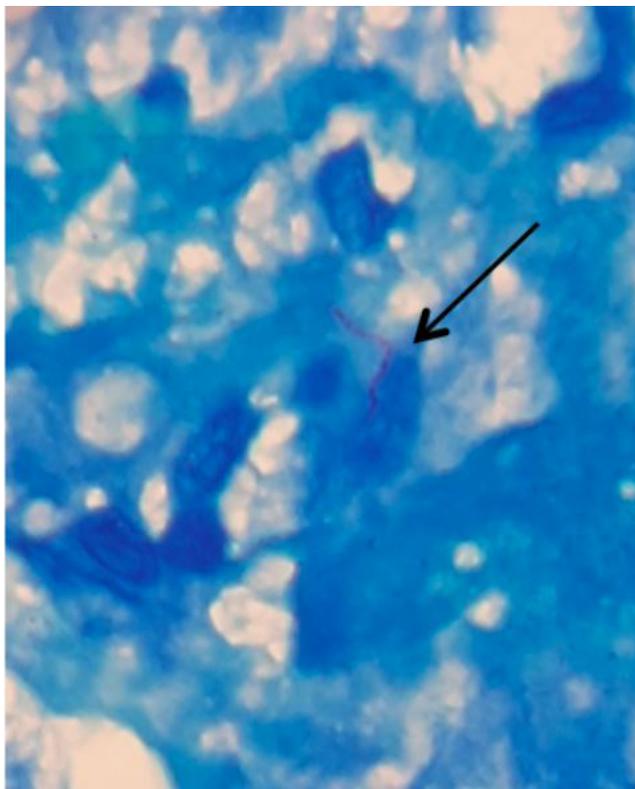


Figura 4. Presença de micobactérias isoladas em meio às células histiocitárias da inflamação pericárdica (Z.N. – 1.000X).

resultado da cultura era desconhecida para ela e para a equipe médica que a acompanhava ambulatorialmente, de forma que o tratamento para tuberculose havia sido mantido por seis meses, finalizado como “alta por cura”, sem complicações aparentes. O momento da nossa comunicação à equipe médica sobre o resultado da cultura correspondeu já a quatro meses após o término deste tratamento. A equipe optou por não iniciar tratamento específico para *M. kansasii*, priorizando vigilância clínica através de acompanhamento ambulatorial. Até o momento (depois de 16 meses do diagnóstico), a paciente permaneceu estável, sem qualquer evidência de recidiva da pericardite.

DISCUSSÃO

Micobactérias não tuberculosas (MNT) raramente se desenvolvem em indivíduos saudáveis e foram originalmente consideradas saprófitas. Foi apenas na década de 1950 que esses microrganismos foram reconhecidos como patógenos humanos¹⁵. A maioria das doenças devido às MNT em pacientes vivendo com HIV é causada pelo complexo *Mycobacterium avium*, sendo *M. kansasii* a segunda MNT mais frequentemente isolada nos Estados Unidos e no Japão¹⁶. *M. kansasii* foi descrita pela primeira vez em 1953¹⁷ e, em contraste com outras

MNT, raramente é isolada de fontes naturais de água ou do solo - o principal reservatório parece ser água de torneira. Acredita-se que a via de transmissão é por meio de aerossóis e que não ocorre a transmissão de pessoa para pessoa¹⁸.

A doença pulmonar é a forma mais comum de infecção por *M. kansasii* e se apresenta principalmente em pacientes com comorbidades pulmonares subjacentes. A doença extrapulmonar por *M. kansasii* é rara - os locais mais comuns incluem os linfonodos, a pele e os sistemas musculoesquelético e geniturinário¹⁸. Em contraste com a infecção por *M. tuberculosis*, a pericardite foi raramente relatada na infecção por *M. kansasii*¹³.

Quando associada à infecção pelo HIV, geralmente corresponde a um estado avançado de imunocomprometimento atestado por uma contagem média de CD4 menor que 50/mm³.¹⁷ A colonização por *M. kansasii* no trato respiratório e entérico destes pacientes pode ser comum, mas a doença também existe na forma de infecção disseminada e, mais raramente, de localização focal como artrite séptica e pericardite¹⁹.

