

Καρδιακός επιπωματισμός φυματιώδους αιτιολογίας σε ασθενή υπό ανοσοκατασταλτική αγωγή.

Ιωάννης Ε. Βασιλειάδης

Ειδικευμένος, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Άλεξία Α. Σταυράτη

Διευθύντρια ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Έλευθέριος Κ. Σιόμος

Ειδικευμένος, Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Παρασκευή Α. Κομζιά

Ειδικευμένη, Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Νικόλαος Ι. Πετρίδης

Ειδικευμένος, Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Γεώργιος Η. Πηλιανίδης

Έπιμελητής Β', Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Κατερίνα Ι. Μανίκα

Έπίκουρη καθηγήτρια Πνευμονολογίας ΑΠΘ, Πνευμονολογική-Φυματιολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Ιωάννης Ι. Ζαρίφης

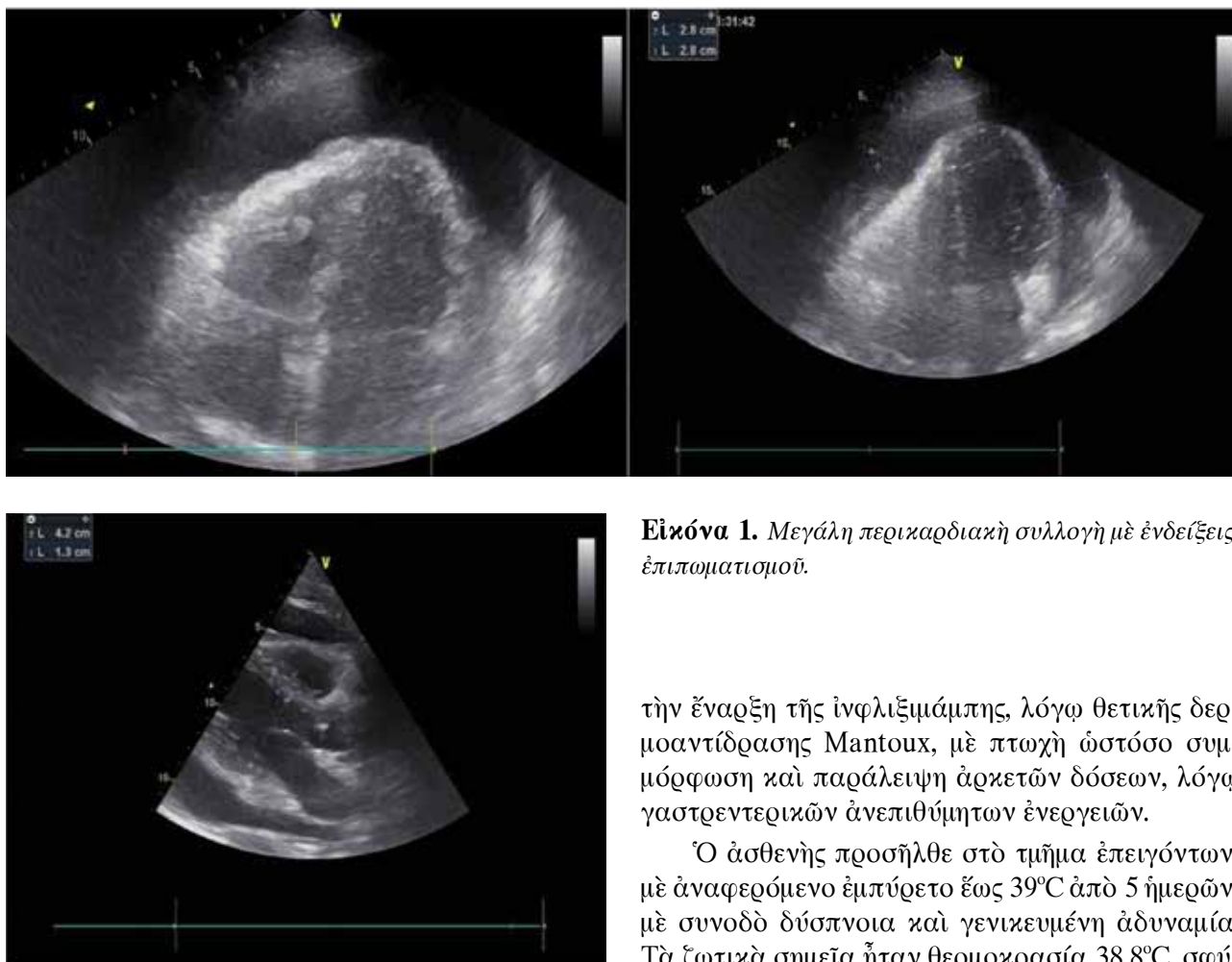
Καρδιολόγος - Συντονιστής Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Είσαγωγή

