



Presentación de caso

## **Enfermedad pericárdica por mycobacterium tuberculosis y embolismo pulmonar paciente con fracaso inmune reporte de caso y revisión de la literatura.**

### **Pericardial disease by mycobacterium tuberculosis and pulmonary embolism in patients with immune failure case report and review of literature.**

**Álvarez Torrecilla Luis Carlos<sup>1</sup>, Ruiz Fuentes Alejandra<sup>2</sup>, Dr. Eder N. Flores López<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Jefe del Servicio de Hemodinámica ISEM Cuautitlán, Estado de México, Adscrito al servicio de cardiología Clínica y Hemodinámica HRAEBI ISSSTE Tultitlán Estado de México.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna HGZ UMAA No 48 IMSS México D.F.

<sup>3</sup> Hospital Juárez de México.

#### **RESUMEN**

La tuberculosis continua siendo un grave problema de salud pública, la incidencia de esta enfermedad es superior otros países. La incidencia es muy variable, en Latinoamérica se estima que va del 0.5% al 1.5%. Específicamente en México se reporta una tasa de mortalidad de 3.9 por 100 000 habitantes. El creciente número de casos a pesar de los programas de salud es paradójico. El factor más importante parece ser el número creciente de portadores del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Se ha reportado en la literatura mexicana que el 11% de los pacientes con SIDA sufren simultáneamente de tuberculosis. La mortalidad en la pericarditis tuberculosa no tratada es cercana al 85% La afección pericárdica de esta entidad es rara y suele ser difícil de diagnóstica. La incidencia de la pericarditis en pacientes con tuberculosis pulmonar se estima del 1-8%. El inicio de la enfermedad puede ser agudo, con tos, disnea, dolor torácico, edema de miembros pélvicos, fiebre (generalmente menor de 39 grados) taquicardia y diaforesis nocturna. Tradicionalmente puede mostrar frote pericárdico, hepatomegalia, ascitis, disminución de los ruidos cardiacos. Representa el 4% de la pericarditis aguda, el 7% de los casos de taponamiento cardiaco y el 6% pericarditis constrictiva.

**Palabras clave:** Tuberculosis, SIDA, Pericárdica, Dolor Torácico, Pericarditis.

#### **ABSTRACT**

Tuberculosis remains a major public health problem, the incidence of this disease is higher than other countries. The incidence varies widely in Latin America it is estimated that going from 0.5% to 1.5%. Specifically in Mexico a mortality rate of 3.9 per 100 000 population is reported. The growing number of cases despite health programs is paradoxical. The most important factor appears to be the increasing number of carriers of the acquired immunodeficiency syndrome. It has been reported in Mexican literature that 11% of AIDS patients suffer simultaneously from tuberculosis. Mortality in untreated tuberculous pericarditis is close to 85% pericardial involvement of this entity is rare and often difficult to diagnose. The incidence of pericarditis in patients with pulmonary tuberculosis is estimated 1-8%. The onset of the disease may be acute, with cough, dyspnea, chest pain, lower limb edema, fever (usually less than 39 degrees) tachycardia, and diaphoresis. Traditionally you can show pericardial rub, hepatomegaly, ascites, decreased heart sounds. Represents 4% of acute pericarditis, 7% of cases of cardiac tamponade and constrictive pericarditis 6%.

**Keywords:** Tuberculosis, AIDS, pericardial, Pain Thoracic, Pericarditis

**Correspondencia:** Dr. Álvarez Torrecilla Luis Carlos. Avenida Encarnación Ortiz Numero 1860 Torre B3 Depto. 2 Colonia Ampliación Cosmopolita Mexico D.F CP 02920. email: [dralvarezcardiologia@gmail.com](mailto:dralvarezcardiologia@gmail.com)





