

Pericarditis constrictiva tuberculosa (*Concretio cordis*). Reporte de caso*

José Padua García,¹ Víctor Ruiz Piña,² Juan Carlos Vázquez Minero,³ Marcos Gallegos Solórzano,⁴
María Antonieta Xóchitl Padua García,⁵ Ericka Sagrario Peña Mirabal⁶

RESUMEN. Campesino de 38 años enviado a urgencias por disnea de pequeños esfuerzos de 6 meses de evolución, acompañada de aumento del diámetro abdominal, edema de miembros pélvicos, pérdida ponderal no cuantificada y derrame pericárdico de 450 mL. Se realiza paracentesis diagnóstica que arroja un exudado linfocítico con adenosindesaminasa (ADA) de 35 unidades, ecocardiografía transtorácica que evidencia pericarditis constrictiva con disfunción diastólica grave, hiperrefringencia y depósitos de calcio en pericardio. La tomografía axial computarizada toracoabdominal muestra derrame pleural bilateral, engrosamiento pericárdico > 10 mm y presencia de ascitis. Se somete a pericardiectomía urgente parcial por fibrosis extensa de los tejidos (*Concretio cordis*) y la biopsia pleuropericárdica muestra granulomas caseosos, confirmando el diagnóstico de poliserositis y pericarditis constrictiva de origen tuberculoso. Se inicia tratamiento con antituberculosos, esteroide sistémico y se repite el ecocardiograma a los 30 días mostrando mejoría en la función diastólica así como disminución de la inflamación pericárdica y de la presión sistólica de la arteria pulmonar.

Palabras clave: Pericarditis tuberculosa, pericarditis constrictiva, poliserositis, derrame pericárdico, disfunción diastólica, *Concretio cordis*, insuficiencia cardiaca congestiva venosa, pericardiectomía urgente.

ABSTRACT. Farmer of 38 years sent to Emergency Department by dyspnea of small efforts of 6 months of evolution, accompanied by increase of the abdominal diameter, edema of pelvic members, unquantified ponderal loss and pericardial effusion of 450 mL. Diagnostic paracentesis a lymphocytic exudate with adenosin deaminase (ADA) of 35 U, transthoracic echocardiography that demonstrates constrictive pericarditis with serious diastolic dysfunction, calcium hyper-refringence and patch deposits in pericardium, thoracoabdominal CT scan shows bilateral pleural effusion, pericardic thickening > 10 mm and ascitis. The patient go to Pericardectomy and surgeon's observed extensive fibrosis of pericardium (*Concretio cordis*) and the pleuropericardic biopsy shows cheesy granulomas confirming the diagnosis of poliserositis and constrictive pericarditis of tuberculous origin. Initiated treatment with antituberculous drugs and systemic steroid and repeats echocardiogram to the 30 days showing improvement in the diastolic function as well as decrease of the pericardic inflammation and the systolic pressure of the pulmonary artery.

Key words: Tuberculous pericarditis, constrictive pericarditis, poliserositis, pericardial effusion, diastolic dysfunction, *Concretio cordis*, congestive heart failure, urgent pericardectomy.

¹ Residente de Neumología de tercer grado del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas».

² Neumólogo Clínico y Médico adscrito al Servicio Clínico 2, INER.

³ Cirujano Cardioráctico adscrito del Servicio de Cirugía Torácica, INER.

⁴ Residente de Neumología de segundo grado, INER.

⁵ Residente de Medicina Interna de cuarto grado, Centro Médico ABC.

⁶ Patóloga adscrita al Servicio de Anatomía Patológica, INER.

*Se presentó en el Congreso Nacional de Neumología, en Ixtapa Zihuatanejo del 24 al 28 de marzo de 2008, como cartel con título «Pericarditis constrictiva tuberculosa».

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. José Padua García,

Calzada de Tlalpan Núm. 4502,

Colonia sección XVI, México D.F. 14080.

Correo electrónico: josepadua75@gmail.com

CASO CLÍNICO

Hombre de 38 años, campesino, residente del estado de México sin antecedentes patológicos previos, enviado a urgencias por presentar disnea progresiva hasta ser de pequeños esfuerzos de 6 meses de evolución, acompañada de aumento del diámetro abdominal, edema progresivo de miembros pélvicos, pérdida ponderal no cuantificada y diaforesis de predominio vespertino. Se reporta en nota de envío, derrame pericárdico de 450 mL en ecocardiograma realizado 4 meses antes de su ingreso sin haber recibido diagnóstico y/o tratamiento para el mismo. A la exploración física se encuentra caquético, con pléthora jugular grado IV/IV, frote pleuropericárdico, sín-

drome de derrame pleural bilateral de predominio derecho, líquido de ascitis y edema de miembros pélvicos con godete positivo +++. Prueba de ELISA para VIH negativa. Gasometría arterial con acidosis mixta e hipoxemia grave.