Ο καρδιακός επιπωματισμός είναι μία υπερεπείγουσα, απειλητική για τη ζωή, κατάσταση, που απαιτεί άμεση αντιμετώπιση και ένδεδλεξη διερεύνηση προς ανεύρεση του αιτιολογικού παράγοντα. Συνήθη αίτια καρδιακού επιπωματισμού αποτελούν οι κακοήθειες, οι ιατρογενείς και μη τραυματισμοί της καρδιάς και η φυματίωση, ενώ σπανιότερα αίτια αποτελούν τα

αυτοάνοσα νοσήματα (ρευματοειδής αρθρίτιδα, σκληρόδερμα, ΣΕΛ), ή ακτινοβολία, ή ούραμια, ή αρτηριακός διαχωρισμός, οι βακτηριακές λοιμώξεις κ.ά.²

Η φυματίωση είναι υπεύθυνη για το 4% των περικαρδιακών νοσημάτων στις αναπτυγμένες χώρες², ενώ αποτελεί την αιτία κλινικά σημαντικών περικαρδιακών συλλογών σε κατοίκους αναπτυσσόμενων χωρών, που ένδημει ή φυματίωση,



Εικόνα 1. Μεγάλη περικαρδιακή συλλογή με ένδειξεις επίποματιομοῦ.

την έναρξη τῆς ινφλιξιμάμπης, λόγω θετικῆς δερμοαντίδρασης Mantoux, με πτωχὴ ὥστόσο συμμόρφωση καὶ παράλειψη ἀρκετῶν δόσεων, λόγω γαστρεντερικῶν ἀνεπιθύμητων ἐνεργειῶν.

Ὁ ἀσθενὴς προσήλθε στὸ τμήμα ἐπειγόντων, με ἀναφερόμενο ἐμπύρετο ἕως 39°C ἀπὸ 5 ἡμερῶν, με συνοδὸ δύσπνοια καὶ γενικευμένη ἀδυναμία. Τὰ ζωτικὰ σημεῖα ἦταν θερμοκρασία 38.8°C, σφύξεις ≈110/λεπτό, ἀρτηριακὴ πίεση 70/52 mm Hg, κορεσμὸ ὀξυαιμοσφαιρίνης (SaO₂) 90%, ἀναπνοὲς 27/λεπτό. Τὸ ΗΚΓγράφημα ἔδειξε φλεβοκομβικὸ ρυθμὸ, κύματα Q στὶς ἀπαγωγὲς II- III- AVF τοῦ κατωτέρου τοιχώματος, χαμηλὰ δυναμικὰ καὶ διάχυτες διαταραχὲς ἐπαναπόλωσης. Κατὰ τὴν κλινικὴ ἐξέταση διαπιστώθηκαν σημαντικὴ διάταση τῶν σφαγίτιδων με παρουσία σημείου Kussmaul, βύθιοι καρδιακοὶ τόνοι, φυσιολογικὸ ἀναπνευστικὸ ψιθύρισμα, ἥπια ὠχρότητα ἐπιπεφυκῶτων καὶ δέρματος, ψωριασικὲς πλάκες κάτω ἄκρων, ἥπια διογκωμένοι καὶ εὐαίσθητοι βουβωνικοὶ λεμφαδένες ἀμφοτερόπλευρα, ἰδίως ἀριστερά. Ἡ ἀκτινογραφία θώρακος ἀνέδειξε αὐξημένο καρδιο-θωρακικὸ δείκτη με ἀποστρωγγυλοποίηση καρδιακῆς σκιας. Ἡ ὑπερηχογραφικὴ μελέτη καρδιάς ἀνέδειξε μεγάλη περικαρδιακὴ συλλογὴ με ένδειξεις ἐπίποματιομοῦ (Εικόνα 1). Ὁ ἀρχικὸς ἐργαστηριακὸς ἔλεγχος καταγράφεται στὸν Πίνακα 1.