Dos nove casos de pericardite por *M. kansasii* encontrados na literatura, a maioria foi associada a uma condição predisponente, como a síndrome mielodisplásica, a imunossupressão medicamentosa pós-transplante renal e a doença renal crônica dialítica; cinco dos pacientes tinham a doença associada à infecção pelo hiv⁸⁻¹⁴. Dentre estes cinco, os relatos que apresentaram contagem de CD4 mostravam valores menores do que 50/mm³.^{8,13}. O CD4 mais alto do nosso caso talvez possa ser explicado pelo uso regular de TARV há pelo menos um ano. Mesmo assim, o seu nível de CD4 ainda indica estado avançado de imunossupressão.

Em relação ao quadro clínico, a apresentação descrita foi semelhante à pericardite aguda clássica, manifestada como uma síndrome febril com acometimento sintomático de vias aéreas superiores, dor torácica e atrito pericárdico²⁰. Nos cinco casos associados ao HIV relatados previamente, o quadro clínico também foi semelhante, com febre e dor torácica como sintomas principais e derrame pericárdico evidenciado em exame de imagem.

A análise do líquido pericárdico no caso aqui apresentado revelou tratar-se de um exsudato com aumento da contagem de leucócitos e predomínio de linfomononucleares, achado compatível com a pericardite tuberculosa clássica¹⁴. Em contrapartida, entre os demais casos de pericardite por *M. kansasii* já publicados, quatro demonstraram diferencial da celularidade com predomínio de polimorfonucleares. Além disso, é notável o nível aumentado de ADA, assim como foi relatado por Pintado et al. (2001)¹³ e Cho et al. (2012)¹⁴. Em relação à

pesquisa de BAAR no líquido pericárdico, cinco dos nove casos relatados evidenciaram resultado positivo, com crescimento tardio de *M. kansasii* em cultura, tal como nosso primeiro caso brasileiro.

Palmer e Watanakunakom (1984)¹² relataram um caso de pericardite por *M. kansasii* no qual foi descrito inflamação crônica granulomatosa na histologia. No nosso caso, o diagnóstico presuntivo de pericardite tuberculosa também foi suportado pelo exame histológico e pesquisa de BAAR positiva. A pesquisa imuno-histoquímica negativa pelo anticorpo anti-BCG era esperada, uma vez que raríssimas micobactérias foram identificadas no exame direto tecidual (Ziehl-Neelsen), enfatizando a escassa quantidade de antígeno do agente etiológico na amostra analisada. É importante inferir ainda que o referido anticorpo anti-BCG para a pesquisa de micobactéria é de baixa especificidade, não permitindo a diferenciação da micobactéria entre os grupos *tuberculosis* e não *tuberculosis*²¹.

Quanto ao tratamento, a paciente evoluiu com cura clínica e ausência de recidiva a despeito do tratamento inadequado: de acordo com “Manual” publicado recentemente pelo Ministério da Saúde do Brasil²², e ainda, alinhado à diretriz da *American Thoracic Society*²³, o tratamento da doença por *M. kansasii* sem complicações deve ser realizado com rifampicina, isoniazida e etambutol. O tratamento deve ser modificado caso seja detectada resistência à rifampicina, na indisponibilidade de teste de suscetibilidade e/ou na forma grave e cavitária da doença. Não há recomendações individualizadas para o tratamento na resistência ao etambutol. O tempo de tratamento sugerido é de 12 meses após a conversão bacteriológica ou 18 meses de tratamento, quando houver impossibilidade de nova cultura. Também recente, a diretriz europeia para o tratamento da doença pulmonar por MNT trouxe dados que associam os atuais regimes de tratamento à base de rifampicina a uma alta taxa de sucesso se usados por pelo menos 12 meses. Se por um lado faltam ensaios clínicos randomizados comparando regimes de tratamento mais curtos, por outro não há evidências de que as recidivas possam ser evitadas com cursos de tratamento superiores a 12 meses²⁴. É importante ressaltar que essas considerações foram descritas para doença pulmonar e não sabemos se podem ser extrapoladas para doença em outros sítios.

Pintado et al. (2001)¹³ também citaram a terapia adjuvante com corticosteroide em seu relato, embora este tratamento fosse originalmente recomendado no contexto da pericardite tuberculosa - há evidências demonstrando diminuição do volume do derrame, além de uma redução da mortalidade geral provavelmente secundária ao

controle do derrame quando hemodinamicamente ameaçador²⁵. Estudo mais recente²⁶, no entanto, mostra ausência de impacto da corticoterapia na mortalidade e nas taxas de pericardite constrictiva em pessoas com aids avançada. É necessária cautela, portanto, ao se estender o conceito de tal associação para pacientes infectados com MNT.

