

Jesús Sida-Díaz,¹ Juan Carlos Nuñez-Fragoso,²
Jesús Martínez-Burciaga,³ Alberto Valles-Guerrero,²
Sergio Tránsito Deras-Cabral,⁴ Marco Antonio Flores-Ramos,²
Alejandro Torres-Castorena⁵

Pericarditis tuberculosa.

Informe de un caso y revisión de la literatura

¹Unidad de Cuidados Intensivos,
²Departamento de Medicina Interna, ³Servicio de Cirugía,
⁴Departamento de Patología, ⁵Servicio de Medicina del Trabajo
Hospital General de Zona 1, Instituto Mexicano del Seguro Social,
Durango, México

Comunicación con: Jesús Sida-Díaz.
Tel: (618) 811 7645.
Correo electrónico: jesussida@hotmail.com

Resumen

La incidencia de pericarditis en pacientes con tuberculosis pulmonar se estima en 1 a 8 %. En países en desarrollo, la tuberculosis se considera endémica y la pericarditis tuberculosa es más frecuente en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. La entidad se presenta por extensión retrógrada de los ganglios linfáticos peribronquiales, puede también surgir de un foco óseo o pulmonar vecino o, menos comúnmente, durante tuberculosis miliar. El inicio puede ser agudo y semejar una pericarditis idiopática aguda, con tos, disnea, dolor torácico, edema de tobillos, fiebre, taquicardia y diaforesis nocturna. La exploración física puede mostrar frote pericárdico, hepatomegalia, ascitis, edema periférico y ruidos cardíacos de baja intensidad. La radiografía del tórax muestra cardiomegalia. El ecocardiograma bidimensional comprueba derrame pericárdico. En 30 % de las ocasiones, la prueba de tuberculina puede ser negativa por la presencia de anergia. El diagnóstico definitivo es la demostración de granulomas en tejido pericárdico y presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en la biopsia pericárdica. El diagnóstico de pericarditis tuberculosa se establece por sospecha clínica y ecocardiograma bidimensional; de inmediato debe efectuarse pericardiocentesis y pericardiotomía y recibir tratamiento con triple esquema de antifímicos y esteroides.

Palabras clave

pericarditis tuberculosa
tuberculosis pulmonar
pericardiocentesis

Summary

Pericarditis in patients with tuberculosis is estimated from one to eight percent. The tuberculosis is considered endemic in developing countries and tuberculous pericarditis is found frequently in patients with the Acquired Immunodeficiency (AIDS) Syndrome. This entity is characterized by mediastinal or hilar lymph nodes, sternum or spine with retrograde tracheobronchial extension. Spread may also take place by the hematogenous route. The beginning can be suddenly, like an unknown pericarditis, with cough, dyspnea, chest pain, ankle edema, fever, tachycardia, and night sweats. Clinical examination shows pericardial friction rub, liver congestion, ascites, edema and low intensity cardiac noise. Chest radiograph shows cardiomegaly. The two-dimensional echocardiography verifies pericardial effusion. The PPD skin test can be negative in 30 % by the presence of anergy. Definitive diagnosis is the demonstration of pericardium inflammatory granulomas and the presence of acid-alcohol resistant bacilli in the pericardial biopsy. We conclude that the tuberculous pericarditis diagnosis should be established by clinical suspicion, two-dimensional echocardiography and pericardiocentesis and later pericardiectomy must be practiced as soon as possible before receiving pharmacological treatment with triple drug therapy and steroids.

Key words

pericarditis
tuberculosis, pulmonary
pericardiocentesis

Introducción

La pericarditis tuberculosa es una entidad que ha disminuido su incidencia en las últimas tres décadas, aunque sigue siendo una enfermedad con mortalidad de 20 a 40 % en naciones industrializadas. Los objetivos de esta presentación y revisión de la literatura son:

1. Identificar a la pericarditis tuberculosa como una entidad que debe ser buscada de manera intencionada.
2. Describir la evolución integral de un caso.
3. Puntualizar la importancia del manejo quirúrgico.
4. Determinar el papel del manejo antifímico y de los esteroides en la pericarditis tuberculosa por medio de la revisión de la literatura.