Se realiza tele de tórax a su ingreso que muestra derrame pleural bilateral y en cisura menor, paquipleuritis derecha costal y silueta cardiaca en garrafa (*Figura 1*). La tomografía axial computada (TC) confirma derrame pleural bilateral y en cisura menor, engrosamiento pericárdico mayor a 10 mm e importante líquido de ascitis en cavidad abdominal (*Figura 2*).

El ecocardiograma transtorácico con dilatación global del miocardio, engrosamiento pericárdico, trastorno de relajación isovolumétrica, restricción importante al llenado ventricular con hiperrefringencia e infiltrados pericárdicos, disfunción diastólica y presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 45 mmHg, fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) del 61%.



Figura 1. Pseudotumor fantasma, paquipleuritis costal derecha, corazón en garrafa.

Se realiza paracentesis reportando un exudado con predominio linfocítico (76%) y adenosindesaminasa (ADA) de 35 U. Se realiza pericardectomía urgente, siendo parcial debido a ausencia de separación con el epicardio, con líquido pericárdico escaso y con fibrosis extensa entre éste y los tejidos circundantes (pleura visceral, parietal mediastínica y diafragmática, parénquima pulmonar y diafragma).

La pieza quirúrgica muestra pericardio, pleura y tejido linfoide con reacción inflamatoria crónica de tipo granulomatoso con necrosis caseosa (*Figura 3*). En la tinción de Ziehl-Nielsen no se observaron microorganismos ácido-alcohol resistentes.

El paciente permaneció en la Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios durante 30 días, con drogas antituberculosas (rifampicina, isoniacida, pirazinamida, etambutol) y esteroide sistémico (prednisona 1 mg/kg/d). Treinta días después el ecocardiograma mostró mejoría con ausencia de dilatación de cavidades cardíacas, función diastólica sin alteraciones con patrón de llenado normal, FEVI 68% y PSAP 28 mmHg, pericardio engrosado e hiperrefringente, y 2 áreas de mayor engrosamiento en parches (*Figura 4*).

DISCUSIÓN¹⁻⁷

La tuberculosis pericárdica es una manifestación extrapulmonar rara, que coexiste solamente en el 1-2% de los casos con tuberculosis (Tb) pulmonar. Se considera la causa más común de pericarditis en regiones de África y Asia en donde la tuberculosis es un problema de salud pública, en contraste sólo representa el 4% de las causas de pericarditis en países desarrollados. El involucro pericárdico es secundario en gran parte de los casos a diseminación micobacteriana linfática retrógrada, desde los ganglios paratraqueales, peribronquiales y mediastinales, o por diseminación hematogena desde un foco pulmonar primario. La pericarditis tuberculosa tiene 3 formas clínicas: Derrame pericárdico, pericarditis constrictiva

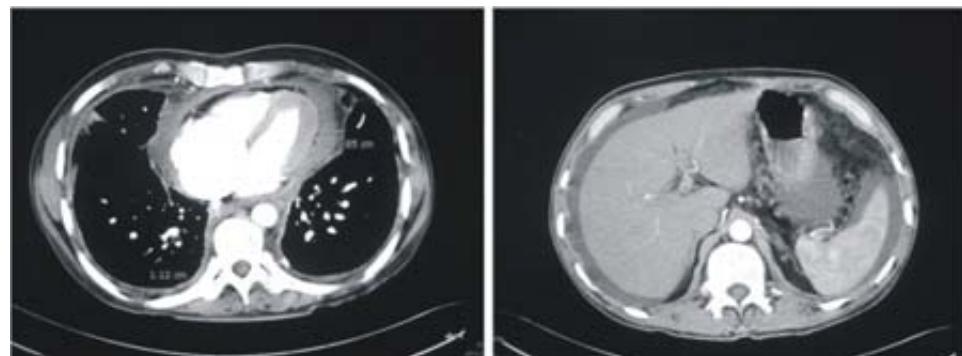


Figura 2. Pericarditis constrictiva global con diámetro mayor de 18 mm, paquipleuritis bilateral y líquido de ascitis en correderas parietocálicas.

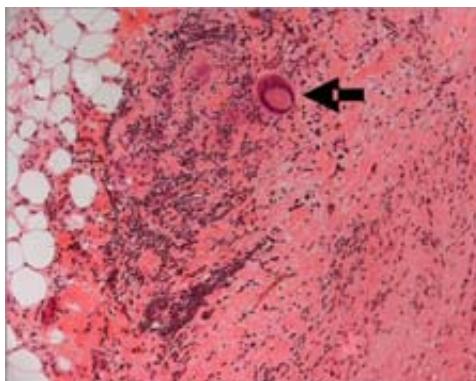


Figura 3. Granuloma con células gigantes multinucleadas (flecha).

tiva y un patrón mixto entre ambas como la que se exhibe en el presente caso.