Antes da introdução da terapia antirretroviral altamente efetiva (HAART), o prognóstico da infecção por *M. kansasii* associada ao HIV era ruim, com sobrevida média de 12 meses²⁷, embora a maioria das mortes não tenham sido atribuídas à infecção por *M. kansasii* propriamente dita e sim a outras complicações secundárias à aids avançada. A sobrevida global destes pacientes melhorou muito desde a introdução da HAART, porém, a mortalidade associada à infecção por *M. kansasii* ainda permanece alta devido à sua já citada associação com a imunossupressão avançada¹⁸.

CONCLUSÃO

Este relato de caso traz relevantes ensinamentos no contexto das pericardites associadas à aids, considerando-se o diagnóstico inusitado de infecção por *M. kansasii*. Em primeiro lugar, persiste indispensável a confirmação do resultado da cultura para micobactérias de qualquer amostra biológica neste grupo de pacientes, uma vez que o muito provável diagnóstico de tuberculose (mesmo frente a um líquido pericárdico com predomínio de linfomonocelulares e ADA aumentado ou uma pericardite granulomatosa com pesquisa de BAAR positiva) não deixa de ser presuntivo e, se equivocado, implica em tratamento inadequado.

Por último e não menos importante, é fundamental que se garanta o efetivo compartilhamento destas informações relacionadas às culturas através dos meios e fluxos já existentes nos programas nacional e estadual de controle da tuberculose, restando, todavia, implícita a responsabilidade de todos os envolvidos (setores diagnósticos e assistenciais) em transformar a conduta de “sempre checar o resultado das culturas” em uma rotina da prática clínica.

“Este relato de caso goza de uma declaração oficial de sua instituição de origem com a devida ciência e aprovação ética, além de ter sido submetido à revisão por pares antes da sua publicação. Os autores declaram não haver nenhum tipo de patrocínio ou conflito de interesses. Vale ressaltar que os relatos de caso são um valioso recurso de aprendizado para a comunidade científica, mas não devem ser utilizados isoladamente para guiar opções diagnósticas ou terapêuticas na prática clínica ou em políticas de saúde. Este é um artigo de livre acesso, distribuído sob os termos da Creative Commons Attribution License, os quais permitem seu uso irrestrito, distribuição e reprodução em qualquer mídia, desde que a origem de sua publicação e autoria sejam devidamente citadas.”