## Introducción

La Enfermedad Pericárdica por *Mycobacterium Tuberculosis* constituye casi la única localización de la tuberculosis (Tb) del corazón; en si es una enfermedad extremadamente rara. Sigue en frecuencia a la etiología reumática, se encuentra en el 5 % de los exámenes post mortem (White). De 85 casos citados por Goldberg, de la clínica de Leipzig, 31 eran consecutivos a Enfermedad Reumática, 16 a Tb, 16 idiopáticos, 11 tenían Enfermedad valvular, 6 sepsis, 3 empiemas, 3 nefritis, etc. En otras estadísticas, la Tb se considera la causa en un un tercio de todos los casos de pericarditis. Existe una forma aguda y otra crónica; Puede ser fibrinosa, serofibrinosa o purulenta.<sup>1,2,3</sup>

La primera descripción de pericarditis data de los tiempos de Galeno (200 años d. C.), quien la denominó *hydrops pericardico*, luego en el siglo XIX el médico vienés Rokitsansky, identificó a la Tb como una causa de pericarditis después de haber efectuado 30 000 autopsias aproximadamente. La pericarditis tuberculosa fue conocida por mucho tiempo por su alta mortalidad (80 a 90%),<sup>4,5,6</sup> hasta que el advenimiento de drogas antituberculosas permitió mejorar notablemente el pronóstico a corto plazo. Sin embargo diversos informes han señalado que el tratamiento médico no evita la progresión hacia la constricción pericárdica, por lo cual algunos autores han planteado la necesidad de realizar *pericardiectomía* temprana<sup>4</sup>. La epidemia del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) provocó el incremento de las expresiones clínicas extrapulmonares de la tuberculosis (TB) más infrecuentes, como la linfática y pericárdica.<sup>7,8,9,10</sup> En países subdesarrollados con alta prevalencia de VIH, la TB es responsable de hasta un 70% de los derrames pericárdicos estudiados en pacientes VIH positivos, de los cuales un tercio se complicará a pericarditis constrictiva, disminuyendo drásticamente su supervivencia.<sup>11,12,13</sup> En la era pre-antibiótica la mortalidad de la TB oscilaba entre 80 y 90% de los casos y actualmente es de 8 a 17% en VIH (-) y 17 a 34% en VIH (+).<sup>14,15</sup>

## CASO CLINICO:

Hombre de 44 años de edad, Representante médico, COMBE (-). Tabaquismo activo desde los 23 años 20 cigarrillos al día, Alcoholismo social desde hace 20<sup>a</sup> años. Se conoce desde los 19 años con trastorno del ritmo no especificado, Antecedentes andrológicos: Vida sexual activa desde los 20 años, 18 parejas sexuales, actividad bisexual. Inicia padecimiento actual a finales del mes de diciembre del 2013 con disminución de la clase funcional caracterizada por disnea de medianos esfuerzos progresando hasta los pequeños esfuerzos y fiebre cada tercer día de predominio nocturno 39°C, dolor torácico anterior sin irradiaciones, tipo punzante, intermitente, exacerbado con la actividad física, y con cambios de posición incrementando en lateral izquierdo y atenuaba en lateral derecho sin criterios de Diamond para considerar Angina Típica, por lo que acude a valoración por Médico particular recetando antibióticos no especificados con mejoría parcial del dolor. Refiere antecedente de candidiasis oral de un mes de evolución, pérdida de peso de 6 kg en 1 mes, diaforesis nocturna, astenia, adinamia con exacerbación de la disnea, tos ocasional en accesos, y persistencia de fiebre, motivo por el cual acude a Nuestro Hospital encontrándose paciente con diaforesis, taquicardia de 180 LPM, saturando al 96% con TA 150/80 mmHg, FR 45, palidez generalizada. Cardiovascular con Ruido Trifásico. Campos pulmonares normoaereados, sin integrar síndrome pleuropulmonar. Laboratorios: BUN 24, creatinina 0.9, Na:124, K:4.9, Cl 92, Glucosa 93, leucocitos:12.4, Hb:11.8, hto:35.2, vcm:85, CMHC:28.5, plaquetas:317 mil, Neutrofilos: 10.7, LINFOCITOS:1.1, TP:15.9, TPT:43.1, INR:1.63, 47.6%. Gases Arteriales: PH 7.34, PCO2 16, PO2 89, HCO3 8.6, BE (B) -17.2, SAT O2 96%. ECG: Con Taquicardia auricular frecuencia de 180, eje 45o, sin datos de lesión, isquemia o necrosis, no hay datos de crecimiento de cavidades ni de sobrecarga, solo disminución del voltaje en complejo QRS, sin desviaciones del ST.



