

# Archivos de Cardiología de México

Volumen  
*Volume* 71

Número  
*Number* 4

Octubre-Diciembre  
*October-December* 2001

*Artículo:*

## Pericarditis por coccidioidomicosis. Informe de un caso

Derechos reservados, Copyright

© Propiedad del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, AC

## Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

## *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

**COMUNICACIONES BREVES**

## *Pericarditis por coccidioidomicosis. Informe de un caso*

Julio A Aguilar,\* Carmen Summerson,\* María del Carmen Granda,\*\* Carlos Jiménez,\*\*\*  
Silvia de La Torre\*\*\*\*

### **Resumen**

Se trata de un hombre de 33 años, que presentó coccidioidomicosis diseminada con pericarditis, manifestando datos de insuficiencia cardiaca. Desarrolló derrame pericárdico que progresó hacia pericarditis constrictiva. Se realizó pericardiectomía y resección de pericardio. El examen microscópico identificó numerosas esférulas de *Coccidioides immitis*. El paciente falleció en el postoperatorio inmediato. Este es el segundo caso de coccidioidomicosis diseminada con pericarditis, reportado en la literatura médica mexicana.

### **Summary**

PERICARDITIS DUE TO COCCIDIOMYCOSIS.  
REPORT OF ONE CASE

A 33 year-old man developed coccidioidomycosis which resulted in pericarditis associated with congestive heart failure. A pericardial effusion developed and progressed to constrictive pericarditis. A pericardiectomy was performed and revealed that the pericarditis was due to *Coccidioides immitis*. The patient died after surgery. This is the second case of coccidioidomycosis with pericarditis reported in Mexico's literature. (Arch Cardiol Mex 2001; 71:313-318).

**Palabras clave:** Coccidioidomicosis. Micosis. Pericarditis.

**Key words:** Coccidioidomycosis. Mycosis. Pericarditis.

### **Introducción**

**L**a coccidioidomicosis es una infección sistémica causada por el *Coccidioides immitis* que se adquiere principalmente por la inhalación de las arthroconidias.<sup>1</sup> La coccidioidomicosis es un padecimiento endémico de zonas desérticas y semidesérticas de los estados de California, Arizona, Nuevo México y Texas en los Estados Unidos y de los de Baja California, Sonora, Chihuahua, Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas en la República Mexicana.<sup>2-5</sup> La mayoría de los sujetos infectados suelen presentar síntomas respiratorios más o menos importantes, accompa-

ñados de fenómenos generales y en ocasiones de eritema nodoso. Se resuelven espontáneamente en pocas semanas y dejan un estado de inmunidad demostrable por la intradermorreacción a la coccidioidina. Sólo un pequeño porcentaje de los pacientes desarrollan una neumopatía progresiva con o sin diseminación hematogena hacia piel, huesos y articulaciones, ganglios linfáticos, sistema nervioso central, hígado, riñón y bazo.<sup>6-8</sup> El corazón y el pericardio representan sitios raros de afeción en esta enfermedad.<sup>9,10</sup>

En México, González y cols.<sup>11</sup> describieron el primer caso de pericarditis por coccidioidomi-

Del Hospital General Regional No. 20, IMSS. Tijuana. B.C. Nte. México.

\* Servicio de Cardiología y Departamento de Ecocardiografía.

\*\* Departamento de Patología.

\*\*\* Servicio de Medicina Interna.

\*\*\*\* Departamento de Radiodiagnóstico.

