

PERICARDITIS TUBERCULOSA: INFORME DE CASO

Pericardial tuberculosis: case report

Suyapa María Sosa Ferrari, Haroldo López García, Lesly Padilla Durón

Instituto Nacional Cardiopulmonar. Tegucigalpa. Honduras

RESUMEN. Introducción. La pericarditis tuberculosa es una manifestación infrecuente de tuberculosis en nuestro país. Se asocia con una morbilidad y mortalidad significativa y frecuentemente está asociada como causa de pericarditis constrictiva. Resulta de la extensión al pericardio de lesiones tuberculosas de pulmón, pleura, o adenitis mediastinales. Los medios diagnósticos más importantes son la radiografía de tórax, el electrocardiograma y el ecocardiograma, confirmándose el diagnóstico por aspiración del líquido pericárdico o la realización de biopsia. **Caso clínico.** Se presenta caso de un paciente masculino de 54 años, ex –fumador, sin antecedentes patológicos importantes, quien se presentó con disnea y tos seca y datos de insuficiencia cardíaca congestiva progresivas de 2 meses de evolución. Desarrolló derrame pericárdico, del cual se drenó 2000cc de líquido hemorrágico. Posteriormente desarrolló derrame pleural derecho. La biopsia mostró pericarditis fibrinosa crónica granulomatosa. **Discusión.** El diagnóstico oportuno y el tratamiento con antituberculosos y esteroides mejoraron el cuadro clínico y el pronóstico de vida, como está escrito en la literatura. **Rev Med Hondur 2010;78(1):25-28.**

Palabras clave: derrame pericárdico, pericarditis tuberculosa, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva.

El pericardio es una membrana poco distensible que envuelve el corazón, con una capa adherida al epicardio (pericardio visceral) y otra fibrosa que lo separa de los órganos del mediastino anterior (pericardio parietal). Están separadas por un espacio virtual, que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso que favorece el deslizamiento.^{1,2} Es en esta cavidad virtual donde se acumula el líquido y tiene lugar el proceso inflamatorio en las pericarditis. La función del pericardio es limitar la dilatación brusca de las cavidades cardíacas, transmitir al corazón las variaciones de la presión intratorácica, fijar el corazón en el mediastino y minimizar el roce del corazón durante sus contracciones.^{2,3}

El derrame pericárdico se origina por la acumulación de líquido que excede la posibilidad de drenaje del mismo; aumentando progresivamente la presión intrapericárdica. Cuando el derrame ocasiona taquicardia, hipotensión, pulso paradójico y elevación de la presión venosa central, se trata de un caso de taponamiento cardíaco.^{3,4} Su presentación clínica es variable: pericarditis aguda con o sin derrame, taponamiento cardíaco, derrame pericárdico recurrente, pericarditis constrictiva y calcificaciones pericárdicas. Se clasifica según su evolución o según su etiología. Es aguda si tiene una evolución menor de 6 semanas y la crónica mayor a 6 semanas.

La etiología puede ser inflamatoria **infecciosa:** virus (60% de los casos), bacterias, hongos y *Mycobacterium tuberculosis*. Inflamatoria **autoinmune o por hipersensibilidad:** post-infarto, post-pericardiotomía, lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide, y la **no infecciosa:** hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, infiltración neoplásica (cáncer de mama), o post radioterapia.

La tuberculosis (TB) pericárdica es la causa más común de pericarditis constrictiva en África, Asia y tal vez en algunas regiones de países latinoamericanos. En la actualidad se observa con más frecuencia como una complicación de la TB asociada al SIDA. El

uso de drogas antituberculosas en ambas fases y la prolongación del tratamiento hasta 9 meses han logrado que el pronóstico de esta enfermedad haya cambiado. El uso de los esteroides, se considera de gran utilidad, sobre todo para evitar la evolución hacia la pericarditis constrictiva.

La tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública en nuestro país, siendo la forma pulmonar la más frecuente y de las extrapulmonares el derrame pleural y la meningitis TB. La pericarditis TB no es muy común actualmente, pero con el aumento observado de las formas extrapulmonares en nuestro país probablemente debido al VIH, consideramos de interés didáctico presentar el siguiente caso de derrame pericárdico tuberculoso.

CASO CLÍNICO

Evalúamos a paciente masculino de 54 años, ex –fumador, sin antecedentes patológicos importantes, quien se presentó con historia de disnea progresiva de 2 meses de evolución y tos seca. Sus síntomas empeoraron 8 días previos a su ingreso acompañándose además de fiebre. El paciente fue ingresado encontrándosele hipotenso, con ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva y edema de miembros inferiores. El diagnóstico de ingreso fue derrame pericárdico.

Entre los exámenes de gabinete efectuados, el electrocardiograma (ECG) demostró taquicardia sinusal y bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His (BIRDHH), la radiología de tórax mostró silueta cardíaca aumentada de tamaño y atelectasias laminares (Fig.1). El ecocardiograma encontró dilatación del ventrículo derecho más líquido pericárdico sin taponamiento (Fig. 2). La serología para Chagas y VIH fueron negativas, al igual que la medición de proteína C reactiva (PCR). Debido a la hipotensión sostenida a pesar del uso de dopamina y la presencia de pulso paradójico se le realizó ventana pericárdica encontrándose un engrosamiento pericárdico importante. Se drenó 2000 cc de líquido pericárdico hemo-

Recibido 04/01/2010, aceptado con modificaciones 25/04/2010

Correspondencia: Dra. Suyapa Sosa, Instituto Nacional Cardiopulmonar, Tegucigalpa. Honduras.
Correo-E: sosaferrari@gmail.com

rrágico. Posterior a la cirugía el paciente presenta la presencia de un derrame pleural derecho y una caída de los valores hematológicos que ameritó transfusión (Fig. 3). Se le realizó toracentesis más



Figura 1. Rayos-X de tórax al ingreso que muestra cardiomegalia y corazón en forma de cantimplora. Clínicamente el paciente presentaba taponamiento

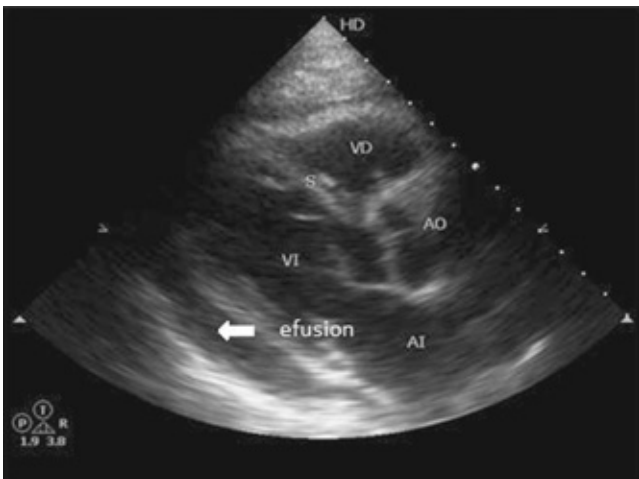


Figura 2. Ecocardiograma del paciente con pericarditis tuberculosa mostrando dilatación del ventrículo derecho más líquido pericárdico sin datos de taponamiento.

