



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



## Cartas científica

### Pericarditis tuberculosa: una entidad infrecuente de una enfermedad frecuente

#### *Tuberculous pericarditis: an unusual presentation of a common disease*

Sr. Editor:

La pericarditis tuberculosa es una manifestación rara de la tuberculosis.

El pericardio, como cualquier órgano de la economía, puede verse afectado por contigüidad (habitualmente a partir de ganglios mediastínicos) o por vía hematógena, solo o junto con otras serosas. La afectación pericárdica puede limitarse a una alteración serofibrinosa, evolucionar a un cuadro de pericarditis constrictiva o bien llegar a producir un auténtico taponamiento cardíaco que afecte la vida del paciente<sup>1</sup>.

La pericarditis tuberculosa es todavía una entidad frecuente en muchos países de África, Asia y Sudamérica; sin embargo, dado el incremento de la población inmigrante y la expansión de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), es posible que en los próximos años el diagnóstico de tuberculosis pudiera hacerse cada vez más frecuente en el mundo occidental<sup>2</sup>, con la consiguiente aparición de localizaciones hasta ahora atípicas.

En relación con este diagnóstico y con objeto de evaluar las características de esta entidad en nuestro medio, realizamos un estudio de los casos de pericarditis tuberculosa atendidos en nuestro centro entre los años 1955 y 2005. Se encontró a un total de 17 pacientes cuya distribución temporal fue la siguiente: entre 1955 y 1969 se detectaron 4 casos; entre 1970 y 1999, 8, y entre el año 2000 y 2005 se documentaron 5 casos.

Del total de casos pudimos acceder a las historias clínicas comprendidas entre los años 1981–2005, y encontramos un total de 11 pacientes en ese período (tabla 1). Nueve de ellos fueron

varones y 2, mujeres. La mayoría de los pacientes eran de procedencia española y 2 procedían de un país extranjero (Burkina-Faso y Ecuador). La media de edad al diagnóstico de la enfermedad fue de 47,6 años. De los 11 pacientes estudiados, 3 de ellos tenían infección por el VIH, todos en estadio avanzado (cifra de linfocitos CD4: 90, 13 y 71 células/ $\mu$ l, respectivamente). En el momento del diagnóstico de pericarditis tuberculosa, sólo uno de los pacientes se encontraba en tratamiento con antirretroviral. En lo referente a los hallazgos ecocardiográficos, se encontró que el 100% de ellos presentaba derrame pericárdico, el cual era grave en 6 pacientes y se detectó taponamiento cardíaco en 3. La confirmación de la etiología tuberculosa habitualmente depende de la demostración de bacilo tuberculoso en tejido o líquido pericárdico, del estudio histopatológico del pericardio o de la presencia de tuberculosis demostrada en otra parte del organismo<sup>3–5</sup>. La rentabilidad de la búsqueda del bacilo de la tuberculosis en los derrames pericárdicos es muy variable (0–42%), que se eleva con la toma de biopsia pericárdica (sensibilidad de 64%) y la determinación de PCR en tejido (sensibilidad de 80%)<sup>5</sup>. Por este motivo, se han buscado métodos alternativos que, de forma indirecta, puedan establecer el diagnóstico. Se ha estudiado la determinación de adenosín deaminasa y de interferón- $\gamma$  en líquido pericárdico que alcanzan valores de sensibilidad del 94 y el 100%, respectivamente<sup>6</sup>. Aunque se recomienda practicar una pericardiocentesis a todos los pacientes en los que se sospeche una tuberculosis pericárdica, en muchas ocasiones la mera sospecha de enfermedad tuberculosa en un paciente con derrame pericárdico bastaría para iniciar el tratamiento tuberculostático, dada la gravedad del cuadro. Así, en muchos países africanos en los que tanto la tuberculosis, como la infección por el VIH son endémicas, y donde los estudios microbiológicos no suelen estar disponibles, la presencia de síntomas o signos de pericarditis en un paciente infectado por el VIH pueden ser suficientes para iniciar tratamiento específico<sup>7,8</sup>. En lo referente a los aspectos terapéuticos, todos nuestros

