

Φυματιώδης περικαρδίτιδα σε έφηβο. Περιγραφή περίπτωσης

Κ. Παπαδοπούλου-Λεγμπέλου, Μ. Καυγά, Ε. Παπαδοπούλου-Αλατάκη,
Α. Κλεισαρχάκη, Κ. Χαΐδοπούλου, Μ. Εμποριάδου-Πετικοπούλου.

Δ΄ Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Tuberculous pericarditis in an adolescent. A case report

Papadopoulou-Legbelou K, Kavga M, Papadopoulou-Alataki E, Kleisarhaki A, Haidopoulou K, Eboriadou-Petikopoulou M. 4th Departement of Pediatrics, School of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece.

Paediatr N Gr 2013, 25: 123 - 128

Περίληψη: Η φυματιώδης περικαρδίτιδα αποτελεί σπάνια μορφή εξωπνευμονικής φυματίωσης στις αναπτυγμένες χώρες (0,5-4% των περιπτώσεων), ενώ φθάνει σε ποσοστό μέχρι 65-70% στις αναπτυσσόμενες. Το 25% των ανωτέρω περιπτώσεων αφορά άτομα ηλικίας <21 ετών. Τα τελευταία χρόνια έχει παρατηρηθεί αύξηση των κρουσμάτων εξωπνευμονικής φυματίωσης και στην Ελλάδα, τόσο σε μη εμβολιασθέντες οικονομικούς μετανάστες, όσο και στο γηγενή πληθυσμό. Δεδομένου ότι η καθυστέρηση στη διάγνωση μπορεί να αποβεί μοιραία για τον ασθενή, στη διαφορική διάγνωση της περικαρδίτιδας θα πρέπει να περιλαμβάνεται και η λοίμωξη από μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης. Περιγράφεται περίπτωση φυματιώδους περικαρδίτιδας σε έφηβο με παρατεταμένο εμπύρετο και απλή περικαρδιακή συλλογή με στόχο την ευαισθητοποίηση του παιδίατρου και προς αυτή τη σπάνια κλινική οντότητα.

Abstract: Tuberculous pericarditis is considered a rare form of extrapulmonary tuberculosis in developed countries (0.5-4% of TB cases), while the incidence increases up to 65-70% in developing ones. 25% of the above mentioned cases involve patients less than 21 years. Over the last years an increasing incidence of extrapulmonary tuberculosis has also been reported in Greece among both unvaccinated economic immigrants as well as the indigenous population. Considering that delay in diagnosis could be fatal for the patient, the differential diagnosis of pericarditis should include infection by *Mycobacterium tuberculosis*. In this article we describe a case of tuberculous pericarditis in an adolescent presented with prolonged fever and pericardial effusion, to raise awareness among pediatricians about this rare clinical entity.

Λέξεις-Κλειδιά: Φυματιώδης περικαρδίτιδα, εξωπνευμονική φυματίωση, παιδιά

Key-words: tuberculous pericarditis, extrapulmonary tuberculosis, children.

Εισαγωγή

Η περικαρδίτιδα δεν είναι σπάνια νόσος καθώς ευθύνεται για το 5% των περιπτώσεων θωρακικού άλγους στα παιδιά. Στις περισσότερες περιπτώσεις (70%) είναι ιογενής ή ιδιοπαθής και αντιμετωπίζεται επιτυχώς με αντιφλεγμονώδη αγωγή. Ωστόσο, η αιτιολογική διάγνωση είναι πολύ σημαντική για την εξέλιξη της νόσου, δεδομένου ότι υπάρχουν

περιπτώσεις όπου χρειάζεται ειδική φαρμακευτική αντιμετώπιση. Παρόλο που η φυματίωση συμπεριλαμβάνεται μεταξύ των αιτιών περικαρδίτιδας, συνήθως η σκέψη του κλινικού παιδίατρου κατευθύνεται σε άλλα συχνότερα αίτια περικαρδίτιδας.