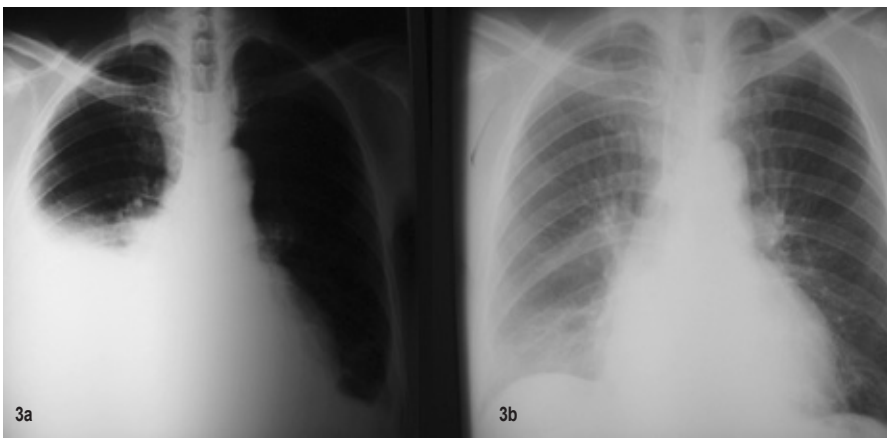


Figura 3a. Derrame pleural derecho luego de pericardiocentesis. **Figura 3b** Persiste cardiomegalia pero el derrame pleural ha desaparecido.

biopsia pleural, drenando 600 cc de líquido cetrino espeso. Las Figuras 3a-3c muestran la evolución radiológica según el tratamiento.

Los resultados de los diferentes exámenes fueron: Citología de líquido pericárdico negativa por malignidad, biopsia de pleura con fibrosis e inflamación crónica inespecífica, citología de líquido pleural negativa por malignidad, ADA (deaminasa de adenosina) de líquido pleural de 17 UI/L (negativo si es menor de 50UI/L). No se realizó ADA del líquido pericárdico. La tinción de Ziehl Neelsen del líquido pleural, al igual que el cultivo por hongos del líquido pleural fueron negativos. La biopsia de pericardio con pericarditis fibrinosa crónica granulomatosa severa inespecífica con la presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhams.

El ecocardiograma de control mostró presencia de derrame pericárdico residual moderado sin evidencia de engrosamiento pericárdico. Se inició tratamiento antifúngico y esteroides. La evolución del paciente fue satisfactoria.

DISCUSIÓN

La afección pericárdica ocurre de un 1 a 4 a% de todos los pacientes con tuberculosis.¹ La pericarditis tuberculosa es una complicación infrecuente, con 80 a 90% de mortalidad sin tratamiento. Aún con tratamiento, la mortalidad varía de 14 a 40%. Aproximadamente de un 12 a 17 % de pacientes mueren antes de hacerse el diagnóstico.¹ La Pericarditis TB resulta de la extensión al pericardio de lesiones del pulmón, pleura o ganglios mediastinales.²⁻⁴ La misma evoluciona en forma aguda, subaguda o crónica.

Como en nuestro caso, la literatura describe un cuadro clínico con la presencia de síntomas y signos como fiebre, pérdida de peso unido a los derivados de la inflamación del pericardio: dolor torácico, disnea, pulso paradójico (definido como la caída de > 10 mmHg de la presión arterial sistólica durante la inspiración) y edema. La intensidad del cuadro clínico y el examen físico depende de la cantidad del líquido acumulado que con frecuencia ocurre lentamente.³⁻⁶ Como en el paciente que reportamos, la pericarditis tuberculosa es más frecuente en el hombre pasada la edad media y es considerada como la segunda causa dentro de las pericarditis de causa infecciosa.⁷ La pericarditis tuberculosa tiene 3 formas clínicas: derrame pericárdico, pericarditis constrictiva y un patrón mixto.^{1,7,8}

Nuestro paciente evolucionó progresivamente por dos meses hasta presentar la complicación más frecuente de la pericarditis tuberculosa, la constrictión pericárdica.^{2,5,8} La pericarditis constrictiva es una forma crónica de pericarditis en la cual el pericardio se encuentra rígido, cicatrizado y con menos elasticidad de la normal. El pericardio no puede distenderse mientras el corazón palpita, impidiendo que las cámaras del corazón se llenen y reduciendo el gasto cardíaco.²⁻⁴ Este fenómeno se presenta en 30-60% de los pacientes, a pesar del uso de antituberculosos y esteroides. El pericardio se engruesa y pueden producirse calcificaciones, causante de que el

corazón no pueda llenarse de sangre suficiente a partir de las venas. El paciente presenta disnea, hepatoesplenomegalia y edema en miembros inferiores. Lo característico en estos casos es que el corazón es pequeño y sus movimientos limitados, lo cual lo diferencia de otros tipos de insuficiencia cardíaca.^{3,5,10}