Correspondencia:

Julio A Aguilar. Calle 2da 7567-301. Zona Centro. Tijuana B.C. Nte. México. CP 22000. Tel (6) 685-02-07 E-mail: julioalb@att.net.mx

Recepción: 3 de enero de 2001

Aceptado: 7 de septiembre 2001

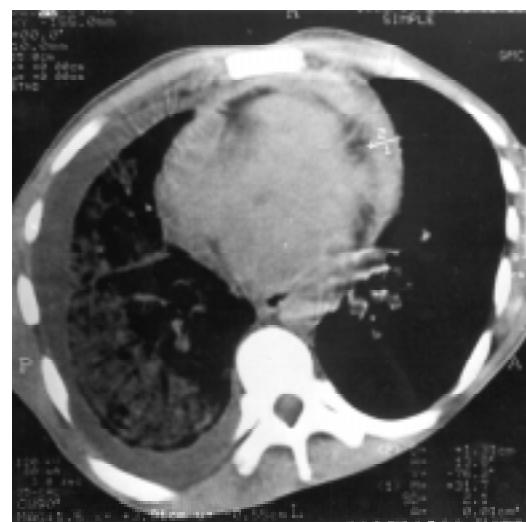
cosis, en una niña de 11 años que adquirió el padecimiento en el estado de Sonora. Esta publicación tiene la finalidad de informar sobre el segundo caso de pericarditis por coccidioidomicosis descrito en la República mexicana.

#### **Descripción del caso**

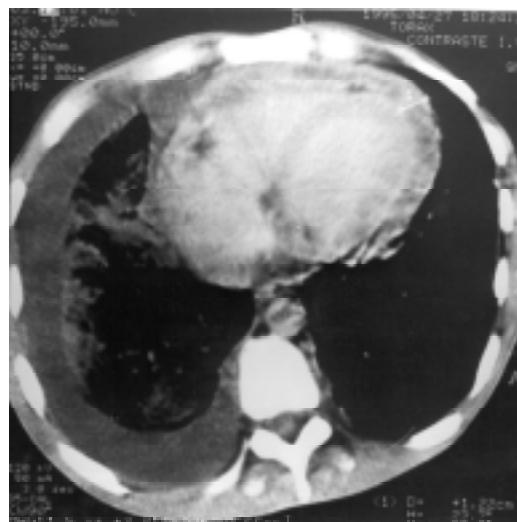
Se trata un paciente masculino de 33 años, residente de la Cd. de Tijuana, entre cuyos antecedentes de interés destaca el ser empleado en un vivero. En diciembre de 1995 inició con fatiga, mialgias, disnea progresiva, dolor abdominal y pérdida gradual de peso. Posteriormente presentó dolor torácico y tos con expectoración mucopurulenta. En marzo de 1996 fue internado en el Hospital General Regional No. 20 IMSS de la Cd. de Tijuana para estudio. El examen físico inicial reveló hipotrofia muscular generalizada, en cuello se observó pléthora yugular grado II, signos de derrame pleural derecho, ausencia de ruidos cardíacos, sin soplos ni frotos. Un hígado palpable a 5 cm del borde costal derecho, y edema 3+ de miembros inferiores. Sus signos vitales fueron: TA de 90/50 mmHg, frecuencia cardiaca de 118 por minuto y frecuencia respiratoria de 33 por minuto. Los exámenes de laboratorio mostraron anemia y leucopenia. La química sanguínea, electrolitos séricos y pruebas de función hepática, fueron normales. El electrocardiograma en ritmo sinusal, con complejos cardíacos disminuidos de voltaje y ondas T negativas en derivaciones precordiales. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado III, y derrame pleural dere-

cho. El ultrasonido hepato-esplénico no mostró alteraciones en la ecogenicidad, solamente dilatación de las venas suprahepáticas. La TAC de abdomen fue normal. Se tomaron hemocultivos seriados, los cuales resultaron negativos. Se realizó búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistentes en sangre, esputo y orina siendo negativos.

