



Revista Médica de Trujillo

Publicación oficial de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo - Perú

Reporte de Caso

Tuberculosis pericárdica en paciente inmunocompetente: a propósito de un caso

Pericardial tuberculosis in immunocompetent patient: a case report

Diana Cumpa-Yuptón¹, Tatiana García-Rodríguez¹, Diego Guarniz-Huamán¹, Andrés Herrera-Hurtado¹,
Felipe Hilares-Andía¹, Eduardo Sifuentes-Díaz²

¹Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Trujillo, Perú. ²Médico internista. Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta. Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo, Perú.

Correspondencia: Guarniz
Huamán Diego Alberto

E-mail:
diegoquarniz8@gmail.com

Teléfono: 941885572

Dirección: Calle Grau N°6 –
Laredo – Trujillo

Recibido: 10/12/19

Aceptado: 20/01/20

RESUMEN

La tuberculosis pericárdica es una forma de infección extrapulmonar causada por *Mycobacterium tuberculosis*, que se da de manera infrecuente y posee alta tasa de morbilidad y mortalidad. Se reporta el caso de un paciente de 65 años de edad, inmunocompetente, que presentó disnea y dolor precordial de siete días de evolución. Se confirmó derrame pericárdico y pleural a gran volumen por ecocardiograma y tomografía, respectivamente. El derrame pericárdico fue manejado por punción y ventana pericárdica. El diagnóstico de tuberculosis pericárdica se confirmó mediante biopsia. Discutimos el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento oportuno de esta patología, sobre todo en países endémicos de tuberculosis como el nuestro.

Palabras claves: Tuberculosis, tuberculosis pericárdica, derrame pericárdico.

SUMMARY

Pericardial tuberculosis is a form of extrapulmonary infection caused by *Mycobacterium tuberculosis*, which occurs infrequently and has a high morbidity and mortality rate. We report the case of a 65-year-old immunocompetent patient who presented dyspnea and precordial pain of seven days of evolution. Large pericardial and pleural volume effusion was confirmed by echocardiogram and tomography, respectively. The pericardial effusion was managed by puncture and pericardial window. The diagnosis of pericardial tuberculosis was confirmed by biopsy. We discuss the clinical presentation, diagnosis and timely treatment of this pathology, especially in countries endemic to tuberculosis such as ours.

Keywords: Tuberculosis, pericardial tuberculosis, pericardial effusion.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) extrapulmonar es una infección producida por *Mycobacterium tuberculosis* que daña a los tejidos y órganos fuera del parénquima pulmonar. La TB pericárdica es una manifestación rara que se desarrolla por contigüidad de un foco infeccioso, diseminación linfática retrógrada de bacilos desde los ganglios linfáticos próximos o, con menor frecuencia, por diseminación hematológica de una infección tuberculosa primaria¹. La sintomatología, dependiente de la etapa de infección, consiste en disnea, dolor precordial, fiebre, taquicardia, pulso paradójico, astenia, anorexia, pérdida de peso y sudoración nocturna².

La TB extrapulmonar afecta al 20–25% de personas con tuberculosis en el mundo. La TB pericárdica representa menos del 5 % de los casos, cifra que aumenta en países subdesarrollados³. Además, el 28% de casos de TB pericárdica se da en pacientes con VIH y el 1-4 % en pacientes inmunocompetentes. Sin tratamiento antibiótico adecuado la mortalidad es de 80 a 90% en fase aguda y conlleva a desarrollar pericarditis constrictiva o infección generalizada⁴. El caso reportado presenta el cuadro clínico, diagnóstico y manejo de la tuberculosis pericárdica en un paciente inmunocompetente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 65 años con diagnóstico de hipertensión arterial en tratamiento regular con losartán 50 mg/24h y antecedente de enfermedad vascular cerebral. Acude al servicio de emergencias por presentar disnea a moderados esfuerzos y dolor precordial de intensidad 7/10 según la escala visual analógica (EVA), de siete días de evolución.