**Tabla 1**  
Características de los episodios de pericarditis tuberculosa (1981–2005)

No	Edad/sexo	País	VIH	Taponamiento	Diagnóstico	Tratamiento inicial	Evolución
1	77 ♀	España	Negativo	No	Pericardiocentesis	H+R+Z	Curación
2	35 ♂	España	Negativo	No	Biopsia	H+R+E	Pericarditis constrictiva
3	26 ♂	España	Negativo	No	Baciloscopia	H+R+E	Curación
4	29 ♂	Burkina-Faso	Negativo	No	TBC pulmonar asociada	H+R+Z	Pérdida seguimiento
5	37 ♂	España	Negativo	Sí	Biopsia	H+R+E+C	Curación
6	68 ♂	España	Negativo	No	Biopsia	H+R+E	Pericarditis constrictiva
7	56 ♂	España	Negativo	No	Biopsia	H+R+Z	Curación
8	59 ♂	España	Positivo	No	Baciloscopia	H+R+Z	Curación
9	62 ♂	España	Negativo	No	TBC pulmonar asociada	H+R+Z	Muerte
10	35 ♀	España	Positivo	Sí	Baciloscopia	H+R+Z	Muerte
11	40 ♂	Ecuador	Positivo	Sí	Pericardiocentesis	H+R+Z	Muerte

C: corticoterapia; E: Etambutol 20 mg/kg/24 h por vía oral; H: isoniazida 5 mg/kg/24 h por vía oral; R: rifampicina 10 mg/kg/24 h por vía oral; TBC: tuberculosis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; Z: pirazinamida 25 mg/kg/24 h por vía oral.

pacientes recibieron tratamiento tuberculostático con 3 fármacos (media: 24,5 semanas). A 2 de ellos se les realizó drenaje pericárdico, en unos casos como diagnóstico y, en otros, como tratamiento de taponamiento cardíaco. En 2 se efectuó ventana pericárdica, para toma de biopsia o por episodios de retaponamiento, a pesar de un drenaje previo. Por último, el 45,4% de nuestros pacientes necesitó cirugía abierta consistente en pericardiectomía. En 4 de ellos la causa fue el establecimiento progresivo de constricción pericárdica y en 1, la aparición de taponamiento cardíaco recidivante. La supervivencia fue del 72,7% y fallecieron 3 pacientes. El tratamiento inicial de la pericarditis tuberculosa se basa en la administración de tratamiento tuberculostático con fármacos de primera línea (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol). En los países con una tasa alta de resistencia primaria a la isoniazida (superior a 4%) conviene la asociación de 4 fármacos de entrada durante los primeros 2 meses<sup>9</sup>. Respecto al papel de los corticoides en el tratamiento de esta entidad, se ha demostrado su efectividad en la reducción de la mortalidad en pacientes VIH positivos, administrados en un ciclo corto<sup>10</sup>. Sin embargo, los ensayos clínicos efectuados hasta la fecha incluyen un número pequeño de pacientes y tienen un poder estadístico escaso, por lo que su utilidad en la actualidad es controvertida. La realización de pericardiectomía quedaría reservada para los casos con evolución a pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco recidivante.

En conclusión, observamos que la pericarditis tuberculosa es una entidad aún infrecuente, pero con tendencia a crecer. Los resultados de nuestro estudio muestran que es una enfermedad grave y con una mortalidad no desdeñable, aunque un diagnóstico y tratamiento tempranos pueden llevar a la resolución completa del cuadro en la mayoría de ocasiones.

doi:10.1016/j.eimc.2008.06.010

## Bibliografía

1. Oliver Navarrete C, Marín Ortuño F, Pineda Rocamora J, Luján Martínez J, García Fernández A, Climent Payá VE, et al. ¿Debemos pensar en una etiología específica en pacientes con taponamiento cardíaco?. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:493–8.
2. Trautner BW, Darouiche RO. Tuberculous pericarditis: Optimal Diagnosis and Management. *Clin Infect Dis.* 2001;33:954–61.
3. Cherian G. Diagnosis of tuberculous aetiology in pericardial effusions. *Postgrad Med J.* 2004;80:262–6.
4. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA.* 1991;266:99–103.
5. Syed F, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2007;50:218–36.
6. Burgess L, Reuter H, Cartens ME, Taljaard JJ, Doubell AF. The use of adenosine deaminase and interferon- $\gamma$  as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest.* 2002;122:900–5.
7. Cegielski JP, Lwakatere J, Dukes CS, Lema LE, Lallinger GJ, Kitinya J, et al. Tuberculous pericarditis in Tanzanian patients with and without HIV infection. *Tuber Lung Dis.* 1994;75:429–34.
8. Strang JLG. Tuberculous pericarditis. *Infect.* 1997;35:215–9.
9. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/ Infectious Diseases Society of America Treatment of Tuberculosis. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52:1–77.
10. Hakim JG, Ternouth I, Mushangi E, Siziya S, Robertson V, Malin A. Double blind randomised placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients. *Heart.* 2000;84:183–8.