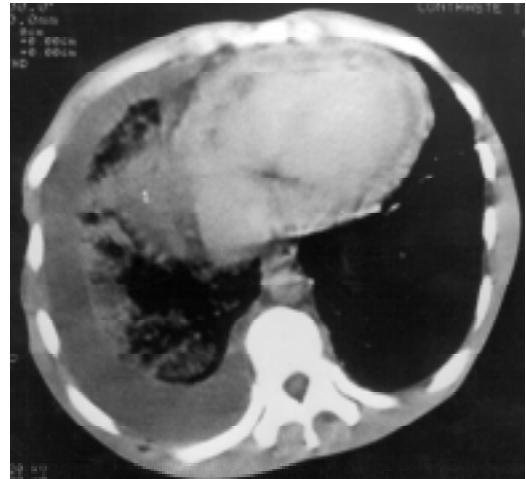
Un ecocardiograma mostró importante engrosamiento del pericardio, con derrame pericárdico de predominio posterior. La función ventricular izquierda discretamente reducida, con anormalida-



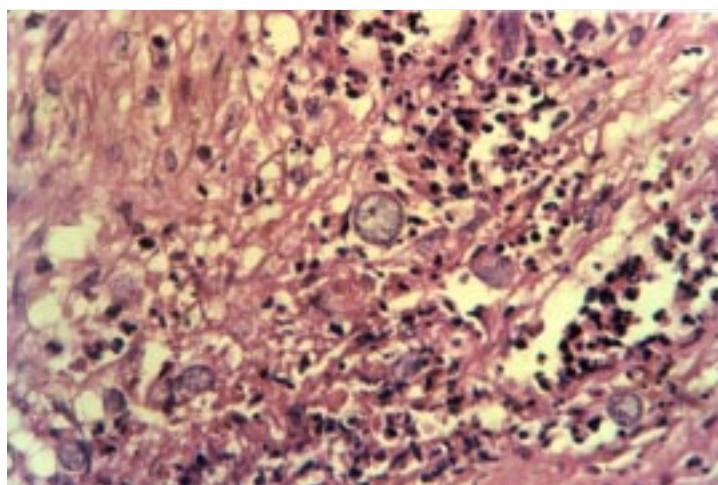
**Fig. 2.** TAC con medio de contraste de tórax. Muestra engrosamiento pericárdico y pleural con derrame pleural derecho.



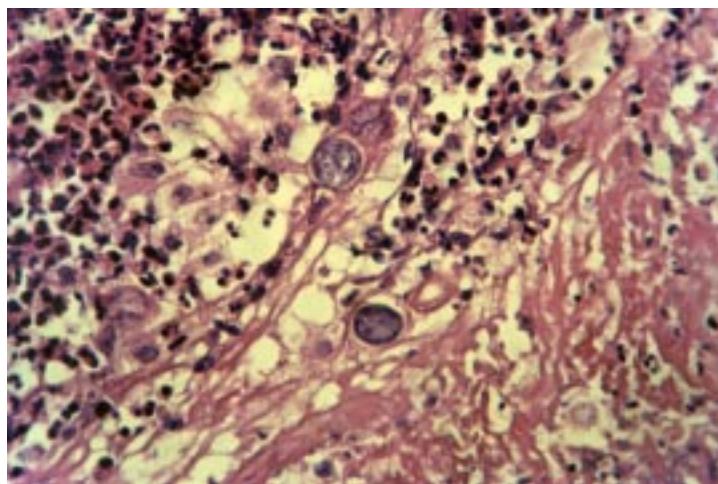
**Fig. 1.** TAC simple de tórax. Se observa engrosamiento del pericardio.