Ingresa despierto, lúcido, con T°: 38.5 °C, PA: 94/58 mmHg, FC: 64 lpm, FR: 24/min y Sat.O₂: 95%. A la auscultación presentó ruidos cardiacos disminuidos en intensidad y disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares, con respiración toraco-abdominal. Además, se evidenció edema de miembros inferiores, sin signos flogóticos asociados.

Tres horas después, se mostró somnoliento y presentó insuficiencia respiratoria aguda, hipotensión y taquipnea exacerbada, por lo que se solicitó radiografía de tórax la cual evidenció infiltrado pulmonar sugestivo de cuadro neumónico, borramiento de los senos costodiafragmáticos y aumento de la silueta cardiaca. Se procedió a ventilación mecánica invasiva y colocación de vía venosa central para apoyo inotrópico y antibioticoterapia. En los estudios de laboratorio se encontró: Hemograma: hematocrito 41%, leucocitos 6510/mm³, plaquetas 185 000/mm³. Gases arteriales y electrolitos: pH 7.372, PCO₂ 32.4 mmHg, HCO₃ 18.4 mmol/L, PO₂ 69.9 mmHg, lactato 6.2 mmol/L. PCR 21.5 mg/dl y CK-MB 24.7 U/L. En el electrocardiograma (ECG) se apreció ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha, signos de hipertrofia auricular izquierda, elevación del segmento ST y onda T invertida en las derivaciones de la pared anterolateral.

Dos días después, la ecocardiografía reveló derrame pericárdico a gran volumen, sin compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo (Figura 1). La tomografía confirmó la presencia de derrame pericárdico y pleural (Figura 2).

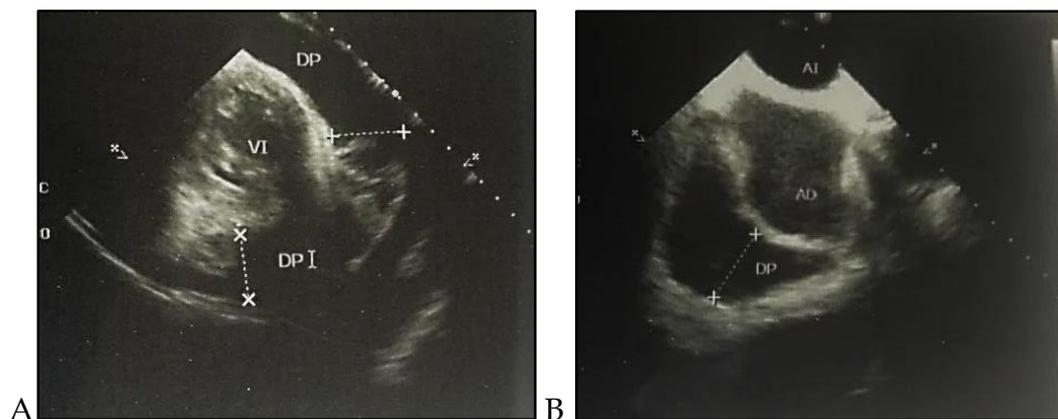


Figura 1. Ecocardiografía bidimensional. A) Derrame pericárdico a gran volumen (líneas punteadas). B) El derrame pericárdico causa aplastamiento de la cavidad derecha. VI: ventrículo izquierdo, DP: derrame pericárdico, AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda.