Figura 1 Radiografía de tórax de la paciente tomada dos años antes de su internamiento. Domo diafragmático izquierdo elevado, con asas intestinales y contenido gástrico que contrastan contra el borde izquierdo inferior del mediastino

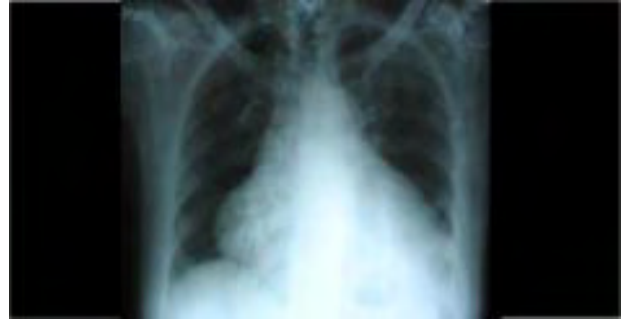


Figura 2 Radiografía de tórax al ingreso hospitalario de la paciente. Cardiomegalia grado III con imagen en "garrafa", sin alteraciones en campos pulmonares

Caso clínico

Mujer de 76 años de edad quien ingresó para atención a terapia intensiva con antecedente de infección de vías respiratorias bajas seis meses antes, que le dejó como secuela tos crónica, productiva y amarillenta.

Dos meses después presentó disnea progresiva, incapacidad para acostarse y percepción de peso precordial. Al momento del ingreso con ortopnea, a la cual se sumaron edema de miembros inferiores, severo ataque al estado general, anorexia, astenia y adinamia.

A la exploración física inicial, tensión arterial de 140/90 mm Hg, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto, temperatura de 36 °C, había perdido peso, deambulaba con auxilio, con ingurgitación yugular grado IV, ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad sin soplos o reforzamientos, abdomen blando, con escaso

panículo adiposo, sin hepatomegalia, extremidades con pulsos isocronos de buen llenado, con edema+ en tobillos.

Los exámenes de laboratorio al ingreso indicaron hemoglobina de 12 g/dL, hematócrito de 35.4 %, leucocitos de 6100, diferencial normal, plaquetas de 226 000, glucosa de 92 mg/dL, urea de 39.5 mg/dL, creatinina de 0.8 mg/dL, sodio de 135 mEq, potasio de 4.5 mEq, transaminasa glutámico oxalacética de 100 mg/dL, deshidrogenasa láctica de 995 mg/dL, creatinofosforinasa de 42 mg/dL, isoforma MB de 12 mg/dL, tipo sanguíneo B+, tiempo de protrombina de 14 segundos, tiempo parcial de tromboplastina activada de 31 segundos, testigos 13/30 segundos, calcio de 6.3 mg/dL, gasometría con pH de 7.37, pCO₂ de 44, PO₂ de 72, HCO₃ de 25.4, SpO₂ de 94 %.

En el electrocardiograma inicial se observó ritmo sinusal y morfología de QRS pequeños. En las radiografías obtenidas dos años y dos días previos al internamiento se apreciaron cambios en el tamaño y en la forma del mediastino (figuras 1 y 2).

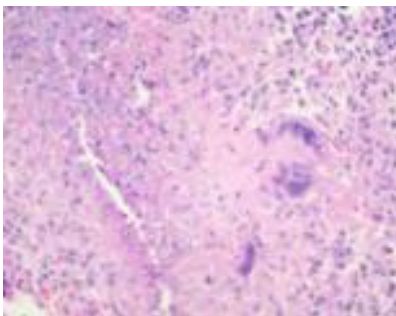


Figura 3 Tinción hematoxilina-eosina de ganglio linfático pericárdico. Reacción granulomatosa crónica con células gigantes tipo Langhans y epitelioides. Imagen típica de daño histológico en tuberculosis pericárdica



Figura 4 Acercamiento en el que se observa célula tipo Langhans con necrosis periférica

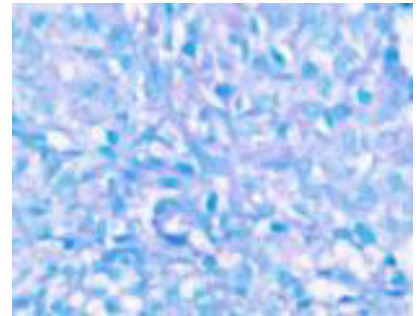


Figura 5 Tinción de Ziehl-Neelsen que muestra dos bacilos tuberculosos en ganglio linfático pericárdico



Figura 6 Radiografía de tórax pospericardiotomía que muestra pericarditis, neumopericardio, sonda de drenaje pericárdico y elevación del domo diafragmático izquierdo



Figura 7 Radiografía de tórax final que evidencia disminución de la cardiomegalia sin neumopericardio ni derrame pericárdico

En el ecocardiograma bidimensional de urgencias se observó derrame pericárdico notable.

La paciente fue mantenida bajo monitoreo constante en la Unidad de Cuidados Intensivos; por pericardiocentesis se obtuvieron 250 mL de líquido cetrino oscuro, sanguinolento. Presentó tendencia a la hipotensión y se le apoyó con dopamina a dosis beta. El estudio citoquímico indicó abundantes eritrocitos, 1 % de crenocitos, cuenta celular total de glóbulos blancos de 1560 mm³, diferencial MN de 96 % y PMN de 4 %, glucosa de 20 mg/dL, proteínas totales de 5.9 g/dL, DHL de 4684 mg/dL, gram y tinción Ziehl-Neelsen negativos.