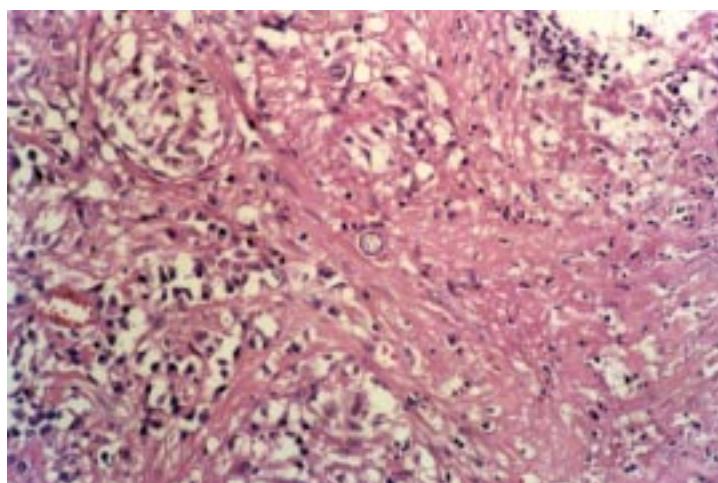
**Fig. 3.** TAC con medio de contraste de tórax. Muestra afección de parénquima pulmonar basal derecho y derrame pleural derecho.



**Fig. 4.** Sección histológica que muestra múltiples esférulas en diferentes estados de maduración inmersas en abundante infiltrado inflamatorio formando microabscesos.



**Fig. 5.** Sección histológica con la presencia de esférulas y zonas de necrosis.



**Fig. 6.** Corte histológico que muestra esférula (centro), rodeada de fibrosis y granuloma epitelioide (superior-izquierdo).

des del movimiento del septum interatrial e interventricular. Mediante el registro Doppler se observaron variaciones respiratorias de la velocidad del flujo valvular pulmonar. Se realizó pericardiocentesis bajo visión ecocardiográfica drenando 400 cc de líquido serohemático. El análisis del líquido pericárdico reportó: proteínas de 6.3 mg/dl; glucosa 70 mg/dl; examen citológico en clase 1; BAAR negativo; cultivos para búsqueda de microorganismos aerobios, anaerobios y de hongos, todos fueron negativos. Una TAC de tórax demostró importante engrosamiento del pericardio, midiendo 1.3 cm de espesor (*Figs. 1 y 2*), derrame pleural derecho y engrosamiento pleural, así como infiltrado parenquimatoso basal derecho (*Fig. 3*). Habió deformidad en cuña de los segmentos vertebrales de T12-L1, L1-L2 y L2-L3, con disminución del espacio y alteraciones del disco; las superficies articulares irregulares con zonas de destrucción ósea. En base a los hallazgos tomográficos se formuló el diagnóstico de probable coccidioidomicosis diseminada. Sin embargo, la prueba de intradermorreacción a la coccidioidina fue negativa. Se inició tratamiento con antifúngicos (isoniazida, pirazinamida, rifampicina) y anfotericina B.

Su condición clínica se deterioró 36 horas después con disnea severa e hipotensión arterial. Se realizó pericardiectomía urgente, a través de una incisión submamaria izquierda, observando una movilidad cardiaca muy restringida y un pericardio engrosado (2 cm), duro e irregular de color grisáceo, completamente adherido al miocardio del ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Se resecó el pericardio. La biopsia consistió en múltiples fragmentos de aspecto fibroso, friables, de superficie irregular con focos de necrosis. El examen microscópico reveló fibrosis con engrosamiento del pericardio, con predominante reacción granulomatosa constituida por células epitelioides, células gigantes multinucleadas, linfocitos y polimorfonucleares, formando en algunas zonas microabscesos con extensas zonas de necrosis. Se identificaron además numerosas esférulas de *Coccidioides immitis* (*Figs. 4, 5 y 6*).

El paciente falleció en el postoperatorio inmediato a consecuencia de inestabilidad hemodinámica y compromiso de la función respiratoria. No se obtuvo autorización de la familia para realizar estudio de necropsia.