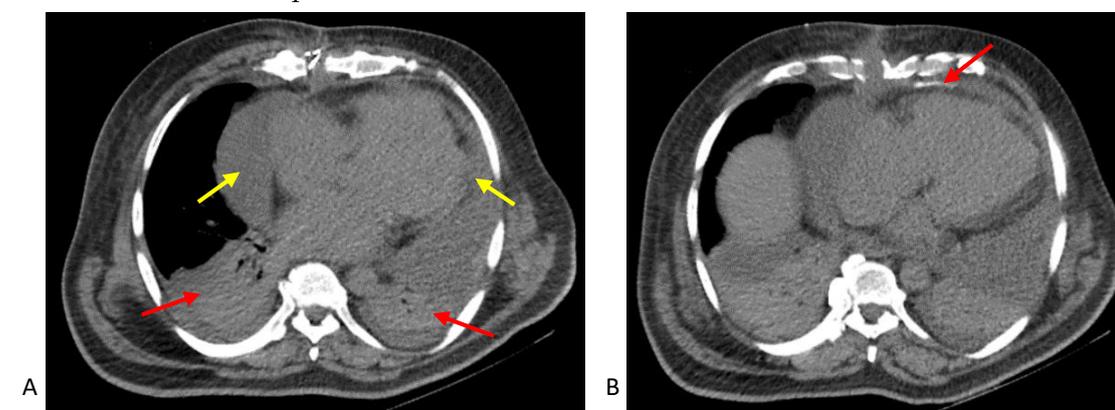


Figura 2. Tomografía computarizada. A) Se observa colección pericárdica de 33 mm de espesor en el lado derecho y 8 mm en el lado izquierdo (flechas amarillas). Además, derrame pleural a predominio izquierdo (flechas rojas). B) Se muestra calcificación laminar de 30 mm de longitud en pericardio anterior (flecha roja).

Se realizó toracocentesis y ventana pericárdica con drenaje de 700 cc y 500 cc, respectivamente. Además, se tomó biopsia pericárdica. En el líquido pleural se encontró leucocitos: 500/mm³ a predominio mononuclear (81.2%). LDH: 410 U/dl, glucosa: 114 mg/dl, proteínas totales: 2.9 g/dl, albúmina: 1.7 g/dl. En el líquido pericárdico se encontró ADA: 19.9 U/dl, LDH: 1161 U/dl, glucosa: 85 mg/dl, albúmina: 1.7 g/dl, proteínas totales: 3.5g/dl. Se tomó muestras para baciloscopia de líquido pericárdico, secreción bronquial, orina, jugo gástrico y esputo, donde no se observó BAAR. Asimismo, la prueba de ELISA para VIH resultó negativa.

Pasados tres días, el ECG control evidenció extrasístole auricular, hipertrofia auricular

derecha y ondas T planas en las derivaciones precordiales. Dos semanas después, ante la sospecha de tuberculosis pericárdica, se inició tratamiento antituberculoso con esquema RIPE (Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida, Etambutol) más prednisona, con lo que se consiguió mejoría progresiva de la sintomatología.

En la biopsia de pericardio se identificó proceso granulomatoso caseificante con presencia de células gigantes de Langhans, compatible con pericarditis tuberculosa (Figura 3A). No se evidenció bacilos en la tinción Ziehl Neelsen y la prueba inmunohistoquímica CD68 fue positiva (Figura 3B).

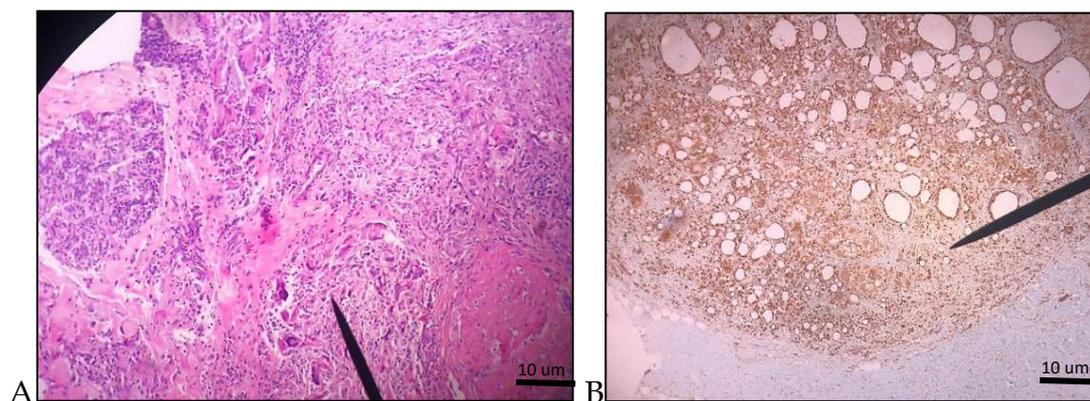


Figura 3. Biopsia pericárdica. A) Pericardio engrosado con focos de osificación y áreas de calcificación distrófica, el puntero señala un granuloma con presencia de células gigantes de Langhans (H&Ex400). B) Inmunohistoquímica para CD68 positiva (Inmun.x100).