Η φυματίωση αποτελεί ακόμη και στις μέρες μας τη δεύτερη κατά σειρά συχνότητας λοιμώδη αιτία νοσηρότητας και θανάτου παγκοσμίως

(2 εκατομμύρια θάνατοι ετησίως)^{1,2}. Υπολογίζεται ότι το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού έχει μολυνθεί από το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης χωρίς να παρουσιάζει συμπτώματα, αλλά 5-10% αυτού θα αναπτύξουν νόσο κατά τη διάρκεια της ζωής³. Από αυτά 1.300.000 κρούσματα αφορούν παιδιά, με ετήσια θανατηφόρο έκβαση σε 450.000 περιπτώσεις^{3,4}.

Διάφοροι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για την αύξηση των κρουσμάτων της φυματίωσης, συμπεριλαμβανομένων του συνδρόμου επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS), της φτώχειας, της μετανάστευσης, της έλλειψης στέγης και περισσότερο πρόσφατα της εμφάνισης πολυανθεκτικών στα φάρμακα στελεχών του μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης⁴⁻⁷.

Οι εξωπνευμονικές μορφές φυματίωσης αφορούν το 20-33% του συνόλου των περιπτώσεων⁸⁻⁹. Η συχνότητά τους είναι αυξημένη στα παιδιά με συχνότερες μορφές τη φυματιώδη μηνιγγίτιδα και την κεχροειδή φυματίωση⁹. Όπως προκύπτει από επίσημα στοιχεία του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (ΚΕΕΛΠΝΟ) αλλά και την πρόσφατη βιβλιογραφία, τόσο η επίπτωση της φυματίωσης αυξάνει στη χώρα μας, όσο και τα ποσοστά εξωπνευμονικών μορφών, που εντοπίζονται ακόμη και σε παιδιά μεταναστών (43% των περιπτώσεων)^{6,9-11}.

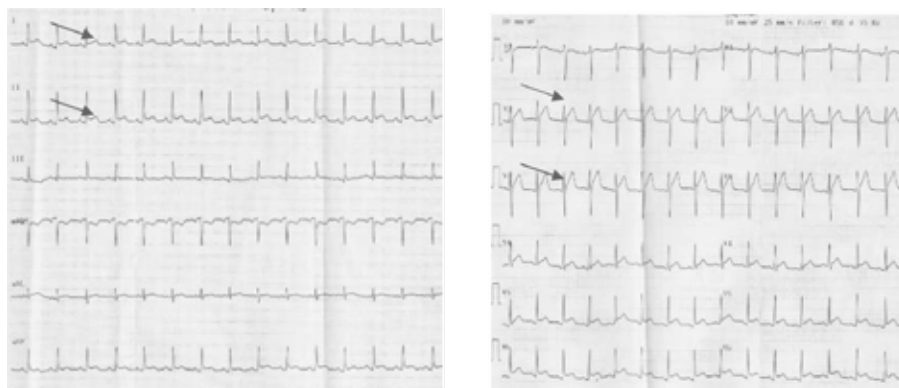
Η φυματιώδης περικαρδίτιδα αποτελεί μία σπάνια μορφή εξωπνευμονικής φυματίωσης στις αναπτυσσόμενες χώρες (0,5-4%)^{2,9,12,13}, ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες το ποσοστό της αγγίζει το 65-70%². Ωστόσο την τελευταία δεκαετία καταγράφεται αύξηση της συχνότητας εκδήλωσής της και στις αναπτυσσόμενες χώρες κυρίως σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς (πχ πάσχοντες από AIDS). Παρά το γεγονός ότι 1 στις 4 περιπτώσεις παρα-

τηρείται σε άτομα ηλικίας <21 ετών¹⁴, υπάρχουν λίγες βιβλιογραφικές αναφορές φυματιώδους περικαρδίτιδας σε παιδιά^{6,9,15-18}. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός εφήβου με παρατεινόμενο εμπύρετο και περικαρδιακή συλλογή που αποδείχθηκε φυματιώδους αιτιολογίας, με σκοπό την ευαισθητοποίηση του παιδίατρου και προς αυτή τη σπάνια κλινική οντότητα.

