

Pleuropericarditis por *Mycoplasma* tras *bypass* coronario

Sr. Director: Las pericarditis agudas son en el 90% de los casos de origen idiopático, si bien es probable que su causa sean infecciones víricas no diagnosticadas, siendo casi siempre procesos autolimitados. También pueden aparecer en el contexto de un infarto, tanto en su fase precoz, la denominada pericarditis epistenocárdica, como en la tardía o síndrome de Dressler, tras una pericardiotomía, asociado a insuficiencia renal, enfermedades autoinmunes, tumores, considerándose en la actualidad excepcional la forma tuberculosa y bacteriana.

Los cuadros atribuidos a *Mycoplasma* son escasos y, en la revisión que hemos realizado, desde el año 1974, sólo hemos encontrado descritos hasta el momento actual 23 casos de pericarditis, en los cuales 5 también asociaban pleuritis¹⁻⁵. Los principales factores predisponentes asociados a pericarditis por este microorganismo son la existencia de infección respiratoria de vías superiores y la neumonía, la inmunodepresión y en 3 casos la cirugía cardíaca previa. Nosotros presentamos un cuarto caso en probable relación con la cirugía.

Varón de 51 años, fumador de 40-60 cigarros al día, hipertenso, con hipercolesterolemia e hiperuricemia, con antecedentes de IAM posteroinferior en diciembre del año 1999. Siete meses después de este episodio coronario y 30 días antes del ingreso en nuestro servicio se le realizó un doble *bypass* coronario que cursó sin complicaciones, siendo dado de alta 8 días después, asintomático y con un mínimo derrame pleural izquierdo. Al ingreso refirió cuadro de

2 semanas de evolución de tos seca, disnea y sensación febril. En la exploración física se evidencia una frecuencia cardíaca de 80 lat/min, presión arterial de 150/90 mmHg y temperatura de 38,5 °C, disminución del murmullo en el campo medio y la base del pulmón izquierdo, no existiendo signos de insuficiencia cardíaca. En la radiografía de tórax se apreciaba un aumento del derrame pleural. Se tomaron muestras del líquido pleural y hemocultivos, y se inició tratamiento con 2 g al día de ceftriaxona intravenosa.

Ante la sospecha de pleuropericarditis posquirúrgica se realizó ecocardiograma, que reveló la existencia de derrame pericárdico moderado sin signos de compromiso hemodinámico, por lo que al tratamiento anterior se añaden 50 mg de indometacina cada 8 h. Este tratamiento se mantuvo durante 10 días sin respuesta clínica.

Además de las pruebas básicas: hemograma, bioquímica, análisis de orina y coagulación, se realizó electrocardiograma, en el que se apreciaba taquicardia sinusal, estudio inmunológico con determinación de ANA, anti-ADN, anti-ENA, factor reumatoide, espectro electroforético y cuantificación de inmunoglobulinas, bioquímica del líquido pleural compatible con un trasudado, tinción de Gram y Ziehl-Neelsen, cultivo del líquido pleural en los medios habituales y estudio citológico. De otro lado se hizo determinación serológica para los principales agentes implicados en cuadros de pericarditis y pleuritis: citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, influenza virus 1 y 2, virus respiratorio sincitial (VRS), adenovirus, virus de la parotiditis, toxoplasma, *Coxiella burnettii* y *Mycoplasma*.

Todos los estudios bacteriológicos, serológicos e inmunológicos antes descritos fueron negativos, a excepción de la determinación de la IgM para *Mycoplasma* mediante la técnica de ELISA, que fue positiva, confirmada en varias determinaciones.

Se estableció el diagnóstico de pleuropericarditis por *Mycoplasma* siguiendo los criterios establecidos por Sands et al⁶ en su revisión: clínica compatible asociada a la presencia de derrame pericárdico ecocardiográfico y una serología que indique infección aguda por *Mycoplasma*. Por otro lado descartamos el resto de procesos que pueden ser causa de pleuropericarditis.