A la semana de tratamiento, presentó hepatotoxicidad medicamentosa con AST 145.8 U/L, ALT 463 U/L y FA 364 U/L, por lo que se suspende tratamiento. Una semana después, las transaminasas regresaron a sus valores normales y se inició reto farmacológico mediante reinserción progresiva del esquema hasta llegar a su totalidad. Tras ello, el paciente evolucionó favorablemente y es dado de alta 3 semanas después.

DISCUSIÓN

La TB continúa siendo una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. En el 2018, el Perú presentó una incidencia acumulada de 99.5/100.000 hab, siendo uno de los países sudamericanos con mayor número de afectados⁵. Los factores de riesgo asociados a la infección pericárdica como coinfección con VIH, alcoholismo y enfermedad renal crónica⁶, no fueron parte de la historia del paciente.

La presentación clínica de la TB pericárdica es variable. El inicio puede ser brusco, parecido a la pericarditis idiopática aguda, o insidioso, como la insuficiencia cardíaca congestiva. Al principio, puede predominar fiebre, disnea y el dolor torácico. Algunos pacientes presentan

derrames pericárdicos de gran volumen y signos y síntomas de taponamiento. Otros pacientes presentan pericarditis constrictiva y pueden confundirse con cirrosis o ascitis. Hasta el 39% de los pacientes presenta derrame pleural asociado⁷.

Los exámenes imagenológicos tienen gran importancia en la detección del derrame pericárdico. La ecocardiografía se considera el estándar de oro para el diagnóstico, clasificación, y seguimiento del derrame pericárdico, además de aportar información sobre el estado estructural del corazón⁸. La tomografía computarizada se puede utilizar como método complementario para descartar constricción, derrames sanguinolentos y confirmar lo observado en la radiografía. En el caso, permitió observar la calcificación anterior del pericardio que indica evolución de la pericarditis a un cuadro subagudo. El ECG es menos específico, ya que como en el caso de nuestro paciente se observan signos variables, como taquicardia sinusal, alteración del segmento ST e hipertrofia ventricular⁹.

El líquido pericárdico generalmente es serosanguíneo. Los BK rara vez son positivos (sensibilidad 6%), así como menos de un tercio de cultivos. La especificidad de la PCR es alta,

pero presenta escasa sensibilidad para el diagnóstico (32%). Por otro lado, la elevación de los niveles de ADA (sensibilidad del 87% y especificidad del 89%) no es tan sensible y específica como la determinación del interferón gamma (92% y 100% respectivamente)³. Aunque la sensibilidad y especificidad de estas pruebas es variable, son capaces de aumentar la precisión diagnóstica de la biopsia pericárdica (sensibilidad de 10 a 64 %)¹⁰. Donde la presencia de granulomas, caseación y demostración de bacilos ácido-resistentes se utiliza para definir una prueba positiva. Sin embargo, la presencia de granulomas se encuentra solo en el 53% de casos y se puede ver también en la enfermedad por micobacterias no tuberculosas, infecciones fúngicas, brucelosis o sífilis¹¹.

En pacientes con riesgo de exposición a tuberculosis o que viven en países endémicos como el nuestro y presentan pericarditis no autolimitada, debe sospecharse la etiología tuberculosa como diagnóstico⁶. Además, se recomienda iniciar el tratamiento antituberculoso antes de llegar al diagnóstico definitivo, como ocurrió en el presente caso. El tratamiento para TB pericárdica se basa en el plan nacional terapéutico para TB pulmonar¹². Se han realizado varios estudios que evalúan el uso de corticoides como medida adicional al tratamiento estándar, ya que logran disminuir el riesgo de taponamiento cardíaco e insuficiencia cardíaca y reducen la presencia de nuevos derrames y riesgo de muerte, principalmente en pacientes no infectados con VIH¹³.