El patrón mixto presentado por nuestro paciente con derrame y engrosamiento pericárdico produjo cuadro clínico semejante a insuficiencia cardíaca; disnea progresiva, tos, ingurgitación yugular y edemas. El diagnóstico de derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica suele ser difícil. Lo habitual es que los derrames sean moderados y haya escasa sintomatología. El ecocardiograma es el estudio no invasivo de elección y permite la observación de datos indirectos como derrame pericárdico libre, como en el caso que nos ocupa, o loculado, engrosamiento y depósitos de calcio, hiperrefringencia, trastornos del llenado ventricular en ausencia de valvulopatías y miocardiopatía. Este método diagnóstico tiene una alta sensibilidad, incluso para derrames pequeños.^{3,4,5}

El diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis del pericardio es sumamente difícil, ya que amerita técnicas invasivas y la baja sensibilidad de los métodos disponibles. En el estudio del líquido pericárdico se espera encontrar un aspecto sero-sanguinolento en el 80% de los casos, y siguiendo los criterios de Light, un exudado con predominio de linfocitos y monocitos, tal y como sucedió en nuestro paciente.^{1,7,8} El análisis citopatológicos de los exudados tuberculosos demuestran dos patrones diferentes entre el pleural y pericardico. Hay presencia de células mesoteliales en los exudados pericardicos y 30% muestran predominancia de neutrófilos. En los exudados pleurales, se encuentra predominantemente linfocitos y ausencia de células mesoteliales.

Se considera que hay diagnóstico confirmado de pericarditis tuberculosa a los pacientes que cumplen los siguientes criterios por estudio de líquido pericárdico: cultivo positivo para Bacilo de Koch o examen directo de Bacilo de Koch positivo o valor de ADA mayor a 50 UI/L y/o los siguientes criterios por estudio de biopsia pericárdica: cultivo positivo para Bacilo de Koch y granuloma con necrosis caseosa o presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhans o presencia de BAAR en la muestra.⁷⁻¹⁰ El ADA es una enzima polimorfa involucrada en el metabolismo de las purinas cataliza la deaminación de adenosina a inosina y amonio. Su actividad es mayor en tejidos linfoides, siendo esta hasta 10 a 20 veces mayor en linfocitos T.⁹⁻¹² Los criterios probables son la presencia de pericarditis con la demostración de tuberculosis extrapericárdica y una respuesta adecuada a drogas antituberculosas. Aunque exis-

ten otras pruebas diagnósticas que pudieron utilizarse en nuestro paciente, pero no tenemos acceso a ellos en nuestra institución. En el caso de nuestro paciente, los criterios que apoyan el diagnóstico son los hallazgos de la biopsia y la respuesta terapéutica.

En el caso de pacientes infectados por VIH, los valores pueden ser menores en relación a la cuenta de linfocitos CD4. En conjunto, el rendimiento diagnóstico global de la pericardiocentesis y la biopsia pericárdica es del 35%. Los estudios de tinción para identificar estos organismos usualmente son negativos y los cultivos son positivos sólo en la mitad de los casos.^{7,8} Si fuese posible lo ideal sería medir niveles de IFN-g que se encuentran elevados en pericarditis tuberculosa. Debido a esto se desarrolló el ELISPOT (test de enzima relacionado inmunospot) que detecta células T específicas para antígeno de *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculosis perimicocárdica está asociada con títulos elevados de anticuerpos antimiolemales y antimiosina en suero.^{9-14,17}