Alejandro Salinas-Bostrán<sup>a,\*</sup>, Miguel de Górgolas-Hernández-Mora<sup>a</sup>, Manuel Luis Fernandez-Guerrero<sup>a</sup> y José Fortés-Alen<sup>b</sup>

<sup>a</sup>División de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

<sup>b</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [asalinasbotran@yahoo.es](mailto:asalinasbotran@yahoo.es) (A. Salinas-Bostrán).

## Estudio comparativo de la actividad in vitro de tigeciclina frente a *Enterococcus faecium* multirresistente

### Comparative study of the in vitro activity of tigecycline against multiresistant *Enterococcus faecium* isolates

Sr. Editor:

En las últimas décadas, en numerosos países se ha constatado la emergencia de aislamientos de *Enterococcus faecium* multirresistentes<sup>1</sup>. Recientemente, se han desarrollado nuevas alternativas terapéuticas, como quinupristina-dalfopristina, linezolid y daptomicina, para las infecciones por estos microorganismos grampositivos multirresistentes. Desgraciadamente, la aparición de resistencias a estos nuevos agentes se ha comunicado en diversas publicaciones<sup>2–4</sup>. Tigeciclina es un nuevo antibiótico perteneciente al grupo de las glicilciclinas, con potente actividad frente a una amplia variedad de microorganismos, incluidos los multirresistentes<sup>5–7</sup>. Se ha puesto de manifiesto su eficacia y tolerabilidad en el tratamiento de infecciones complicadas intraabdominales e infecciones complicadas de piel y tejidos blandos<sup>8,9</sup>. El presente estudio se llevó a cabo con el fin de conocer la actividad in vitro de tigeciclina frente a aislamientos de *E. faecium* resistentes a ampicilina. Se incluyeron un total de 352 cepas recientemente aisladas en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid. La identificación se llevó a cabo mediante el sistema ID 32 Strep (bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia). La procedencia de las cepas fue la siguiente: piel y tejidos blandos, 156; tracto abdominal, 98; sangre, 15; tracto respiratorio, 13; y las 10

restantes correspondían a diversas procedencias. La determinación de la sensibilidad a los antimicrobianos se realizó según el método de referencia de microdilución en caldo descrito por el Clinical Laboratory Standards Institute<sup>10</sup>. Se ensayaron los antimicrobianos siguientes: tigeciclina, tetraciclina, vancomicina, teicoplanina, linezolid, quinupristina-dalfopristina, cloranfenicol, rifampicina, gentamicina y estreptomycin. Los laboratorios Wyeth (Philadelphia, Pa, Estados Unidos) proporcionaron la tigeciclina. Las microplacas para tigeciclina se prepararon en el laboratorio, en el mismo día del ensayo, utilizando caldo recién preparado. Para el resto de antibióticos, se utilizó un sistema comercializado (Sensititre; Trek Diagnostic Systems Ltd, East Grinstead, Reino Unido). La elaboración de  $\beta$ -lactamasas se determinó mediante los discos de nitrocefina (Becton Dickinson Microbiology Systems, Cockeysville, Md, Estados Unidos).

Ninguno de los aislamientos incluidos en el estudio fue productor de  $\beta$ -lactamasa. En la tabla 1 se resumen los resultados de los estudios de sensibilidad a tigeciclina y a los demás antibióticos ensayados. Se detectó una cepa con sensibilidad intermedia a linezolid, el resto fueron inhibidas por este antibiótico a concentraciones  $\leq 2 \mu\text{g/ml}$ . Del total de las cepas estudiadas, 51 (14,5%) fueron resistentes a vancomicina, y 27 de ellas presentaban el fenotipo VanA y 24 el fenotipo vanB. Encontramos 31 (8,8%) cepas que presentaban resistencia simultánea a tetraciclina y cloranfenicol y 19 (5,4%) con el siguiente patrón de resistencia: cloranfenicol, tetraciclina y rifampicina. De entre las 51 cepas resistentes a vancomicina, 30 lo fueron también a la rifampicina. Se observó resistencia cruzada a tetraciclina en el 26,1% de las cepas resistentes a quinupristina-dalfopristina.