καὶ σὲ νοσοῦντες ἀπὸ HIV, σὲ ποσοστὰ 50-70% καὶ 90%, ἀντίστοιχα.²

Στὸ ἄρθρο αὐτὸ παρουσιάζεται περιστατικὸ καρδιακοῦ ἐπίποματιομοῦ φυματιώδους ἀρχῆς, σὲ ἀσθενῆ με ἱστορικὸ ψωριασικῆς ἀρθρίτιδας ὑπὸ ἀγωγή με ινφλιξιμάμπη.

Παρουσίαση περιστατικοῦ

Ὁ ἀσθενὴς ποὺ περιγράφουμε εἶναι ἄνδρας 60 ἐτῶν, τὸ ἀτομικὸ ἀναμνηστικὸ τοῦ ὁποῦ περιλαμβάνει στεφανιαία νόσο (ὄξυ ἔμφραγμα μυοκαρδίου κατώτερου τοιχώματος με ἀγγειοπλαστικὴ δεξιᾶς στεφανιαίας ἀρτηρίας πρὸ 16 μηνῶν) καὶ ψωριασικὴ ἀρθρίτιδα ὑπὸ ἀγωγή με ινφλιξιμάμπη ἀπὸ 9 μηνῶν, ἐνῶ εἶχε προηγηθεῖ χορήγηση μεθοτρεξάτης γιὰ 8 μῆνες πρὶν τὴν έναρξη τῆς ινφλιξιμάμπης. Ἀξίζει νὰ σημειωθεῖ, πὼς ὁ ἀσθενὴς ἔλαβε ἰσονιαζίδη γιὰ 8 μῆνες κατὰ

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ	ΤΙΜΗ ΑΝΑΦΟΡΑΣ
WBC	5,2 K/μL	3,8-10,5
Ουδ./ Λέμφ.	3,7/1,0 K/μL	1,6-6,5/1,5-3,6
HGB	10,7 g/Dl	13,5-18
PLT	498 K/μL	150-450
INR/ apTT	1,1/30sec	0,8-1,2/ 25-35
d-Dimers	0,1	<0,3
ΣΑΚΧΑΡΟ	83 mg/dl	<100
ΟΥΡΙΑ	34 mg/dl	10-55,0
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	1,3 mg/dl	0,7-1,1
ΚΑΛΙΟ	4,1 mmol/dl	3,5-5,5
ΝΑΤΡΙΟ	140 mmol/dl	135-145
ΑΣΒΕΣΤΙΟ/ ΜΑΓΝΗΣΙΟ	8,4/2,0 mg/dl	8,2-10,2/1,6-2,6
SGOT/SGPT	46/90 U/L	5,0-40
γ-GT/ ALP	132/100 U/L	10,0-60/30-90
TBIL/ DBIL	0,5/0,3 U/L	<1/<0,4
LDH	200 U/L	135-250
CPK	99 U/L	20-180
TROPONINE I	0,03 NG/ML	<0,04
ΟΛ.ΛΕΥΚΩΜΑ/ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	6,2/3,2 G/DL	5,5-8/3,5-5,5
TSH	1,5 μIU/ml	0,4-4
ΑΜΥΛΑΣΗ	64 U/L	10,0-99
ΦΕΡΡΙΤΙΝΗ	1135 ng/ml	22-322
CRP	14 MG/DL	<0,8
ΠΡΟΚΑΛΣΙΤΟΝΙΝΗ	0,6NG/ML	<0,4
TKE	100mm/1η ώρα	<30
B12/ ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ	312/5,2 pg/ml	220-800/4,0-18
ΓΕΝΙΚΗ ΚΑΙ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΟΥΡΩΝ ΓΙΑ ΚΟΙΝΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ-ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ	ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ	
2 ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΕΣ ΑΙΜΑΤΟΣ	ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ	
ΑΜΕΣΗ ΧΡΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΠΤΥΕΛΩΝ ΓΙΑ ΚΟΙΝΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ ΚΑΙ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ	ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ	
ΜΑΝΤΟΥΧ	19mm	

