

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

# SÍNDROME FEBRIL Y FROTE PERICÁRDICO EN UNA MUJER CON ANTECEDENTE DE TUBERCULOSIS E HISTOPLASMOSIS

Dres. María Julia Moreno Fernandez, Miguel J. Maxit

Una mujer de 62 años consultó por fiebre de 20 días de evolución, predominantemente nocturna, sin escalofríos, acompañada de sudoración, hiporexia y decaimiento. Al inicio el cuadro se acompañó de síntomas de vías aéreas superiores por lo cual había recibido dos esquemas antibióticos. Negaba cualquier otra sintomatología.

La paciente había nacido en Entre Ríos, era instrumentadora quirúrgica y presentaba probable antecedente de tuberculosis diagnosticada en 1978 por presentar eritema nodoso, reacción de Mantoux (PPD) hiperérgica y un nódulo pulmonar en radiografía de tórax; recibió tratamiento antituberculoso por un año con dos drogas. En el año 1988 se hizo diagnóstico de histoplasmosis por biopsia de lesión vegetante en paladar y en el año 2001 fue biopsado un nódulo pulmonar con igual diagnóstico, no realizando tratamiento alguno. Su nieta había presentado una tuberculosis cavitada pocos meses antes de la consulta.

Al examen físico de ingreso no presentó datos de relevancia.

El laboratorio mostró una eritrosedimentación de 118 mm, hemograma con leve anemia con volumen corpuscular normal, sin leucocitosis y con fórmula conservada, fosfatasa alcalina ligeramente aumentada y proteinograma con hipoalbuminemia. Antinucleares, reacción de Huddleson y HIV fueron negativos. Orina con microhematuria. Los esputos, urocultivos y hemocultivos (cuatro muestras) fueron negativos. Se realizó ecografía de abdomen y fibronasolaringoscopia sin anomalías. La radiografía de tórax no presentaba cambios con respecto a las previas, mostrando múltiples

imágenes nodulares a predominio de hemitórax izquierdo y opacidad heterogénea apical derecha.

Al tercer día de internación la paciente permanecía febril; presentó una taquiarritmia y se auscultó un frote pericárdico.

Se realizó un electrocardiograma que mostró un aleteo auricular, sin cambios sugerentes de pericarditis o microvoltaje (fig. 1).

Se solicitó la realización de un ecocardiograma, el cual, al igual que una posterior tomografía, mostraron derrame pericárdico y escaso derrame pleural bilateral. Se decidió realizar una ventana pericárdica con toma de biopsia.

¿Cuál es su diagnóstico?

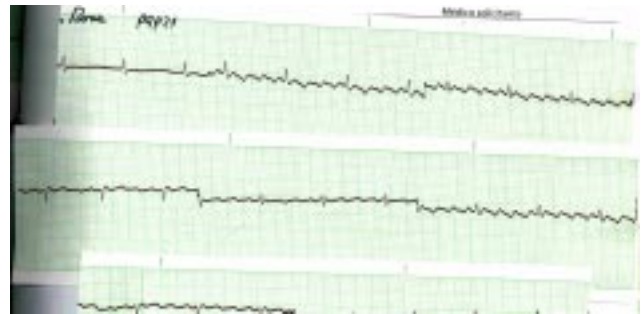


Figura 1. Electrocardiograma que muestra aleteo auricular.

## DIAGNÓSTICO

### Pericarditis tuberculosa

Tres días después de realizada la biopsia, en la anatomía patológica del tejido pericárdico se observaron granulomas y bacilos ácido-alcohol resistentes. Posteriormente el cultivo también fue positivo para *Micobacterium tuberculosis*, mientras que los cultivos para hongos y la serología para histoplasma fueron negativos.

A la espera de los resultados se mantuvo una conducta expectante. Una vez obtenida la anatomía patológica se inició un tratamiento con cuatro drogas más glucocorticoides a altas dosis.

## DISCUSIÓN

La pericarditis es una manifestación poco común de la enfermedad tuberculosa, y puede ser fatal a pesar de un correcto diagnóstico y tratamiento.

La clínica suele ser solapada y el diagnóstico puede verse demorado. Tiene un inicio insidioso con debilidad, fatiga, artralgias, hiporexia, pérdida de peso y fiebre de bajo grado.

Los síntomas predominantes son tos, disnea y dolor torácico, el cual se ve menos frecuentemente y es menos severo que en la pericarditis idiopática.

Los signos más frecuentes son la fiebre, que puede ser el único hallazgo semiológico; el frote pericárdico, que aparece en estadios precoces y la taquicardia. También se han reportado fibrilación auricular y bloqueo cardíaco. Otros signos son: pulso paradójico, hepatomegalia, ingurgitación yugular, derrame pleural y los ruidos cardíacos hipofonéticos, los cuales indican taponamiento o pericarditis constrictiva<sup>1-3</sup>.

A veces puede sospecharse frente a un aumento inexplicable de la silueta cardíaca en un paciente tuberculoso.

El diagnóstico se ve dificultado por el bajo rendimiento de los cultivos; por ello, en zonas de alta prevalencia de tuberculosis y HIV, y en donde los estudios microbiológicos no están rápidamente disponibles, los signos y síntomas clásicos en un paciente con HIV pueden ser suficientes para iniciar tratamiento<sup>2</sup>.