Περιγραφή περίπτωσης

Αγόρι ηλικίας 13,5 ετών διακομίστηκε από Παιδιατρική κλινική λόγω εμπύρετου νοσήματος με συνοδό περικαρδίτιδα. Ο ασθενής παρουσίαζε από 48ώρου ήπιο οπισθοστερνικό άλγος επιδεινούμενο με τις κινήσεις, την αναπνοή και την κατάκλιση, αίσθημα δύσπνοιας και πυρετό έως 40° C. Υπήρχε επίσης θετικό ιστορικό ιογενούς συνδρομής στο οικογενειακό περιβάλλον. Πρόκειται για το δεύτερο παιδί φαινομενικά υγιών γονέων, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό και πλήρως εμβολιασμένο για την ηλικία του (συμπεριλαμβανομένου του εμβολίου BCG πριν από 6,5 χρόνια).

Κατά την εισαγωγή ο ασθενής είχε όψη πάσχοντος, σφύξεις 130/min (με θερμοκρασία 38° C), αναπνοές 32/min, ΑΠ: 110/75 mm Hg, SpO₂=98%. Από την ακρόαση της καρδιάς διαπιστώθηκε βυθιότητα των καρδιακών τόνων χωρίς ακουστό φύσημα, ενώ από την κλινική κατά συστήματα εξέταση δεν διαπιστώθηκε κάτι παθολογικό. Ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρήνωση: (Αριθμός Λευκών Αιμοσφαιρίων: 22.740/mm³, Πολυμορφοπύρηνα: 80,8%, Λεμφοκύτταρα: 11,1%), αιμοσφαιρίνη: 10,9g/dl και αυξημένους τους δείκτες φλεγμονής: C αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP): 14,7 mg/dl (ΦΤ<0,8 mg/dl), ΤΚΕ: 32mm και προκαλσιτονίνη (PCT): 0,15 ng/ml (ΦΤ<0,05 ng/ml). Ο βιοχημικός έλεγχος



Εικόνα 1. ΗΚΓ του ασθενούς: Παρατηρούνται ανασπάσεις του ST διαστήματος που είναι εμφανείς στις απαγωγές I, II και V₁-V₆ (βέλη).

ρουτίνας καθώς και τα επίπεδα τροπονίνης ήταν φυσιολογικά. Στην ακτινογραφία θώρακα διαπιστώθηκε αυξημένος καρδιοθωρακικός δείκτης, χωρίς εικόνα ενεργής πνευμονικής νόσου. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) υπήρχε ανάσπαση του ST διαστήματος στις απαγωγές I, II, και V₁-V₆ (Εικόνα 1), ενώ με το υπερηχοκαρδιογράφημα διαπιστώθηκε η παρουσία μέτριας προς σοβαρή συλλογής περικαρδιακού υγρού με απουσία σημείων καρδιακού επιπωματισμού (Εικόνα 2).

Ο ασθενής τέθηκε σε monitor για παρακολούθηση των ζωτικών του σημείων, ενώ παράλληλα χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή (βανκομυκίνη IV, αζιθρομυκίνη, ιβουπροφένη και κολχικίνη per os).