Πίνακας 1. Αρχικός εργαστηριακός έλεγχος.
*(με κόκκινη απόχρωση σημειώνονται οι παθολογικές τιμές).

Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε παρακέντηση περικαρδίου με άφαιρση 1.500 cc περικαρδιακού υγρού, που οδήγησε σε άμεση αιμοδυναμική αποκατάσταση και σαφή βελτίωση της κλινικής σημειολογίας και συμπτωματολογίας. Ο εργαστηριακός έλεγχος του περικαρδιακού υγρού κατα-

γράφεται στον Πίνακα 2. Στη συνέχεια ο ασθενής υποβλήθηκε σε άξονική τομογραφία τραχήλου-θώρακος-άνω και κάτω κοιλίας και όπισθοπεριτοναϊκού χώρου, η οποία ανέδειξε πλευριτική συλλογή άμφοτερόπλευρα, ελεύθερη δεξιά και έγκυστωμένη αριστερά, με συνοδού παρουσία ήπια διογκωμέ-

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ	ΤΙΜΗ ΑΝΑΦΟΡΑΣ
ΓΛΥΚΟΖΗ	93 mg/dl	75-115
LDH	1790 U/L	135-250
ΑΜΥΛΑΣΗ	37 U/L	24-90
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	35 mg/dl	40-150
ΟΛ.ΛΕΥΚΩΜΑ	4,6 gr/dl	6,0-8,4
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	2,36 gr/dl	3,5-5,1
ADA	32 U/L	0-15
ΟΨΗ	ΕΛΑΦΡΩΣ ΘΟΛΗ	
ΧΡΩΜΑ	ΚΙΤΡΙΝΟ	
ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΥΤΤΑΡΩΝ	50/μL	<400/μL
HCT	0,20%	
ΑΜΕΣΗ ΧΡΩΣΗ ΚΑΤΑ GRAM-ZIEHL NIELSEN	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΓΙΑ ΚΟΙΝΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
5 ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΕΣ ΓΙΑ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ	ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ	
ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΓΙΑ ΜΥΚΗΤΕΣ	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
PCR (Xpert MTB/RIF)	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΠΙΑΚΑΚΟΗΘΕΙΑ	
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	ΕΞΙΔΡΩΜΑ,ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ,ΥΨΗΛΗ ADA.	

Πίνακας 2. Έργαστηριακά εύρηματα περικαρδιακού υγρού.
*(με κόκκινη απόχρωση σημειώνονται οι παθολογικές τιμές).

νων βουβωνικών λεμφαδένων άμφοτερόπλευρα. Ή παρακέντηση τής έγκυστωμένης άριστεράς πλευριτικής συλλογής άνεδειξε τά άναγραφόμενα στόν Πίνακα 3 έργαστηριακά εύρηματα. Ό λοιπός παρακλινικός έλεγχος, πού πραγματοποιήθηκε κατά τή νοσηλεία, καταγράφεται στόν Πίνακα 4.