La hepatotoxicidad inducida por fármacos antituberculosos es un hallazgo frecuente en la práctica clínica. Estudios realizados en hospitales del país han evidenciado una tasa de más del 10% de casos¹⁴. La hipertransaminasemia está asociada, principalmente, a reacciones adversas a isoniacida y rifampicina. La norma técnica nacional recomienda la asignación de un reto diagnóstico tras la suspensión del tratamiento, con el fin de identificar el medicamento que

produjo el problema y ajustar una dosis óptima¹⁵. Dicha estrategia se aplicó en el caso, donde se llegó a esquema completo y con ello se consiguió mejoría progresiva del cuadro.

La TB pericárdica tiene una presentación clínica inespecífica, que puede cursar con derrame pericárdico y puede no estar asociado a infección pulmonar primaria. El diagnóstico y tratamiento oportuno son relevantes para aliviar el cuadro y evitar complicaciones como el taponamiento cardíaco y diseminación tuberculosa a otros órganos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Mayosi B. Tuberculous pericarditis and myocarditis in adults and children. *Tuberculosis*. En: Simon H, Zumla A. *Tuberculosis una referencia clínica completa*. 1ra Ed. Estados Unidos: El Sevier; 2009. p. 351–60.
2. Farnetano B, Farias M, Mota G, Leão C, Machareth M. Pericardial Tuberculosis - A Case Report. *J Tuberc Ther*. 2017; 1(1): 2.
3. Ramírez-Lapausa M, Menéndez-Saldaña A, Noguerado-Asensio A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *Rev Esp Sanid Penit*. 2015; 17: 3-11
4. Harikrishna J, Mohan A. Treatment of Tuberculosis Pericarditis. *J Pract Cardiovasc Sci*. 2015; 1: 179–81.
5. Ministerio de Salud. Sala Situacional de Tuberculosis en el Perú. Centro de Epidemiología, Prevención y Control de enfermedades [Internet]. Perú; 2019. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/tools/teleconferencia/2019/SE122019/04.pdf>
6. Casabé H, Klin P, Oberti P, Trivi M, Vásquez M et al. Consenso enfermedades del pericardio. *Revista Argentina de Cardiología*. 2017; 85(17): 5-54.
7. Hopewell P, Kato M, Ernst J. Tuberculosis. En: Broaddus E. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 6ta ed. EEUU: El Sevier; 2016. p. 593–628.
8. Pérez-Cateriano V, Pasco-Ulloa J. Utilidad de la ecografía cardíaca a pie de cama en el manejo del taponamiento cardíaco. *Horiz Médico*. 2017; 17(3): 79–82.
9. Jans B, Santos A, Roldós E, Mendoza J, Cipriano W. The cardiac plugging signs by Tuberculosis. Two case report. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2014; 19: 2.
10. Lora M, Fortich A, Mendoza L, Ruiz K, Bello A, De la Vega F, et al. Pericarditis tuberculosa complicada con taponamiento cardíaco. *Revista de ciencias médicas*. 2014;5(2):116-22.
11. Yeon J. Diagnosis and treatment of extrapulmonary tuberculosis. *Synapse Journals*. 2015; 78(2): 47-55
12. Rios J. Situación de tuberculosis en el Perú y la respuesta del estado (Plan de intervención, plan de acción) [Internet]. DGIESP-MINSA; 2017. Disponible en: <http://www.tuberculosis.minsa.gob.pe/portaldpctb/recursos/20180605122521.pdf>

13. Singh S, Tiwari K. Use of corticosteroids in tuberculosis. *J Assoc Chest Physicians*. 2017; 5: 70-5.
14. Hervias-Marquina S. Incidencia y factores asociados a reacciones adversas a fármacos antituberculosos durante el tratamiento para tuberculosis sensible en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, año 2016 [Tesis doctoral].
15. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Norma técnica de salud para la Atención integral de las personas afectadas por Tuberculosis [Internet]. Perú; 2018. Disponible en: <http://www.tuberculosis.minsa.gob.pe/portaldpctb/recursos/20190404114640.PDF>

Citar como: Cumpa-Yuptón D, García-Rodríguez T, Guarniz-Huamán D, Herrera-Hurtado A, Hilares-Andía F, Sifuentes-Díaz E. Tuberculosis pericárdica en paciente inmunocompetente: a propósito de un caso. *Rev méd Trujillo* 2020;15(1):35-40