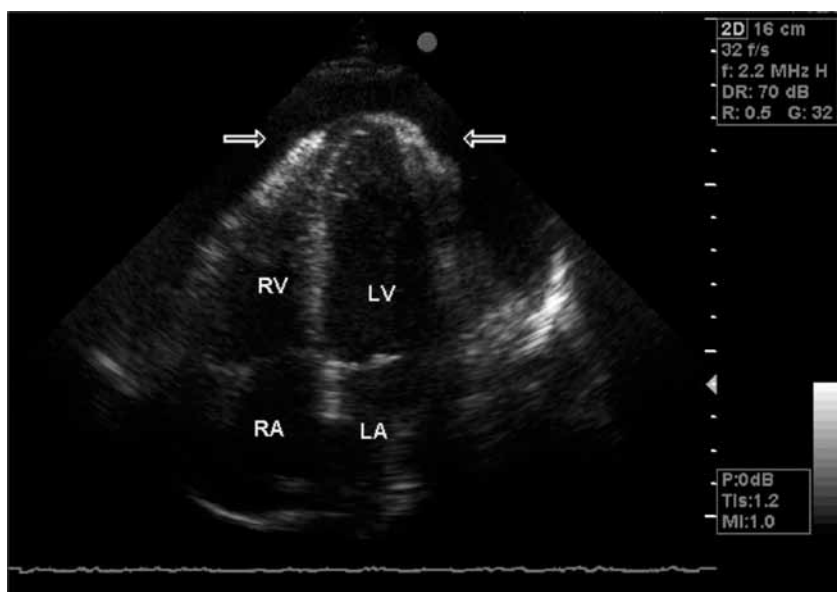
Ο περαιτέρω εργαστηριακός έλεγχος στα πλαίσια διερεύνησης της αιτιολογίας της περικαρδίτιδας είχε τα εξής αποτελέσματα: καλλιέργεια αίματος: αρνητική, καλλιέργεια φαρυγγικού επιχρίσματος: φυσιολογική χλωρίδα, ο τίτλος αντιστρεπτολυσίνης (ASTO) ήταν 308 IU/ml (ΦΤ<100) και 400 IU/ml σε 15 μέρες, αντισώματα για ιούς (CMV, EBV, παρβοϊός B19, αδενοϊός, coxsackie, echo, ινφλουέντζα) αρνητικά για πρόσφατη λοίμωξη, μυκόπλασμα πνευμονίας, τοξόπλασμα, Anti-HIV (ELISA): αρνητικό, αντισώματα για Salmonella typhi, paratyphi, enteritis, yersinia, βρουκέλα και ρικέτσιες: αρνητικά, ενώ δεν ανιχνεύτηκαν αντιγόνα λεγιονέλλας (τόσο στον ορό όσο και στα ούρα). Η δερμοαντίδραση Mantoux ήταν αρνητική. Διενεργήθηκαν επίσης πλήρης ανοσολογικός έλεγχος (ανοσοσφαιρίνες, υποτάξεις ανοσοσφαιρινών,

έλεγχος για αυτοάνοσα νοσήματα, ανοσοφαινότυπος του περιφερικού αίματος) και έλεγχος θυρεοειδούς (θυρεοειδικές ορμόνες και αντισώματα), με φυσιολογικά ευρήματα.

Ο ασθενής παρουσίασε αρχικά κλινική βελτίωση με ύφεση του ύψους του πυρετού, αραίωση των πυρετικών κυμάτων και υποχώρηση του οπισθοστερνικού άλγους. Κατά την ακρόαση της καρδιάς διαπιστώθηκε αντικατάσταση της βυθιότητας των καρδιακών τόνων από εμφάνιση ήχου τριβής (κλινικό σημείο ελάττωσης της περικαρδιακής συλλογής). Παράλληλα σημειώθηκε βελτίωση των εργαστηριακών ευρημάτων (Λευκά 10.400/mm³, Π:56,5%, Λ:26,9%, CRP: 6,09 mg/dl, ΤΚΕ: 29mm και αρνητικοποίηση της PCT) και σε διαδοχικά υπερηχοκαρδιογραφήματα διαπιστώθηκε η μείωση της ποσότητας του περικαρδιακού υγρού. Στη συνέχεια η ποσότητα του υγρού παρέμεινε στάσιμη, με παράλληλη επιμονή χαμηλού πυρετού (ως 38°C και σπάνια 38,5°C) μία φορά τη μέρα.

Τη 13η μέρα νοσηλείας ο ασθενής παρουσίασε υποτροπή με αύξηση των κυμάτων πυρετού (39°C ανά 4ωρο) και επανακινητοποίηση των δεικτών φλεγμονής (CRP: 9,28 mg/dl με άνοδο μέχρι 17,1mg/dl, ΤΚΕ: 37mm με άνοδο ως 48mm και μικρή αύξηση της PCT:0,14 ng/ml). Παράλληλα παρατηρήθηκε σταδιακή απώλεια βάρους, σε συνδυασμό με εφιδρώσεις.

Στα πλαίσια της υποτροπής και δεδομένου ότι δεν είχε ανευρεθεί η αιτιολογία της περικαρδίτιδας διενεργήθηκε εκ νέου δερμοαντίδραση Mantoux, η οποία αυτή τη φορά είχε διάθηση 12 mm. Πάρ-



Εικόνα 2. Παρουσία περικαρδιακού υγρού (βέλη) κυκλοτερώς πίσω από την αριστερή (LV) και δεξιά κοιλία (RV).