Καθ' όλη τή διάρκεια τής νοσηλείας του ό άσθενής παρουσίαζε κυματοειδή έπεισόδια έμπύρετου έως 39°C, διάρκειας 3-4 ήμερών, με αντίστοιχης διάρκειας περιόδους άπυρεξίας, ένώ έλάμβανε άντιφλεγμονώδη. Έπιπλέον, οί δείκτες φλεγμονής παρουσίαζαν αύξομειούμενη κινητική χωρίς σαφή πτωτική ή άνοδική πορεία. Στά πλαίσια διερεύνησης έμπύρετου άγνώστου αίτιολογίας πραγματοποιήθηκε βιοψία άριστερού βουβωνικού λεμφαδένα, ή όποία άνεδειξε άφθονα συρρέοντα κοκκιώματα με σημαντικό βαθμού, κεντρικής έντόπισης, νέκρωση τυροειδοϋς τύπου. Ή άμηση χρώση κατά Ziehl-Nielsen και ή PCR του λεμφαδένα ήσαν άρνητικές. Ή καλλιέργεια ώστόσο, ήταν θετική για *M.tuberculosis*.

Άπό τò σύνολο τών προαναφερθέντων κλινικο-εργαστηριακών εύρημάτων τέθηκε ή διάγνωση τής φυματιώδους περικαρδίτιδας. Τήν έναρξη άντιφυματικής άγωγής με ριφαμπικίνη, ίσονιαζίδη, πυραζιναμίδη και έθιαμβουτόλη άκολούθησε ή άπυρεξία του άσθενούς έντός 12 ήμερών και ή σαφής πτωτική πορεία τών δεικτών φλεγμονής.

Δύο μήνες μετά ό άσθενής παραμένει άσυμπτωματικός, σέ έξαιρετική κλινική κατάσταση, με μείωση του μεγέθους τών βουβωνικών λεμφαδένων, άπουσία περικαρδιακού υγρού σέ πολλαπλές ύπερηχο-καρδιογραφικές μελέτες και πτωτική πορεία τών δεικτών φλεγμονής (ΤΚΕ, CRP).

Συζήτηση

Ή φυματιώδης αίτιολογία νοσημάτων του περικαρδίου θα πρέπει νά άναζητείται σέ άσθενείς άναπτυσσόμενων χωρών, σέ νοσοϋντες άπό HIV και σέ άνοσοκατεσταλμένους, έξαιτίας ύψηλης έπίπτωσης στους πληθυσμούς αυτούς. Οί άσθενείς πού λαμβάνουν άναστολείς του TNF-a, όπως ή ίν-

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ	ΤΙΜΗ ΑΝΑΦΟΡΑΣ
ΓΛΥΚΟΖΗ	82 mg/dl	75-115
LDH	203 U/L	135-250
ΟΛ.ΛΕΥΚΩΜΑ	4,0 gr/dl	6,0-8,4
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	2,27 gr/dl	3,5-5,1
ΑΔΑ	14 U/L	0-15
ΟΨΗ	ΘΟΛΗ	
ΧΡΩΜΑ	ΚΙΤΡΙΝΟ	
ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΥΤΤΑΡΩΝ	2137/μL	<400/μL
ΤΥΠΟΣ ΚΥΤΤΑΡΩΝ	12% ΠΟΛΥΜΟΡΦΟΠΥΡΗΝΑ 56% ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ	
HCT	0,10%	
ΑΜΕΣΗ ΧΡΩΣΗ ΚΑΤΑ GRAM-ZIEHL NIELSEN	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΓΙΑ ΚΟΙΝΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΓΙΑ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΓΙΑ ΜΥΚΗΤΕΣ	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
PCR (Xpert MTB/RIF)	ΑΡΝΗΤΙΚΗ	
ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΓΙΑ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ	
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	ΕΞΙΔΡΩΜΑ, ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΕΠΙΚΡΑΤΗΣΗ	

Πίνακας 3. Εργαστηριακά εύρηματα πλευριτικού υγρού.
*(με κόκκινη απόχρωση σημειώνονται οι παθολογικές τιμές).