El PCR también puede identificar el DNA del *Mycobacterium tuberculosis* más rápidamente con un 1 ml del fluido pericardico.⁹ El uso de PCR en la detección de *M. tuberculosis* provee alta especificidad para el diagnóstico de pericarditis tuberculosa. Sin embargo su sensibilidad es baja. Las razones varían desde poca preparación de la muestra, presencia de inhibidores como fibrina y hemoglobina o la poca presencia de bacilos. Pueden ser más efectivos y rápidos al usarlos en combinación con el ADA y la citología pericárdica para la confirmación de casos. Los niveles de IFN-g > 50 pg/ml en vez de actividad del ADA resulta en un 98 de sensibilidad y 100% de especificidad.^{9,10}

La mortalidad de la pericarditis tuberculosa es alta, entre el 20 y 40%, y aproximadamente 16% de estas muertes ocurren en la fase aguda como resultado del taponamiento cardíaco.¹⁵⁻¹⁷ Sin tratamiento la sobrevida es de 3.7 meses.¹⁸ Desde la utilización de los esquemas con drogas antituberculosas potentes, en ambas fases y la prolongación del tratamiento hasta 9 meses han logrado que el pronóstico de esta entidad haya cambiado. En uso de los esteroides es de gran utilidad para evitar la evolución hacia la pericarditis constrictiva.^{17,18} Según estudios que han manejado pacientes con medicamentos antituberculosos y esteroides, hay disminución de la mortalidad mejor control del derrame pericárdico y una disminución de la posibilidad de desarrollar la constrictión. Si a pesar de esta terapia combinada, desarrolla constrictión, la pericardectomía está indicada.^{4,5,19-21} En el caso de nuestro paciente, esto sería considerado según la evolución clínica. Cuadro 1. Definición de Prueba Cutánea de Tuberculina Positiva en Lactantes Niños y Adolescentes.

REFERENCIAS

1. Heurich A, Quale J, Burack J. Pericardial tuberculosis. En: Tuberculosis. First Ed. Little Brown and Company, 1996:531-540
2. Bacallao G, Alvarez J. Pericarditis tuberculosa. Presentación de un caso. Revista Online [Accesado 25 de agosto 2009], en www.revistaciencias.com/.../EkpukEVuVAeApJmIQa.php
3. Spangler S, Lynchard G, Gentleness P. Acute pericarditis. medscape.com/article/156951-overview [Acceso 30 de Agosto 2009]
4. Imazio M. Evaluation and management of acute pericarditis. Cardiology Department Maria Vittoria Hospital, Turin, Italy. [accesado 24 agosto 2009] en [www.uptodateinc.com/patients/content/topic.do?](http://www.uptodateinc.com/patients/content/topic.do?topic=pericarditis)
5. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Oxford Journals Medicine European Heart Journal Volume 25, Number 7 Pp. 587-610
6. Santos Gonzalez B, Garcia Vila B. Apuntes de Cardiología escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/.../Cardio37.html [Acceso (25 de agosto 2009)]
7. Padua García J, Ruiz Piña V, Vázquez Minero JC, Gallegos Solórzano M, Padua García MAX, Peña Mirabal ES. Pericarditis constrictiva tuberculosa (Concretio cordis) Reporte de caso. Neumología y Cirugía de Tórax Vol. 67(2):84-87, 2008
8. Castaneda Saldana E, Aparicio Mejia JM. Valor del líquido pericárdico con relación a la biopsia pericárdica en el diagnóstico de pericarditis efusiva tuberculosa. Rev Med Hered 2000 ISSN 1018-130X;11 (4):122-129.
9. Komsuoglu B, Goldeli O, Kulan K, Komsuoglu SS. The diagnostic and prognostic value of adenosine deaminase in tuberculous pericarditis. Eur Heart J 1995; 16:1126-30.

10. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard F, Doubell AF. The use of Adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest* 2002b;122:900-5.
11. Lurueñas P, Navas M. Pericarditis. *Revista Online*. www.fisterra.com/guias2/pericarditis.asp [Acceso (24 de Agosto de 2009)]
12. JP Cegielski, BH Devlin, AJ Morris, JN Kitinya, UP Pulipaka, LE Lema, J Lwakatare and LB Reller. Comparison of PCR, culture, and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis *Journal of Clinical Microbiology* 1997; 35 (12):3254-3257.
13. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard JF, Doubell AF. The Use of Adenosine Deaminase and Interferon-gamma as Diagnostic Tools for Tuberculous Pericarditis. *Chest online*. Accedido [Acceso(25 de Agosto de 2009)] www.chestjournal.org/content/122/3/900.abstract 14-
14. AH Kolk, LF Kox, J van Leeuwen, S Kuijper, and HM Jansen. Clinical utility of the polymerase chain reaction in the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis *Eur Resp J* 1998;11:1222-1226.
15. Pérez AF, Villagomez OA, Castro AM, Hernández SS. Taponamiento Cardíaco como complicación de pericarditis tuberculosa. Reporte de un caso y revisión bibliográfica *Med Int Mex* 2009; 25 (1):81-88.
16. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Intervenciones para el tratamiento de la pericarditis tuberculosa (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3, 2008. Oxford, Update : <http://www.update-software.com>. [Acceso(28 de Agosto 2009)]
17. Aguilar JA, Summerson C, González ME, González GG, López CJA, Jiménez GR, Granda MC. Pericarditis tuberculosa. Experiencia de 10 años. *Arch Cardiol Mex* 2007; 77(3): 209-216
18. Reuter H, Burgess L. Diagnosing tuberculous pericarditis. *QJM* 2006(12):827-839. *Revista online*. qjmed.oxfordjournals.org/cgi/content/full/99/12/827; doi:10.1093/qjmed/hc1123. [Acceso(29 de Agosto 2009)]
19. Pino Alfonso PP, Gassiot Nuño C, Rodríguez Vázquez JC, Páez Prats I, Gundián González J y Verdecia Rodríguez M. Tuberculosis y esteroides. *ACTA MÉDICA* 2000; 9(1-2):44-51.
20. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, Maestroni S, Cecchi E, Belli R, Palmieri G, Trincherio R. Corticosteroids for Recurrent Pericarditis High Versus Low Doses: A Nonrandomized Observation. *Circulation*. 2008;118:667-671.
21. Piehler JM, Pluth JR, Schaff HV, Danielson GK, Orszulak TA and Puga FJ. Surgical management of effusive pericardial disease. Influence of extent of pericardial resection on clinical course. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90(4):506-16.

ABSTRACT. Introduction. Pericardial tuberculosis is a rare manifestation of tuberculosis in our country. It can be associated with significant morbidity and mortality, usually associated to tamponade. Tuberculous pericarditis usually develops by retrograde spread from peribronchial, peritracheal or mediastinal lymph nodes. Diagnostic procedures include chest X-ray, EKG, and echocardiogram, confirmatory tests are pericardial fluid aspiration or pericardial biopsy. **Clinical case.** We present the case of a 54 year-old male patient, ex-smoker, without contributory past history, who presented with dysnea, cough and congestive heart failure progressive in the course of two months. He developed pericardial effusion, out of which 2000cc of hemorrhagic fluid was drained. Biopsy showed fibrotic chronic granulomatous pericarditis. **Discussion.** A prompt diagnosis and treatment with antituberculous therapy and steroids improved the clinical condition and the life prognosis, as described in literature. **Rev Med Hondur** 2010;78(1):25-28.

Key words: pericardial fluid, tuberculosis pericarditis, tamponade, constrictive pericarditis

ANUNCIESE EN LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA
CONTÁCTENOS PARA PUBLICIDAD EN IMPRESIÓN A COLOR
EN PAPEL SATINADO.

Descuento para anuncios de congresos de Asociaciones Médicas.