θηκαν δείγματα γαστρικού υγρού που στάλθηκαν για άμεσο παρασκεύασμα και καλλιέργειες μυκοβακτηριδίου, έγινε Quantiferon test που ήταν αρνητικό και οφθαλμολογική εξέταση (για παρουσία φυματίων) που ήταν φυσιολογική. Με πιθανή διάγνωση τη φυματιώδη περικαρδίτιδα το παιδί ξεκίνησε άμεσα τετραπλή αντιφυματική θεραπεία με Ισονιαζίδη-Ριφαμπικίνη-Πυραζιναμίδη-Εθαμβουτόλη. Παράλληλα έγινε έλεγχος με ακτινογραφία θώρακα σε όλα τα μέλη της οικογένειας που ήταν φυσιολογική.

Διενεργήθηκε επίσης αξονική και στη συνέχεια μαγνητική τομογραφία θώρακα, που ανέδειξε ογκόμορφη βλάβη στην περιοχή του προσθίου άνω μεσοθωρακίου χωρίς επασβεστώσεις, με συνύπαρξη παθολογικά διογκωμένων μεσοθωρακικών λεμφαδένων και παρουσία αρκετής ποσότητας περικαρδιακού υγρού. Για αποκλεισμό κακοήθειας ζητήθηκαν επιπλέον α-φετοπρωτεΐνη: 0,2 ng/ml (ΦΤ<8,78) και καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο: 2,58 ng/ml (ΦΤ<5l) που έδειξαν φυσιολογικά επίπεδα.

Παρά τη θεραπευτική αγωγή η κλινική εικόνα του ασθενούς παρέμενε στάσιμη με δεκατική πυρετική κίνηση και παραμονή μικρής ποσότητας περικαρδιακού υγρού. Έγινε νέα προσέγγιση του ιστορικού του ασθενούς και διαπιστώθηκε ότι δεν λάμβανε σωστά την αντιφυματική αγωγή (λόγω έντονης ναυτίας). Ένα 24ωρο μετά τη σωστή λήψη των αντιφυματικών φαρμάκων ο ασθενής απυρέτησε, οι δείκτες φλεγμονής παρουσίασαν βελτίωση (Λευκά: 7.700/mm³, Π: 49%, Λ: 39%, CRP: 9,63 mg/dl, ΤΚΕ: 31mm) και στο υπερηχοκαρδιογράφημα διαπιστώθηκε υποχώρηση της ποσότητας του περικαρδιακού υγρού. Ωστόσο τρεις μέρες μετά επανεμφάνισε πυρετό μέχρι 38,5° C, με νέα αύξηση των δεικτών φλεγμονής (Λευκά: 19.040/mm³, Π: 66,8%, Λ: 24,1%, CRP: 11,1 mg/dl, ΤΚΕ: 42mm). Στη θεραπευτική αγωγή προστέθηκε πρεδνιζολόνη, αλλά και πάλι το παιδί δεν απυρέτησε. Δεδομένης της μάζας στο πρόσθιο μεσοθωράκιο και προς αποκλεισμό κακοήθειας (θύμωμα, λέμφωμα) το παιδί διακομίσθηκε σε Κλινική Θώρακος, Καρδιάς και Μεγάλων Αγγείων για λήψη βιοψίας. Με πρόσθια αριστερή θωρακοτομή έγινε λήψη ιστοτεμαχίων από τη μάζα του μεσοθωρακίου και ιστολογική εξέταση, η οποία απέδειξε υπερτροφικό θύμο αδένα χωρίς σημεία κακοήθειας, καθώς επίσης αλλοιώσεις αντιδραστικής λεμφαδενίτιδας στους παρακείμενους λεμφαδένες.

Το παιδί απυρέτησε μία μέρα μετά από τη βιοψία και πήρε εξιτήριο με οδηγίες να συνεχίσει την αντιφυματική αγωγή για 6 μήνες, ενώ έγινε διακοπή της κορτιζόνης. Η τελική διάγνωση επιβεβαιώθηκε με τη λήψη των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας γαστρικού υγρού, η οποία ανέπτυξε μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης ευαίσθητο στα αντιφυματικά φάρμακα.