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ WIDAL-WRIGHT	ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ
ΗΛΕΚΤΡΟΦΟΡΗΣΗ ΠΡΩΤΕΙΝΩΝ ΟΡΟΥ	ΕΛΛΑΤΩΣΗ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ-ΜΗ ΕΙΔΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ α1,α2,β2,γ-σφαιρινών
ΗΛΕΚΤΡΟΦΟΡΗΣΗ ΠΡΩΤΕΙΝΩΝ ΟΥΡΩΝ	ΜΗ ΕΙΔΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ-ΑΠΟΥΣΙΑ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΠΡΩΤΕΙΝΗΣ BENCE-JONES.
ΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ (COXSACKIE, ADENOVIRUS, RSV, NFLUENZA A+B, PARAINFLUENZA, VZV, CMV, EBV, HSV 1+2, HBV, HCV, HIV)	ΑΡΝΗΤΙΚΟΣ
ANTI-MYCOPLASMA PN.-ANTI-TOXOPLASMA	ΑΡΝΗΤΙΚΑ
ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ (RF, ASTO, ANTI-ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΑ, ANTI-ENA, ANTI SSA/SSB, ANTI-SM, ANTI-RNP, ANTI-SCL70, ANTI-DS DNA, ANA, ANCA, ANTI-U1RNP, ANTI-SRP, ANTI-ΤΟΠΙΟΣΟΜΕΡΑΣΗ, ANTI KENTPOMERIDIΟΥ, ANTI-RNA ΠΟΛΥΜΕΡΑΣΗΣ, ANTI-CCP, ANTI-JO-1, AMA, ASMA, APCA)	ΑΡΝΗΤΙΚΟΣ
ΒΡΟΓΧΟΣΚΟΠΗΣΗ-ΛΗΨΗ BAL (ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΚΑΙ ΑΜΕΣΗ ΧΡΩΣΗ ΓΙΑ ΚΟΙΝΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ, ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΚΑΙ ΑΜΕΣΗ ΧΡΩΣΗ ΓΙΑ M.TUBERCULOSIS, ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΙΚΗ, PCR ΓΙΑ M.TUBERCULOSIS)	ΧΩΡΙΣ ΕΝΔΟΒΡΟΓΧΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ-ΑΡΝΗΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Πίνακας 4. Λοιπός εργαστηριακός έλεγχος.

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ	ΕΙΔΙΣΘΗΣΙΑ	ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ
ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΠΕΡΙΚ.ΥΓΡΟΥ	30%	100%
ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΠΕΡΙΚ.ΙΣΤΟΤΕΜΑΧΙΟΥ	50%	100%
PCR ΠΕΡΙΚ.ΥΓΡΟΥ	30%	100%
PCR ΠΕΡΙΚ.ΙΣΤΟΤΕΜΑΧΙΟΥ	80%	100%
ADA \geq 40	93%	97%
ADA \geq 30	92%	68%
uINF- γ \geq 44 pg/mL	96%	96%

Πίνακας 5. Διαγνωστική ακρίβεια εργαστηριακών δοκιμασιών διάγνωσης φυματιώδους περικαρδίτιδας.

φλιξιμάμπη, είναι περισσότερο επιρρεπείς σε σοβαρές λοιμώξεις, συμπεριλαμβανομένης της φυματίωσης και πρέπει να παρακολουθούνται στενά για την εμφάνιση λοιμώξεων πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη θεραπεία. Πριν την έναρξη της θεραπείας με δεσμευτές του TNF- α όλοι οι ασθενείς πρέπει να αξιολογούνται για ένεργη και λανθάνουσα φυματίωση. Η αξιολόγηση αυτή πρέπει να περιλαμβάνει ένα λεπτομερές ιστορικό, ακτινογραφία θώρακος, δερμοαντίδραση Mantoux και μεθόδους ανίχνευσης παραγωγής ιντερφερόνης- γ (Quantiferon)¹. Στην πλειοψηφία αναφορών φυματίωσης σε ασθενείς υπό δεσμευτές του TNF- α , η φυματίωση ήταν έξωπνευμονική, εμφανιζόμενη είτε ως τοπική ή γενικευμένη νόσος.