Una PPD positiva puede aumentar las sospechas, pero su negatividad no la descarta.

El método óptimo para el diagnóstico incluye la realización de una ventana pericárdica con subsecuente cultivo de líquido y tejido pericárdico y estudio anatómopatológico<sup>2</sup>.

Una alternativa es la utilización de reacción en cadena de polimerasa (PCR), aunque su sensibilidad y especificidad parece ser algo menor y puede dar falsos resultados positivos. Su resultado más precoz la vuelve una herramienta útil en el diagnóstico<sup>4</sup>.

Hay estudios que demuestran que la actividad adenosin deaminasa en líquido pericárdico de pacientes con tuberculosis es significativamente más alta que en derrames de otra etiología, y con un valor de corte de 30

U/l se obtiene una sensibilidad de 94% y una especificidad de 68%. El dosaje de interferón-gamma también es significativamente más elevado en derrames tuberculosos, por encima de 200 pg/l la sensibilidad y especificidad es de 100%<sup>5</sup>.

El tratamiento consiste en cuatro drogas antituberculosas. La utilización de glucocorticoides a altas dosis por 6-12 semanas disminuye la necesidad de pericardiocentesis repetidas y la mortalidad por pericarditis, pero la diferencia en cuanto a la progresión a pericarditis constrictiva no ha sido estadísticamente significativa, aunque se observa una tendencia favorable; por lo tanto la mayoría de los autores recomiendan su utilización salvo contraindicaciones específicas<sup>3-6</sup>. No disminuyen la mortalidad<sup>6</sup>. Cuando se los utiliza más tardíamente en el curso de la enfermedad (fase fibrinosa), aunque aceleran la mejoría sintomática y mejoran el control hemodinámico.

Otra cuestión en el tratamiento de la pericarditis tuberculosa es la utilización de pericardiocentesis vs. drenaje quirúrgico. Este último produce un mayor alivio de los síntomas y disminución de la necesidad de pericardiocentesis repetidas, pero no es claro su rol en la disminución de la progresión a pericarditis constrictiva<sup>2</sup>.

En el caso de nuestra paciente las dudas se presentaban en torno a si se trataba de una pericarditis tuberculosa o debido a histoplasmosis, ya que si bien la pericarditis idiopática es la causa más frecuente, los antecedentes de nuestra paciente hacían a estos dos los diagnósticos más probables, y si se debía comenzar tratamiento empírico a la espera de los resultados de anatomía patológica y cultivos, cuál sería el más adecuado.

Sin embargo, el compromiso pericárdico ocurre solamente en 5-10% de las histoplasmosis agudas sintomáticas como resultado de una respuesta inflamatoria, y mucho más raramente en la histoplasmosis diseminada por compromiso pericárdico *per se*, ya sea por contigüidad desde un nódulo pulmonar, ganglios linfáticos mediastinales o por vía hematogena<sup>7-9</sup>.

El curso clínico generalmente es benigno, y suelen tener buena respuesta el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. Los glucocorticoides estarían indicados en caso de compromiso hemodinámico o falla al tratamiento anterior; y de ser utilizados el itraconazol podría estar recomendado por la preocupación que los glucocorticoides promuevan el avance de la enfermedad<sup>7-8</sup>.

El drenaje percutáneo o quirúrgico se reserva para casos de taponamiento o compromiso hemodinámico que no responde al tratamiento<sup>7</sup>.

No se ha demostrado que los antiinflamatorios no esteroideos o los antifúngicos disminuyan la progresión a pericarditis constrictiva<sup>7</sup>.

Por lo tanto, en caso de haber sido necesario comenzar el tratamiento empírico, lo más apropiado sería la cobertura antituberculosa, debido a que ésta tiene peor

evolución clínica y el pronóstico se ve afectado por la demora en el tratamiento específico; además de que es más frecuente la afectación del pericardio en la enfermedad tuberculosa que en la histoplasmosis.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Friedberg C. *Tuberculous pericarditis. Diseases of the Heart. 3th ed. WB Saunders Company 1967:952-65.*
2. Trautner B, Darouiche O. *Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. Clin Infectious Dis 2001;33:954-61.*
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mycobacterium tuberculosis. Principles and practice of infectious diseases. 8th ed. Philadelphia. Churchill Livingstone 2000:2593-7.*
4. Cegielski JP, Devlin BH, Morris AJ, et al. *Comparison of PCR, culture and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis. J Clin Microbiology 1997;35:3254-7.*
5. Burgess Lesley J, Reuter H, Carstens M, et al. *The use of adenosine deaminase and interferon gamma as diagnosis tool for tuberculous pericarditis. Chest 2002;122:900-5.*
6. Douley D, Carpenter J, Rademacher S. *Adjunctive corticosteroid therapy for tuberculosis: a critical reappraisal of the literature. Clin Infectious Dis 1997;25:872-7.*
7. Wheat J, Sarosi G, McKinsey D, et al. *Practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis. Clin Infectious Dis 2000;30:688-95.*
8. Wheat L, Stein L, Corya B, et al. *Pericarditis as a manifestation of histoplasmosis during two large urban outbreaks. Medicine 1983;62:110-9.*
9. Wheat J. *Histoplasmosis. Experience during outbreaks in Indianapolis and review of the literature. Medicine 1997;76:339-54.*



Foto Pepe Roca