## Discusión

La coccidioidomicosis es una enfermedad del continente americano, fundamentalmente del

Norte de México y del Sur de los Estados Unidos de América. Se le ha designado también con los nombres de fiebre del Valle de San Joaquín, granuloma coccidioidal y reumatismo del desierto. El agente etiológico de este padecimiento es el *Coccidioides immitis*, un hongo dimórfico que tiene su habitat en los suelos áridos. En el suelo se desarrolla con cierta rapidez, forma micelios blancos, de aspecto algodonoso. Sus hifas se fragmentan y liberan esporas (artracnidias) muy contagiosas, que resisten la desecación, las temperaturas extremas, el déficit de nutrientes y variaciones amplias de pH, lo que les permite permanecer viables durante varios años. El contagio se produce por inhalación de las artracnidias, las cuales dentro de los alvéolos pulmonares se transforman en microesférulas, que van aumentando de tamaño, y desde su pared interior parten los tabiques divisorios que segmentan progresivamente el endoplasma, formándose así las endosporas.

Los síntomas y los signos del enfermo son la resultante de la interacción compleja parásito-hospedero, condicionada por la edad, el sexo, el estado nutricional, el nivel educativo, la cultura, y sobre todo por la respuesta inmune. En el 60% de los casos la infección es asintomática y se demuestra sólo por reactividad cutánea a la coccidioidina. El 40% desarrolla una infección respiratoria leve con fiebre, artralgias, cefalea, tos y dolor torácico. En general, las manifestaciones clínicas ceden espontáneamente al cabo de varias semanas o meses. Alrededor del 5% evolucionan hacia una forma pulmonar progresiva o crónica y solamente el 0.5% hacia la forma diseminada. El hongo puede involucrar cualquier órgano de la economía; sin embargo, algunos órganos o tejidos se ven más frecuentemente atacados, o tienen manifestaciones clínicas de la infección en forma más severa; ellos son la piel, los huesos y las articulaciones, las meninges y el aparato genitourinario. Menos frecuentemente se involucran el corazón y el pericardio. Estudios de autopsia, de pacientes con coccidioidomicosis diseminada, detectaron afección de 9 a 28% en miocardio y de 5 al 14% en pericardio.<sup>6,12</sup>

En un estudio de 50 casos de autopsia de coccidioidomicosis diseminada, se reportaron siete casos de pericarditis. En todos los casos la infección se produjo como un resultado de la ruptura de un granuloma coccidioidal, situado en la porción superficial del miocardio (epicardio) hacia al espacio pericárdico. Los autores concluyeron

entonces que el mecanismo de diseminación al pericardio era una infección inicial del miocardio.<sup>13</sup> Larson y Scherb<sup>14</sup> describen tres casos de pericarditis coccidioidal sin evidencia de diseminación de la enfermedad; sin embargo, los tres pacientes presentaban enfermedad pulmonar concomitante. Un paciente falleció a consecuencia de pericarditis adhesiva. El estudio anatomo-patológico demostró la presencia de *Coccidioides immitis* en pericardio, sin mostrar granulomas en el miocardio.

En una revisión de la literatura, Bayer y cols.<sup>15</sup> analizaron 11 casos de pericarditis coccidioidal. En siete casos se presentó la forma diseminada de la enfermedad, mientras que, en los cuatro restantes, el pericardio fue la única fuente de extensión extrapulmonar. Los autores postularon cuatro mecanismos de diseminación de la infección al pericardio: 1) diseminación hematogena, 2) linfática, 3) por contigüidad de pleura o mediastino, 4) por ruptura de un granuloma subepicárdico al espacio pericárdico.