Ante la ausencia de respuesta clínica al tratamiento previo y con la confirmación de infección por *Mycoplasma* se suspendió la

indometacina y la ceftriaxona, pautándose únicamente claritromicina a dosis de 500 mg cada 12 h por vía oral durante 14 días, remitiendo la fiebre a las 24 h de iniciado el tratamiento. Se siguió al paciente al primer mes de alta hospitalaria y a los 3 meses. Durante este tiempo permaneció apirético y desapareció el derrame pleural y pericárdico.

Mycoplasma constituye un género de bacterias cuya característica principal es la de carecer de pared; esto condiciona que los antibióticos que tienen como mecanismo principal su destrucción no son efectivos, como es el caso de los betalactámicos. Suele afectar a todos los grupos poblacionales, predominando en adultos jóvenes y niños, durante cualquier época del año, con mayor prevalencia en verano y otoño. Cada 4-8 años se producen epidemias que aumentan la incidencia de infecciones de 3 a 5 veces, prolongándose una media de 2 años. La inmunidad no es permanente, por lo que es posible la reinfección.

El diagnóstico es fundamentalmente serológico, puesto que el cultivo de *Mycoplasma* requiere medios de crecimiento muy específicos no disponibles en los laboratorios normales, como es el caso del medio SP.4. La prueba de ELISA es altamente sensible y específica, su inconveniente es la imposibilidad de establecer un diagnóstico precoz, pues la IgM tarda en positivarse de 2 a 3 semanas. Otras pruebas utilizadas son el cultivo de exudado faríngeo en caso de infección respiratoria. Se ha intentado aislar este microorganismo de diferentes tejidos en los que origina afección clínica, incluso mediante la realización de la PCR y sólo en líquido pericárdico y en exudado orofaríngeo se ha conseguido cultivarlo. En otros lugares, como líquido articular o cefalorraquídeo⁷, son pocos los casos publicados en los que se ha aislado.

Estos datos parecen orientar hacia un posible origen autoinmune en la mayor parte de los cuadros extrapulmonares originados por *Mycoplasma*: artritis, síndrome de Steven-Johnson, glomerulonefritis, síndrome de Guillain-Barré, meningitis aséptica, encefalitis o mielitis; en estos últimos se ha podido comprobar la similitud antigénica existente entre glucoproteínas de la membrana de *Mycoplasma* y la esfingomielina, que condicionaría un mecanismo de respuesta cruzada entre ambas estructuras⁸.

En la pericarditis y pleuropericarditis, aunque no es descartable la existencia de

fenómenos de autoinmunidad, parece menos probable puesto que cuando se ha cultivado el líquido pericárdico en medios adecuados se ha aislado *Mycoplasma*, existiendo 7 casos descritos^{1,3,4,9}, por lo que el mecanismo que parece estar implicado es la invasión directa.

Se han sugerido varias formas de invasión pleural y pericárdica por este microorganismo: de un lado, mediante fusión desde un foco pulmonar a través de los linfáticos bronquiales, así como de los linfáticos que unen la faringe y el corazón. De otro lado, la diseminación por contigüidad desde un área pulmonar si existe una lateración de la barrera pleuropericárdica, hecho condicionado por una cirugía previa. Un tercer mecanismo sería a través de la diseminación hematológica. Esto condiciona que los principales factores predisponentes sean la existencia de cirugía cardíaca previa descrita en 3 casos^{3,10} (13%), neumonía e infección respiratoria en 17 casos (64%) y, por otro lado, la existencia de una inmunodepresión asociada en 3 casos, uno de ellos en el contexto de una EPOC corticodependiente³, otro un paciente afectado de LES³, y el tercer caso un neonato⁹ (13%).

La evolución clínica, si se realiza un diagnóstico precoz, es buena, con resolución del cuadro sin condicionar ninguna secuela. En aquellos casos en los que el diagnóstico se retrasa o la enfermedad evoluciona rápidamente son característicos los signos de insuficiencia cardíaca, describiéndose la aparición de taponamiento cardíaco. Otras formas de presentación son: la pericarditis recidivante con respuestas parciales a la medicación antiinflamatoria clásica, debiendo sospecharse también ante persistencia de derrame pleural en ausencia de insuficiencia cardíaca.