REFERÊNCIAS

1. Vandi G, Calza L, Girometti N, Manfredi R, Musumeci G, Bon I, et al. Acute onset myopericarditis as unusual presentation of primary HIV infection. *Int J STD AIDS*. 2017 Fev;28(2):199-201. DOI: <https://doi.org/10.1177/0956462416654852>
2. Pham TV, Torres M. Human immunodeficiency virus infection-related heart disease. *Emerg Med Clin North Am*. 2015 Ago;33(3):613-22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2015.04.009>
3. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, et al. Management of acute and recurrent pericarditis: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Jan;75(1):76-92. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.021>
4. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation*. 2014 Out;130(18):1601-6. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010376>
5. Estok L, Wallach F. Cardiac tamponade in a patient with AIDS: a review of pericardial disease in patients with HIV infection. *Mt Sinai J Med*. 1998 Jan;65(1):33-9.
6. Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Gowda MR, Sacchi TJ, Vasavada BC. Cardiac tamponade in patients with human immunodeficiency virus disease. *Angiology*. 2003 Jul/Ago;54(4):469-74. DOI: <https://doi.org/10.1177/000331970305400411>
7. Canelas C, Carvas JM, Fontoura JI, Lemos J. Pericarditis: not all are idiopathic. *Galicla Clin*. 2017;78(1):31-4.
8. Moreno F, Sharkey-Mathis PK, Mokulis E, Smith JA. *Mycobacterium kansasii* pericarditis in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*. 1994 Nov;19(5):967-9.
9. Campo RE, Campo CE. *Mycobacterium kansasii* disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 1997 Jun;24(6):1233-8.
10. Bacon ME, Whelan TV, Mahoney MD, Patel TG, Judson PL. Pericarditis due to *Mycobacterium kansasii* in a patient undergoing dialysis for chronic renal failure. *J Infect Dis*. 1985 Out;152(4):846-7.
11. Natori S, Morimoto H, Matsuzaki M, Matsushashi H, Onodera S. A case of myelodysplastic syndrome with pericarditis due to atypical *Mycobacterium*. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1994;32(1):101-5 *apud* Pintado V, Fortún J, Casado JL, Gómez-Mampaso E. *Mycobacterium kansasii* pericarditis as a presentation of AIDS. *Infection*. 2001 Jan/Fev;29(1):48-50.
12. Palmer JA, Watanakunakom C. *Mycobacterium kansasii* pericarditis. *Thorax*. 1984 Nov;39(11):876-7.
13. Pintado V, Fortún J, Casado JL, Gómez-Mampaso E. *Mycobacterium kansasii* pericarditis as a presentation of AIDS. *Infection*. 2001 Jan/Feb;29(1):48-50.
14. Cho JH, Yu CH, Jin MK, Kwon O, Hong KD, Choi JY, et al. *Mycobacterium kansasii* pericarditis in a kidney transplant recipient: a case report and comprehensive review of the literature. *Transpl Infect Dis*. 2012 Out;14(5):E50-5. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3062.2012.00767.x>
15. Theodorou DJ, Theodorou SJ, Kakitsubata Y, Sartoris DJ, Resnick D. Imaging characteristics and epidemiologic features of atypical mycobacterial infections involving the musculoskeletal system. *Am J Roentgenol*. 2001 Fev;176(2):341-9.
16. Han SH, Kim KM, Chin BS, Choi SH, Lee S, Kim MS, et al. Disseminated *Mycobacterium kansasii* infection associated with skin lesions: a case report and comprehensive review of the literature. *J Korean Med Sci*. 2010 Jan;25(2):304-8. DOI: <https://doi.org/10.3346/jkms.2010.25.2.304>
17. Buhler VB, Pollak A. Human infection with atypical acid-fast organisms; report of two cases with pathologic findings. *Am J ClinPathol*. 1953 Abr;23(4):363-74 *apud* Johnston JC, Chiang L, Elwood K. 2017. *Mycobacterium kansasii*. *Microbiol Spectr*. 2017 Jan;5(1). DOI: <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TNMI7-0011-2016>
18. Johnston JC, Chiang L, Elwood K. *Mycobacterium kansasii*. *Microbiol Spectr*. 2017 Jan;5(1). DOI: <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TNMI7-0011-2016>
19. Manfredi R, Nanetti A, Valentini R, Ferri M, Morelli S, Calza L. Epidemiological, clinical and therapeutic features of AIDS-related *Mycobacterium kansasii* infection during the HIV pandemic: an 11-year follow-up study. *HIV Med*. 2004 Nov;5(6):431-6.
20. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Junior AC, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. I Brazilian guidelines on myocarditis and pericarditis. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(4 Supl 1):1-36. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.2013S004>
21. Kutzner H, Argenyi ZB, Requena L, Rütten A, Hügel H. A new application of BCG antibody for rapid screening of various tissue microorganisms. *J Am Acad Dermatol*. 1998 Jan;38(1):56-60. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(98\)70539-0](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(98)70539-0)
22. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Vigilância das Doenças de Transmissão Respiratória de Condições Crônicas. Manual de recomendações para o diagnóstico e tratamento das Doenças causadas por micobactérias não tuberculosas no Brasil. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2021.
23. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, Catanzaro A, Daley C, Gordin F, et al. An official ATS/ IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Fev;175(4):367-416.
24. Daley CL, Iaccarino JM, Lange C, Cambau E, Wallace RJ, Andrejak C, et al. Treatment of nontuberculous mycobacterial pulmonary disease: an official ATS/ERS/ ESCMID/IDSA clinical practice guideline. *Eur Respir J*. 2020 Jul;56(1):2000535.
25. Dooley DP, Carpenter JL, Rademacher S. Adjunctive corticosteroid therapy for tuberculosis: a critical reappraisal of the literature. *Clin Infect Dis*. 1997 Out;25(4):872-87.
26. Isiguzo G, Bruyn ED, Howlett P, Ntsekhe M. Diagnosis and management of tuberculous pericarditis: what is new? *Curr Cardiol Rep*. 2020 Jan;22(1):2. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11886-020-1254-1>
27. Marras TK, Daley CL. A systematic review of the clinical significance of pulmonary *Mycobacterium kansasii* isolates in HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2004 Ago;36(4):883-9.