El ecocardiograma es el estudio no invasivo de elección y permite la observación de datos indirectos como derrame pericárdico libre o loculado, engrosamiento y depósitos de calcio, hiperrefringencia, trastornos del llenado ventricular en ausencia de valvulopatías y miocardiopatía. En el estudio del líquido pericárdico se espera encontrar un aspecto serosanguinolento en el 80% de los casos, y siguiendo los criterios de Light, un exudado con predominio de linfocitos y monocitos.

Se han propuesto criterios diagnósticos definitivos de pericarditis tuberculosa en regiones endémicas como África Subsahariana, Asia y Latinoamérica y consisten en uno o más de los siguientes:

1. Aislamiento de *M. tuberculosis* del cultivo de líquido o tejido pericárdico
2. Aislamiento del bacilo de Koch en el examen en fresco del líquido pericárdico, o
3. La presencia de granulomas caseosos en tejido pericárdico.

Los criterios probables son uno o más de los siguientes:

1. La presencia de pericarditis con la demostración de tuberculosis extrapericárdica.
2. Exudado linfocítico con ADA (adenosin deaminasa) elevada (> 40 U) o
3. Una respuesta adecuada a drogas antituberculosas.

Valores > 40 U de ADA en líquido pericárdico se consideran diagnósticos de Tb pericárdica, sin embargo en pacientes infectados por VIH los valores pueden ser menores en relación a la cuenta de linfocitos CD4. La

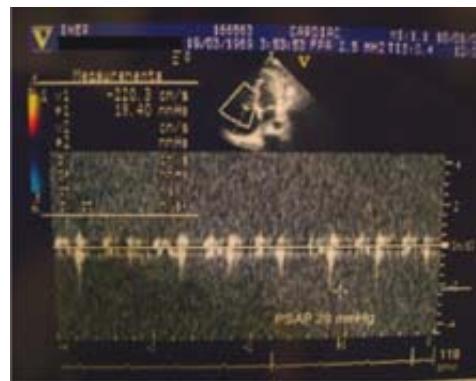


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico treinta días después del tratamiento: Calcificaciones en parches e hiperrefringencia. Hipertensión arterial pulmonar leve.

pericarditis constrictiva es una de las secuelas más graves de Tb pericárdica, y se presenta en el 30-60% de los pacientes, a pesar del uso de antituberculosos y esteroides.

Es la causa más común de pericarditis constrictiva en África, Asia y tal vez en algunas regiones de países latinoamericanos. El tratamiento debe incluir antituberculosos por 6 meses, esteroides durante 6-8 semanas y pericardectomía, la cual tiene una mortalidad postquirúrgica del 6 al 19% en presencia de calcificaciones y adherencias extensas.

Actualmente se opta por realizar pericardectomía al iniciar el tratamiento farmacológico, ya que la progresión de la constricción ocasiona fibrosis y atrofia miocárdica, remodelación ventricular y se sabe que el tiempo para llevarla a cabo es un factor pronóstico. Cabe señalar que existen reportes de cardiomiopatía dilatada postpericardectomía, especialmente en casos donde existe atrofia miocárdica.

Concluimos que la pericardectomía total debe ser el tratamiento de elección y definitivo, de carácter urgente, que aunado a los medicamentos antituberculosos y esteroide sistémico permitan reducir la inflamación de la serosa y los tejidos circundantes, así como mejorar los parámetros hemodinámicos de los pacientes y llevar a la curación total de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Strang JIG, Nunn AJ, et al. Management of tuberculous constrictive pericarditis and tuberculous pericardial effusion in Transkei: results at 10 years follow-up. Q J Med 2004; 97: 525-535.
2. Cherian G. Diagnosing of tuberculous a etiology in pericardial effusion. Postgrad Med Journal 2004; 80: 262-266.
3. Mayosi BM, Burgess LJ, et al. Tuberculous pericarditis. Circulation 2005; 112: 3608-3616.

4. Reuter H, Burguess LJ, et al. Adenosine deaminase activity – more than a diagnostic tool in tuberculous pericarditis. *Cardiovascular Journal of South Africa* 2005; 16(3).
5. Reuter H, Burguess L, et al. Diagnosing tuberculous pericarditis. *Q J Med* 2006; 99: 827-839.
6. Cinar B, Enc Y, et al. Chronic constrictive tuberculous pericarditis: risk factors and outcome of pericardectomy. *Int J Tuberc Lung* 2006; 10(6): 701–706.
7. Lazarus AA, Thilagar B. Tuberculosis of pericardium, larynx, and other uncommon sites. *Dis Mon* 2007; 53: 46-54.