Schwartz y cols<sup>16</sup> presentaron el caso de un paciente que cursó con miocarditis asociada con insuficiencia cardiaca congestiva, demostrándose cambios hemodinámicos consistentes con pericarditis constrictiva, lo que motivó la realización de una pericardiectomía. La biopsia reveló la presencia de *Coccidioides immitis*. El paciente fue manejado con anfotericina B intravenosa con buenos resultados. Chowdhury y cols.<sup>17</sup> describen el caso de un paciente con pericarditis y derrame pericárdico, asociado con coccidioidomicosis diseminada. Se realizó pericardiectomía, la cual obtuvo líquido de tipo exudativo, sin observar el agente infeccioso. Fue manejado con anfotericina B intravenosa, mejorando su estado general y la resolución del derrame pericárdico. Amundson<sup>18</sup> reportó el caso de un paciente con pericarditis crónica, asociada a un granuloma endobronquial detectado por broncoscopía, del cual mediante un lavado bronquial fue posible detectar la presencia del hongo. Su manejo consistió en el uso de fluconazol, con una adecuada respuesta clínica. En México, González y cols.<sup>11</sup> describieron el primer caso de dicha enfermedad, en una niña de 11 años con un cuadro de fiebre y manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Un estudio ecocardiográfico reportó líquido en cavidad pericárdica, practicándose punción pericárdica. El estudio citológico mostró abundantes esférulas y un cultivo fue positivo para *C. immitis*. Fue manejada con anfotericina B intra-

venosa y posteriormente sometida a pericardiectomía por evidencia de pericarditis constrictiva. En nuestro paciente, como en la gran mayoría de los casos descritos, la evolución clínica transcurrió de manera insidiosa por semanas o meses, y a menudo difícil de diagnosticar. La coccidioidomicosis debe sospecharse, en las áreas endémicas, en todo aquel paciente con una enfermedad persistente o grave, particularmente en los sujetos inmunodeprimidos o con SIDA y debe investigarse por medio de la prueba intradérmica con coccidioidina, las pruebas serológicas y la búsqueda del hongo en diversos tejidos o productos biológicos. Histológicamente se caracteriza por la presencia de nódulos granulomatosos, con áreas focales de necrosis. Las células predominantes son linfocitos, polimorfonucleares y células gigantes, aunque también se encuentran histiocitos y células plasmáticas en el infiltrado. Los organismos se identifican en tinciones especiales como el ácido peroxidasa de Schiff (PAS). En los medios de cultivo de agar-glucosado incubados a la temperatura ambiente, se forman colonias blanquecinas de crecimiento relativamente rápido, con un micelio aéreo que toma luego un color gris sucio. En el examen microscópico realizado en los cultivos, y después de 5 a 6 días, se puede observar un micelio con ramificaciones en ángulo recto, que tiene un diámetro casi del doble de las hifas vegetativas, con septación sincrónica, y que en su porción terminal aérea llevan las artraconidias, en forma de barril.

La coccidioidomicosis primaria aguda generalmente cura sola, y no requiere de tratamiento. En las formas diseminadas, el tratamiento de elección es la administración de la anfotericina B, a la dosis de 0.4 a 0.6 mg/kg, hasta un total de 25 a 35 mg/kg.<sup>19</sup> Cuando el enfermo ha mejorado, se puede cambiar por el ketoconazol, administrándolo a la dosis diaria de 400 a 800 mg.<sup>20</sup> El itraconazol y el fluconazol han sido usados con éxito en el manejo de la coccidioidomicosis diseminada.<sup>21,22</sup> Con cualquiera de esos fármacos azólicos, la terapia debe ser continuada por 6 a 12 meses después de que la infección se considera inactiva, para evitar así las recaídas, que no son infrecuentes. Las indicaciones quirúrgicas están reservadas al tratamiento de complicaciones como abscesos, fistulas cutáneas, resección de ganglios cuando están comprimiendo elementos anatómicos importantes, y resección del pericardio para los casos de pericarditis constrictiva como en el presente.

### Conclusiones

El corazón y el pericardio son sitios poco frecuentes de afección por la coccidioidomicosis. En áreas endémicas, donde esta micosis se encuentra, las miocarditis y pericarditis de etiología oscura merecen una investigación para coccidioidomicosis. El diagnóstico debe sospecharse en todo aquel paciente con enfermedad persistente o grave. El manejo farmacológico con antimicóticos suele tener mejoría clínica y resolución del problema.