Συζήτηση

Η αυξανόμενη επίπτωση της φυματίωσης στη χώρα μας τα τελευταία χρόνια τόσο σε οικονομικούς μετανάστες, όσο και στο γηγενή πληθυσμό, καθώς και η ανάγκη για πρώιμη και επιθετική αντιμετώπιση επιβάλλει υψηλό βαθμό υποψίας για όλες τις μορφές της νόσου, ιδιαίτερα όμως για τις θεωρούμενες λιγότερο συχνές εξωπνευμονικές εκδηλώσεις, όπως τη φυματιώδη περικαρδίτιδα.

Ο ασθενής που παρουσιάζουμε αρχικά αντιμετώπισθηκε με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και κολχικίνη για την υποχώρηση της περικαρδιακής συλλογής^{12,19}. Η κολχικίνη είναι ένα φάρμακο που προστέθηκε τα τελευταία χρόνια στη θεραπεία της οξείας περικαρδίτιδας άγνωστης αιτιολογίας, διότι φάνηκε ότι μειώνει τις πιθανότητες υποτροπής της νόσου^{19,20}.

Ως πιο πιθανή αρχική μας διάγνωση θεωρήθηκε η ιογενής παρά η βακτηριακή περικαρδίτιδα λόγω του θετικού οικογενειακού ιστορικού ιογενούς λοίμωξης, της απουσίας κακουχίας ή απώλειας βάρους, και της πρώτης αρνητικής Mantoux. Ωστόσο είναι γνωστό ότι σε 25-30% των ασθενών η Mantoux μπορεί να αποβεί ψευδώς αρνητική¹², αλλά και αντίστροφα σε 30-40% των ασθενών μπορεί να είναι ψευδώς θετική^{2,21}. Επομένως θα πρέπει να αναζητηθούν άλλοι τρόποι επιβεβαίωσης της διάγνωσης (πχ λήψη γαστρικού υγρού ή Quantiferon test) όταν η Mantoux είναι αρνητική και υπάρχουν συνοδά ύποπτα ευρήματα από το ιστορικό ή την κλινική εξέταση, έτσι ώστε να αρχίζει άμεσα η αντιφυματική θεραπεία πριν από τη λήψη των αποτελεσμάτων.

Η φυματιώδη περικαρδίτιδα προκύπτει είτε μέσω αιματογενούς διασποράς των μυκοβακτηριδίων από άλλη απομακρυσμένη εστία πρωτολοίμωξης, είτε μέσω επέκτασης της λοίμωξης από παρακείμενους φλεγμαίνοντες λεμφαδένες (παρατραχειακούς, περιβρογχικούς, ή λεμφαδένες του μεσοθωρακίου)^{2,14}. Τις περισσότερες φορές, όπως και στην περίπτωση που περιγράφουμε, απουσιάζει

ζει η πνευμονική λοίμωξη τη στιγμή της εμφάνισης της φυματιώδους περικαρδίτιδας. Η ανοσολογική απάντηση του περικαρδίου σε πρωτεϊνικά αντιγόνα του οξείνουχου μυκοβακτηριδίου φαίνεται ότι είναι υπεύθυνη για την ανάπτυξη της φυματιώδους περικαρδίτιδας, στα πλαίσια της αντίδρασης υπερευαισθησίας των Th-1 λεμφοκυττάρων^{2,14}.

Η αρχική συμπτωματολογία της φυματιώδους περικαρδίτιδας στα παιδιά είναι συνήθως αμβληχρή (σταδιακή απώλεια βάρους, νυχτερινοί ιδρώτες, δύσπνοια σε συνδυασμό με θωρακικό πόνο). Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις η μεγάλη αύξηση του περικαρδιακού υγρού οδηγεί σύντομα σε συμπτώματα καρδιακού επιπωματισμού ως πρώτη εκδήλωση της νόσου (ταχυκαρδία, βύθιοι καρδιακοί τόνοι, διάταση σφαγίτιδων, ηπατομεγαλία, ασκίτης, παράδοξος σφυγμός)^{2,14}.