Con percepción de mejoría por la paciente, disminución de la ingurgitación yugular de grado IV a II, recuperación de cifras tensionales a 130/80 mm Hg, sin trastornos del ritmo cardiaco. A las 24 horas de estancia se realizó pericardiotomía y por ventana pericárdica con acceso subxifoideo se drenaron aproximadamente 600 mL de líquido cetrino oscuro por lo que se colocó tubo para drenaje pericárdico derivado a bolsa colectora. Un ganglio pericárdico y 1 cm² de tejido pericárdico fueron enviados a estudio histopatológico, el cual indicó células de Langhans, infiltrado linfocitario importante en ambos tejidos y fibrosis inicial en el pericardio con tinción de Ziehl-Neelsen positiva en el tejido ganglionar (figuras 3 a 5); en el drenaje de la bolsa colectora se obtuvieron 50 mL de líquido serohemático (figura 6).

Se retiró el tubo de drenaje sin incidentes, aunque la paciente presentó fiebre en agujas por tres días; en la radiografía de tórax de control se notó cardiomegalia grado II sin compromiso pulmonar (figura 7). Por ecocardiograma bidimensional de control se observó disminución de 90 % del derrame, contractilidad normal de ventrículo y aurícula derechos, EKG con recuperación del voltaje del complejo QRS. Al séptimo día de internamiento, el estudio epidemiológico familiar indicó Combe+ en un familiar cercano. La paciente egresó a la consulta externa para continuar su control antifímico por los servicios de epidemiología y cardiología.

Discusión

Por su desarrollo temporal, la pericarditis se puede clasificar en crónica cuando el cuadro clínico se presenta por más de seis semanas y por su etiología en idiopática, infecciosa, posinfarto, urémica, tumoral, por enfermedades autoinmunes, inflamatorias, traumáticas o motivada por otras causas (mixedema, aneurisma disecante de la aorta, etcétera). Dentro de las causas infecciosas pueden estar los virus, las bacterias, los hongos y los protozoarios; entre las bacterias están las micobacterias, los neumococos, los estafilococos y los gérmenes gramnegativos. Puede cursar con derrame pericárdico que puede provocar taponamiento cardiaco dependiendo de la tolerancia individual de las membranas pericárdicas.¹

La pericarditis tuberculosa debe ser diagnosticada y tratada en forma temprana porque puede ocurrir taponamiento cardiaco en la fase aguda y de manera secuencial puede convertirse en pericarditis constrictiva. Los corticosteroides pueden reducir este riesgo. El seguimiento en la paciente permitió revisar las dosis cuidadosamente y disminuirlas en un periodo de tres meses hasta retirarlas sin recaída. En un estudio, el tratamiento con esteroides a dosis de 60 mg/día por cuatro semanas y 15 mg/día por dos semanas disminuyó la mortalidad de 11 % en pacientes control a 4 % en los casos con tratamiento; la pericardiocentesis de repetición también fue menos frecuente. Las revisiones anuales de pacientes con pericarditis tuberculosa constrictiva señalan que se desarrolló en 18 % de los tratados con esteroides *adversus* 83 % de quienes no recibieron esteroides.²⁻⁷ En pacientes con tuberculosis pulmonar, la incidencia de pericarditis se encuentra en 1 a 8 %.³ Maltezou y otros⁸ encontraron que en 102 niños con tuberculosis extrapulmonar solamente uno tenía pericarditis tuberculosa.

El derrame pericárdico puede modificar en forma de “garrafa los bordes de la silueta cardiaca que se aprecia en la radiografía de tórax. El ecocardiograma bidimensional es la prueba para documentar su existencia y evaluar su cantidad

aproximada; el EKG y la radiografía de tórax solo orientan el diagnóstico. Como norma general, las características del líquido pleural y del líquido pericárdico son similares, tanto en circunstancias normales como en las diferentes enfermedades que producen derrame pleural o pericárdico.⁹

Aunque los campos pulmonares son el sitio principal para las lesiones fímicas, todos los órganos pueden estar afectados, uno de ellos es el pericardio.¹⁰⁻¹³ El diagnóstico definitivo de tuberculosis pericárdica se hace por la identificación de bacilos ácido-alcohol resistentes o de células de Langhans en el material revisado; es muy difícil establecer una confirmación bacteriológica definitiva por estudio del líquido pericárdico debido a la baja presencia del bacilo cuando el líquido pericárdico se examina por tinción de Ziehl-Neelsen.¹⁰ El escaso crecimiento del bacilo en los derrames pericárdicos hizo necesario realizar cultivos bacterianos apropiados por lo menos seis semanas.¹⁴