El tratamiento utilizado se apoya fundamentalmente en 2 grupos de antibióticos, tetraciclinas y macrólidos. Las dosis son variables según el fármaco utilizado y se ha ensayado con tratamientos que han durado desde 21 hasta 90 días, por vía oral o intravenosa, sin diferencias. Nosotros obtuvimos un buen resultado con 14 días de claritromicina por vía oral.

Felipe Blasco, Joaquín Hernández,
Cándido Masa, M. Cruz Carreño
y Juan Martínez L. de Letona
Servicio de Medicina Interna II.
Hospital Clínica Puerta de Hierro.
Universidad Autónoma de Madrid.

Bibliografía

1. Naftalin JM, Wellisch G, Kahama Z, Diengott D. *Mycoplasma pneumoniae* septicemia. JAMA 1974;228:565.
2. López Vivancos J, Vilaseca J, Arnau JM, Guardia J. Pleuropericarditis por *Mycoplasma pneumoniae*. Med Clin (Barc) 1984;83: 694.
3. Kenney RT, Li JS, Cyde WA, Wall TC, O'Connor CM, Campbell PT, et al. Mycoplasmal pericarditis: Evidence of Invasive Disease. Clin Infect Dis 1993;17(Suppl 1):S58-S62.
4. Meseguer MA, Pérez JA, Fernández-Bustamante J, Gómez R, Martos I, Quero MC. *Mycoplasma pneumoniae* pericarditis and cardiac taponade in a ten year old girl. Pediatric Infect Dis J 1996;15:829-31.
5. Farraj RS, McCully RB, Oh JK, Smith TF. *Mycoplasma* associated pericarditis. Mayo Clin Proc 1997;72:33-6.
6. Sands MJ, Satz JE, Tuner WE, Soloff LA. Pericarditis and perimyocarditis associated with active *Mycoplasma pneumoniae* infection. Ann Intern Med 1977;86:544-8.
7. García Ruiz E, Martínez de Antonio S, Dorado Pombo JM, Delgado García J, Rodríguez Otero J. Estudio clínico de 41 pacientes con infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Med Clin (Barc) 1982;78:132-5.
8. Blasco F, Gómez J, Román F, Pérez Maestu R, Martínez L, de Letona J, Garrido-Arroquia C. Meningitis aséptica por *Mycoplasma pneumoniae*. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000; 18:94-5.
9. Miller TC, Baman SI, Albers WH. Massive pericardial effusion due to *Mycoplasma hominis* in a newborn. Am J Dis Child 1982;136: 271-2.
10. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. Am J Med 1993; 95:209-13.

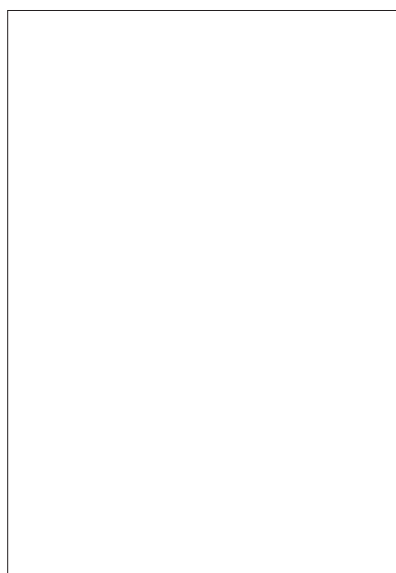


Figura 1. RM de columna lumbar tras administración de gadolinio, en la que se observa osteomielitis del tercer y cuarto cuerpos vertebrales y discitis del tercer espacio intervertebral lumbar, así como hipercaptación en el área prevertebral compatible con un absceso paraespinal (cabeza de flecha).