Radiografía de tórax con evidencia de Cardiomegalia grado IV (Figura 1). Se realizó ECOTT el 29 de enero con reporte de derrame pericardico global de 2,300 ml que genera compromiso hemodinámico con abundante fibrina. Se procede a realizar pericardiocentesis, drenando 1600 cc con envío de muestra a citoquímico y citológico con el siguiente reporte: líquido pericardico con proteínas de 4.6 g/dl, albúmina 1.6, Na 138, K 5.5, Cl 102, DHL 5768, glucosa 1, color amarillo, ligeramente turbio, leucocitos 25,300 U/L, mononucleares 35%, PMN 65%. Se envía muestra para ADA con resultado de 155.3 U/L. Reporte de patología concluyendo Pericarditis aguda Severa. Se inicia tratamiento dirigido para tuberculosis fase intensiva, por parte de Infectología. Se realiza TAC (Figura 2,3), donde se observa incremento del derrame comparativo. Control de ECOTT el 5 de febrero 2014 con derrame pericardico global 550 ml con predominio posterior sin compromiso o hemodinámico Movilidad global y segmentaria conservada, Disfunción Diastólica tipo II, Insuficiencia Mitral leve a moderada, Sin defectos en pared interauricular o interventricular pericardio severamente engrosado. Ante la estabilidad hemodinámica se decide envío a Infectología por sospecha de Infección por VIH concomitante, donde se continúa tratamiento antituberculoso, con adecuada evolución, asintomático. Se realizó. Western Blot positivo para VIH. BAAR positivo. Se concluye Infección por VIH Estadio C3, egresado por mejoría y citado a la consulta externa para seguimiento e inicio de terapia antirretroviral TARGA (Tratamiento antirretroviral de gran actividad Nevirapina, zidovudina, didanosina). Paciente que reingresa por incremento de derrame pericardico, clínicamente con

diaforesis, taquicardia, dolor torácico, enviado a Cirugía Cardiorácica realizando ventana pericardica, realizada el 12 de marzo 2014. Cursa con derrame pleural bilateral que ameritó colocación de sonda de pleurostomía bilateral, aparentemente con buena evolución, sin embargo, 36 horas posteriores, presenta trombosis de miembro pélvico derecho por lo que se inicia heparina de bajo peso molecular, agregándose hipotensión, oliguria sin respuesta a reanimación hídrica, posteriormente con aumento del trabajo respiratorio e hipoxemia de 65%, acidemia metabólica, somnolencia, por lo que se decide VMA e ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos con sospecha Alta de Tromboembolia pulmonar, evolucionando tórpidamente e inestabilidad hemodinámica, dependiente de aminas a dosis máximas, con sangrado en sitio de colocación de catéter venoso central y epistaxis incoercible, falleciendo el día 14 de abril 2014.





## COMENTARIO

Paciente de la quinta década de la vida que ingresó al servicio de urgencias por presentar disnea, fiebre, dolor torácico, con factores de riesgo para VIH, con diagnóstico de Pericarditis tuberculosa secundaria a Infección por VIH C3, ameritando ventana pericardica por derrame pericardico recidivante, iniciando tratamiento Antituberculoso fase intensiva, aparentemente con adecuada evolución, sin embargo derrame pleural bilateral con colocación de pleurostomía bilateral, y complicándose con Tromboembolia pulmonar y finalmente deceso .Durante su evolución, no fue posible inicio de tratamiento antirretroviral. De acuerdo a las recomendaciones internacionales y según la OMS, se debe iniciar tratamiento antirretroviral lo más temprano posible (dentro de las ocho semanas) después de iniciado el tratamiento de la TB. Se debe iniciar TARGA en todos los pacientes infectados por VIH con TB activa, independientemente del recuento de células CD4. Se ha demostrado que la TARGA reduce las tasas de TB hasta un 90% a nivel individual, hasta un 60% aproximadamente a nivel poblacional, y reduce las tasas de recurrencia de TB en un 50%. La afectación pericardica sintomática es rara (aproximadamente un 3% de los pacientes infectados por el VIH), es más frecuentes en pacientes en fases avanzadas de la infección VIH y se presentan como pericarditis aguda o taponamiento cardíaco, este último en un 30% de los casos. Respecto al status Pulmonar los factores asociados como Estancia Hospitalaria Prolongada así como Antecedente de TARGA se acepta un mayor riesgo de tromboembolia venosa y TEP (Tromboembolia Pulmonar) consecuente, aunque la incidencia en la era pre y post-TARGA es similar. Por el momento no existen estudios que analicen de forma aislada la incidencia de TEP