Η καρδιακή φυματίωση μπορεί να εκδηλωθεί ως όξια περικαρδίτιδα, χρόνια περικαρδιακή συλλογή, καρδιακός επιπωματισμός, ύγρη-συμπιεστική περικαρδίτιδα (effusive-constrictive pericarditis) ή συνηθέστερα ως χρόνια συμπιεστική περικαρδίτιδα με κλινική εικόνα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.²

Η όριστική διάγνωση φυματιώδους περικαρδίτιδας βασίζεται στην απομόνωση του M.Tuberculosis στο περικαρδιακό υγρό ή σε ιστολογικό παρασκεύασμα περικαρδίου, μέσω καλλιέργειας ή PCR (Xpert MTB/RIF).^{2,7} Η πιθανότητα απομόνωσης του μικροοργανισμού στο περικαρδιακό υγρό, μέσω καλλιέργειας, είναι περίπου 30% (ειδικότητα 100%) και αυξάνεται όταν το υγρό έξεταστεί χωρίς στο εξιδρωματικό στάδιο της νόσου.⁶ Η ευαισθησία και ειδικότητα της καλλιέργειας του περικαρδιακού ιστοτεμαχίου είναι 50% και 100%, αντίστοιχα.⁶ Η PCR του

περικαρδιακού υγρού παρουσιάζει ευαισθησία 30% και ειδικότητα 100% για τη διάγνωση της νόσου,⁵ ενώ η PCR ιστοτεμαχίου 80% και 100%, αντίστοιχα.⁷ Κατά συνέπεια, είναι απαραίτητη η λήψη ιστοτεμαχίου για πλήρη εργαστηριακή διερεύνηση (Πίνακας 5).

Όσο πιθανή θεωρείται η διάγνωση, όταν υπάρχει απόδειξη φυματίωσης όπουδήποτε στον οργανισμό σε ασθενή με ανεξήγητη περικαρδίτιδα, ή/και λεμφοκυτταρικό περικαρδιακό εξίδρωμα με αυξημένα επίπεδα ιντερφερόνης- γ (uINF- γ), απαιμίνησης της άδενোসίνης (ADA) ή λυσοζύμης ή/και ικανοποιητική απάντηση στην αντιφυματική θεραπεία σε ένδημικες περιοχές.^{2,7} Το εύρος αποδεκτό όριο (cut-off) περικαρδιακής ADA \geq 40 U/L παρουσιάζει ευαισθησία 93% και ειδικότητα 97% για φυματιώδη περικαρδίτιδα,⁶ ενώ ADA \geq 30 U/L 92% και 68%, αντίστοιχα.⁸ Η uINF- γ παρουσιάζει υψηλότερη διαγνωστική ακρίβεια για τη μικροβιολογική επιβεβαίωση της φυματιώδους περικαρδίτιδας, συγκριτικά με την ADA και την PCR.^{2,3} Επίπεδα uINF- γ \geq 44 pg/ml παρουσιάζουν ευαισθησία 96% και ειδικότητα 96%^{2,3} (Πίνακας 5).

Η τυροειδής νέκρωση αποτελεί παθολογο-ανατομικό εύρημα, με ισχυρή διαγνωστική αξία υπέρ της φυματίωσης, χωρίς να είναι παθογνωμονική αυτής, καθώς παρατηρείται, σπανιότερα, σε περιπτώσεις σύφιλης, μυκητιασικών λοιμώξεων, ιστοπλάσμωσης, κρυπτοκκόκωσης κ.ά.⁴

Στον ασθενή που παρουσιάζουμε, ο συνδυασμός λήψης Anti-TNF α παράγοντα, καρδιακού επιπωματισμού και έμπυρέτου άγνωστου αιτιολογίας, έθεσαν την υποψία φυματίωσης. Οι αυξημένες τιμές ADA του περικαρδιακού υγρού,

σὲ συνδυασμὸ μὲ τὴν ἀνεύρεση κοκκιωμάτων μὲ ἐστίες νέκρωσης τυροειδοῦς τύπου κατὰ τὴ βιοψία λεμφαδένων, ἐνίσχυσαν σημαντικὰ τὶς πιθανότητες. Ἡ καλλιέργεια τοῦ μυκοβακτηριδίου στὸ λεμφαδενικὸ ἱστοτεμάχιο καὶ ἡ ἀνταπόκριση στὴν ἀντιφυματικὴ ἀγωγή ἐπιβεβαίωσαν τὴ διάγνωση.