En África, Asia y Europa del Este, áreas endémicas para la tuberculosis, la pericarditis tuberculosa es más frecuente en pacientes que cursan con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En una serie, 32 de 37 pacientes con pericarditis estaban asociados con tuberculosis y 30 de ellos se conocían seropositivos al virus de la inmunodeficiencia humana.¹⁰

La entidad se presenta por extensión retrógrada de los ganglios linfáticos peribronquiales, peritrapeales o mediastínicos. Menos comúnmente ocurre durante tuberculosis miliar, pero puede también surgir de un foco pulmonar o en columna vertebral o el esternón.^{10,13,15} El inicio puede ser agudo semejante a una pericarditis idiopática aguda, con pérdida de peso, tos, disnea, dolor torácico, edema de tobillos, fiebre, taquicardia, debilidad, anorexia y diaforesis nocturna.^{10,15}

La exploración física puede mostrar fiebre, taquicardia, frote pericárdico, hepatomegalia, ascitis, edema periférico y ruidos cardíacos de baja intensidad.^{10,13} La radiografía del tórax demuestra la cardiomegalia.¹⁴ Se puede detectar de manera ocasional derrame pleural, sin embargo, los ápices y el hilio del pulmón son generalmente normales; los infiltrados o calcificaciones están presentes en pocos pacientes. La prueba de piel de tuberculina puede ser negativa en 30 % de los casos debido a la presencia de anergia.¹⁰⁻¹⁷

Concluimos que el diagnóstico de pericarditis tuberculosa se establece por sospecha clínica y ecocardiograma bidimensional; se debe efectuar lo más pronto posible pericardiocentesis y luego pericardiotomía, para proceder con tratamiento con antifímicos y esteroides.⁷

Referencias

1. Haas DW, Des Pres RM. *Mycobacterium tuberculosis*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Fourth edition. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 2213-2236.
2. Ortals DW, Avioli LV. Tuberculous pericarditis. Arch Intern Med 1979;139(2):231-234.
3. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA 1991;266:99-103.
4. Yu YL, Chow WH, Humphries MJ, Wong RSW, Gabriel M. Cryptic miliary tuberculosis. QJM 1985;59(1):421-428.
5. Benit C, Picard M, Brion N, Robin PM, Delavierre P, Fricourt P, et al. [Cryptic miliary tuberculosis: two case-reports (author's transl)]. Sem Hop 1982;58(22):1383-1387.
6. Veiga-González M, Riestra-Martínez M, Fresno-Forcelledo M, González-González M, Ablanado-Ablanado P, Herro-Zapatero A. [Miliary tuberculosis. autopsy study of 29 cases]. An Med Intern 1995;12(1):17-20.
7. Strang JI, Kakaza HH, Gibson DG, Girling DJ, Nunn AJ, Fox W. Controlled trial of prednisolone as adjuvant in treatment of tuberculous constrictive pericarditis in Transkei. Lancet 1987;2(8573):1418-1422.
8. Maltezou HC, Spyridis P, Kafetzis DA. Extrapulmonary tuberculosis in children. Arch Dis Child 2000;83:342-346.
9. Manual CTO de medicina y cirugía. Tomo I. Séptima edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 114-119.
10. Lorell BH, Braunwald E. Specific forms of pericarditis. En: Braunwald E, editor. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Third edition. Philadelphia: Saunders; 1988. p. 1509-1511.
11. Pestana E, Telo L, Gomes MJ, Amaral-Marques R. Extrapulmonary tuberculosis. Acta Med Port 1993;6(5):175-180.
12. Selby C, Thomson D, Leitch AG. Death in notified cases of tuberculosis in Edinburgh: 1983-1992. Respir Med 1995;89(5):369-371.
13. Siemann M, Rabenhorst G, Bramann A, Renk C. A case of cryptic miliary tuberculosis mimicking cholecystitis with sepsis. Infection 1999;27(1):44-45.
14. Davies PD. Tuberculosis in the elderly. J Antimicrob Chemother 1994;34 Suppl A:S93-S100.
15. Ellner JJ. Tuberculosis. En: Kelley NW, DeVita TV, editores. Textbook of internal medicine. Philadelphia: Lippincott; 1989. p. 1569-1577.
16. Desai HN. Tuberculous pericarditis. A review of 100 cases. S Afr Med J 1979;55(22):877-880.
17. Fukuda M, Yoshida F, Kurosawa T. [A case of tuberculous pericarditis]. Kekkaku 1990;65(1):19-25.