## CONCLUSIONES

Se necesita trabajar más en la difusión preventiva de VIH, ya que el impacto en cuanto a su morbimortalidad y costos son altos y poco es lo que se puede ofrecer en etapas avanzadas. La pericarditis por tuberculosis, es infrecuente encontrarse en pacientes con infección de VIH, sin embargo es criterio suficiente para clasificación C3 aunado a un resultado positivo por Western Blot. El trabajo presentado, es un reporte de caso el cual, a pesar del des

enlace, se pudo documentar, de manera suficiente, el diagnóstico de Pericarditis tuberculosa secundaria a Infección por VIH C3. Sin embargo faltan estudios para determinar el beneficio de inicio de terapia antirretroviral temprana u otros medicamentos coadyuvantes que pudieran mejorar la supervivencia o calidad de vida en este tipo de pacientes con pericarditis tuberculosa en evolución.

## Referencias bibliográficas.

1. Bongani M, Mayosi, Lesley, JBurgess and Anton F. Doublet Tuberculous Pericarditis. *Circulation*. 2005;112:3608-3616.
2. Barbara W. Trautner and Rabih O. Darouiche. Tuberculous Pericarditis: Optimal Diagnosis and Management. *Clinical Infectious Diseases* 2001;33:954-61.
3. John Wiley & Sons, Ltd. Interventions for treating tuberculous pericarditis 2009. Published by The Cochrane Collaboration.
4. Aguilar JA, Summerson C, González ME et al. "Pericarditis Tuberculosa. Experiencia de 10 años". *Arch Cardiol Mex* 2007;77: 209-21
5. Eisenberg MJ, Gordon AS, Schiller NB. "HIV-associated pericardial effusions". *Chest* 1992;102:956-58.
6. Mayosi BM, Wiysonge CS, Ntsekhe et al. « Clinical characteristics and initial management of patients with tuberculous pericarditis in the HIV era: the Investigation of the Management of Pericarditis in Africa (IMPI Africa) registry". *BMC Infect Dis* 2006;6(2):1-9
7. Montuschi E, Reeves T. "Tuberculous Pericarditis. Correspondence". *BMJ* 1947; (May 17):693.
8. Syed F, Mayosi B. "A Modern Approach to Tuberculous Pericarditis". *Prog Cardiovasc Dis* 2007;50(3):218-36.
9. Hakim JG, Temouth I, Mushangi E et al. "Double blind randomized placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients". *Heart* 2000;84(2):183-88.
10. Saber AA, Aboolian A, La Raja RD, Baron H, Hanna K. HIV/AIDS and the risk of deep vein thrombosis: a study of 45 patients with lower extremity involvement. *Am Surg*. 2001;67:645-7.
11. Copur AS, Smith PR, Gómez V, Bergman M, Homei P. HIV infection is a risk factor for venous thromboembolism. *AIDS Patient Care STDS*. 2002;16:205-9.
12. Kelley MA, Abbuhl S. Massive pulmonary embolism. *Clin Chest Med*. 1994;15:547-60.
13. Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141:235-49.
14. Rocha E, Panizo C, Lecumberri R. Treatment of venous thromboembolism. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:224-35.
15. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. *Chest*. 1999;115:1695-707.

**Recibido:** 09-06-2015

**Aceptado:** 20-02-2016