Ἡ θεραπεία συνίσταται στὴ χορήγηση ριφαμπικίνης, ἰσονιαζίδης, πυραξινamidης καὶ ἔθαμβουτόλης γιὰ τουλάχιστον 2 μῆνες, ἀκολουθούμενης ἀπὸ χορήγηση ἰσονιαζίδης καὶ ριφαμπικίνης γιὰ ἐπιπλέον 4 μῆνες.²

Πρὶν τὴν κυκλοφορία τῆς ἀντιφυματικῆς ἀγωγῆς, τὸ 50% τῶν ἀσθενῶν μὲ φυματιώδη περικαρδίτιδα ἀνέπτυσσε συμπτωτική περικαρδίτιδα καὶ καρδιακὴ ἀνεπάρκεια.² Ἡ ἀντιφυματικὴ θεραπεία μείωσε αὐτὴ τὴν ἐξέλιξη κατὰ 17-40%.² Ὁ ρόλος συμπληρωματικῶν θεραπειῶν παραμένει ἀσαφής. Νεότερα δεδομένα ὑποστηρίζουν πὼς ἡ χορήγηση ὑψηλῶν δόσεων πρεδνιζολόνης καὶ ἡ ἐνδο-περικαρδιακὴ ἔγχυση οὐροκινάσης μειώνουν τὶς πιθανότητες ἐξέλιξης σὲ συμπτωτικὴ περικαρδίτιδα.²

Συμπέρασμα

Ἡ φυματιώδης νόσος τοῦ περικαρδίου εἶναι μία διάγνωση ποὺ θὰ πρέπει ἐπίμονα νὰ ἀναζητεῖται σὲ ἀδιάγνωστες περικαρδιακὲς συλλογές σὲ ἀνοσοκατεσταλμένους, HIV θετικοὺς καὶ σὲ

ἀσθενεῖς ἐνδημικῶν, ἀναπτυσσόμενων χωρῶν. Εἶναι ἐπιβεβλημένος ὁ ἔλεγχος γιὰ ἐνεργὴ ἢ λαθάνουσα φυματίωση σὲ ὅλους τοὺς ἀσθενεῖς ποὺ πρόκειται νὰ ξεκινήσουν θεραπεία μὲ anti-TNF α παραγόντες.

Βιβλιογραφία

1. Edmund Wee, Eve Denton, John Daffy. Tuberculous pericarditis leading to cardiac tamponade: importance of screening prior to immunosuppression. *Respirol Case Rep.* 2015 Sep 22;3(4):135-7.
2. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal.* August 2015
3. Pandie S, Peter JG, Kerbelker ZS et al. Diagnostic accuracy of quantitative PCR (Xpert MTB/RIF) for tuberculous pericarditis compared to adenosine deaminase and unstimulated interferon- γ in a high burden setting: a prospective study. *BMC Med.* 2014 Jun 18;12:101.
4. Robbins and Cotran: *Pathologic Basis of Disease.* 8th Ed. 2010. Pg. 16
5. H. Reuter, L. Burgess, W. Van Vuuren and A. Doubell. Diagnosing tuberculous pericarditis. *Q J Med* 2006; 99:827-839.
6. Braunwald *Cardiology.* 7th greek edition. 2005. Pg 1775
7. Bongani M. Mayosi, Lesley J. Burgess et al. Tuberculous Pericarditis. *Circulation.* 2005 Dec 6;112(23):3608-16.
8. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME et al. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest.* 2002 Sep;122(3):900-5.
9. WHO. Guidelines on the management of latent tuberculosis infection. 2015.