### Referencias

1. RIXFORD E, GILCHRIST TC: *Two cases of protozoan (Coccidioidal). Infection of the skin and other organs.* Johns Hopkins Hosp Rep 1986; 1: 859-861.
2. DRUTZ DJ, CATANZARO A: Coccidioidomycosis. Am Rev Respir Dis 1978; 117: 559-585.
3. PAPPAGHANIS D: *Epidemiology of coccidioidomycosis.* En: McGinnis M, ed. Current topics in medical mycology. Vol 2. New York. Springer Verlag, 1988: 199-238.
4. GONZALEZ OCHOA A: *La Coccidioidomycosis en México.* Rev Invest Sal Püb. 1966; 26: 245-262.
5. LANIADO R, CÁRDENAS RP, ALVAREZ M: *Tijuana: zona endémica de infección por Coccidioides immitis.* Salud Pública Mex 1991; 33: 235-239.
6. HUNTINGTON RW JR, WALDMAN WJ, SARGENT JA, ET AL: *Pathological and clinical observations on 142 cases of fatal coccidioidomycosis with necropsy.* En Ajello L (ed): Proceedings of the second Coccidioidomycosis Symposium. Phoenix, Ariz, University of Arizona Press, 1965, pp 143-167.
7. MEDINA F, ECHEGOYEN R, MORALES J, ET AL: *La Coccidioidomycosis en el INER.* Rev Inst Nal Enf Resp Méx 1993; 6: 39-44.
8. CARRADA-BRAVO T: *La Coccidioidomycosis pulmonar y sistémica. Avances recientes y perspectivas terapéuticas.* Rev Inst Nal Enf Resp Méx 1996; 9: 70-83.
9. MERCHANT RK, LOURIA DB, GEISLER PH, ET AL: *Fungal endocarditis: Review of the literature and report of three cases.* Ann Intern Med 1958; 48: 242-266.
10. REINGOLD M: *Myocardial lesions in disseminated coccidioidomycosis.* Am J Clin Path 1950; 20: 1044-1049.
11. GONZÁLEZ-RAMOS LA, SOTELO-CRUZ N, LÓPEZ-CERVANTES G, SALAZAR-RASCÓN C: *Pericarditis por*

- coccidioidomycosis. Informe de un caso. Bol Med Hosp Infant Mex 1994; 51: 407-411.
12. CHAPMAN MG, KAPLAN L: Cardiac involvement in coccidioidomycosis. Am J Med 1957; 23: 87-89.
  13. FORBUS WD, BESTEBREURTE AM: Coccidioidomycosis: Study of 95 cases of the disseminated type with specific reference to pathogenesis of the disease. Milit Surgeon 1946; 99: 653-719.
  14. LARSON R, SCHERR RE: Coccidioidal Pericarditis. Circulation 1953; 7: 211-217.
  15. BAYER AS, YOSHIKAWA TT, GALPIN JE, GUZE LB: Unusual syndrome of coccidioidomycosis. Diagnostic and therapeutic considerations. Medicine 1976; 55: 131-152.
  16. SCHWARTZ EL, WALDMANN EB, PAYNE RM, ET AL: Coccidioidal Pericarditis. Chest 1976; 70: 670-672.
  17. CHOWDHURY JK, HABIBZADEH MA: Disseminated coccidioidomycosis with pericarditis. Chest 1977; 71: 533-535.
  18. AMUNDSON DE: Perplexing pericarditis caused by coccidioidomycosis. South Med J 1993; 86: 694-696.
  19. DRUTZ DJ: Amphotericin B in the treatment of Coccidioidomycosis. Drugs 1983; 26: 337-342.
  20. GALGIANI JN: Ketoconazole therapy of progressive Coccidioidomycosis. Am J Med 1988; 84: 603-610.
  21. GRAYBILL JR: Itraconazole treatment of Coccidioidomycosis. Am J Med 1990; 89: 282-290.
  22. CATANZARO A, FIERER J, FRIEDMAN PJ: Fluconazole in the treatment of persisting Coccidioidomycosis. Chest 1990; 97: 666-669.