Η διάγνωση της φυματιώδους περικαρδίτιδας είναι σαφώς δύσκολη. Η επιβεβαίωση της διάγνωσης απαιτεί περικαρδιοκέντηση και ανεύρεση μυκοβακτηριδίων στο περικαρδιακό υγρό ή βιοψία τμήματος περικαρδίου μετά χειρουργική περικαρδιοτομή²². Το υγρό της περικαρδιοκέντησης είναι οροαιματηρό με αυξημένο λεύκωμα και υπεροχή λεμφοκυττάρων^{14,22}, αλλά η καλλιέργεια είναι θετική στο 50-75% των περιπτώσεων². Σε χειρουργική περικαρδιοτομή (περικαρδιακό παράθυρο) η βιοψία του περικαρδίου μπορεί να αναδείξει τα χαρακτηριστικά κοκκιώματα ή τους βάκιλους σε ποσοστό 80-90%^{2,22}.

Η παρακέντηση του περικαρδίου συστήνεται σε όλους τους ενήλικες ασθενείς στους οποίους υπάρχει υποψία φυματίωσης²². Όμως η περικαρδιοκέντηση για διαγνωστικούς λόγους είναι προτιμότερο να αποφεύγεται στην παιδική ηλικία, διότι αυξάνει η θνητότητα, με εξαίρεση την περίπτωση του καρδιακού επιπωματισμού²³. Εξάλλου σύμφωνα με τις διεθνείς συστάσεις, εάν ο ασθενής εμφανίζει πυρετό και προοδευτικά αυξανόμενη ή επίμονη περικαρδιακή συλλογή, μετά από 5-6 εβδομάδες θα πρέπει να του χορηγηθεί εμπειρικά αντιφυματική αγωγή^{22,24}. Σημαντική βοήθεια στην πρώιμη διάγνωση μπορεί να προσφέρει ο προσδιορισμός της απαμινάσης της αδενοσίνης και της έκλυσης ιντερφερόνης γ από προευσαιθητοποιημένα στο μυκοβακτηρίδιο T-κύτταρα (Quantiferon test)²². Ωστόσο το αρνητικό αποτέλεσμα δεν αποκλείει τη νόσο, όπως συνέβη και στη δική μας περίπτωση¹³.

Όπως προαναφέρθηκε η θεραπεία της φυ-

ματιώδους περικαρδίτιδας πρέπει να ξεκινά άμεσα πριν από την επιβεβαίωση της διάγνωσης^{14,22}. Λόγω του υψηλού ποσοστού ανθεκτικών στελεχών η συνήθης αρχική θεραπεία περιλαμβάνει 4 αντιφυματικά φάρμακα (ισονιαζίδη, ριφαμπικίνη, πυραζιναμίδα και στρεπτομυκίνη ή εθαμβουτόλη) για 9-15 μήνες¹⁴. Ορισμένοι συστήνουν την προσθήκη στη θεραπεία κορτικοστεροειδών σε υψηλές δόσεις για 1 με 2 μήνες με σκοπό τη μείωση της φλεγμονής και την επιτάχυνση της απορρόφησης του περικαρδιακού υγρού²⁵. Ωστόσο δεν έχει αποδειχθεί ότι τα κορτικοειδή μειώνουν τη θνητότητα ή εμποδίζουν την εξέλιξη σε συμπιεστική περικαρδίτιδα^{26,27}. Έτσι μέχρι σήμερα η χρήση της κορτιζόνης παραμένει αμφιλεγόμενη και υπάρχει ανάγκη τυχαιοποιημένων μελετών που να επιβεβαιώσουν τη χρησιμότητά της^{27,28}.

Η θνητότητα της φυματιώδους περικαρδίτιδας χωρίς θεραπεία φθάνει μέχρι 85%, αλλά ακόμη και οι θεραπευόμενοι ασθενείς μπορεί να εκδηλώσουν συμπιεστική περικαρδίτιδα σε ποσοστό 30-35%^{2,14,22}. Η τελευταία είναι συνέπεια της χρόνιας φλεγμονής του περικαρδίου, που οδηγεί στο σχηματισμό κοκκιωματώδους και ουλώδους ιστού, καθώς επίσης και σε πάχυνση του περικαρδίου και δημιουργία επασβεστώσεων^{14,22}. Οι ασθενείς λοιπόν που νόσησαν από φυματιώδη περικαρδίτιδα θα πρέπει να βρίσκονται σε τακτική παρακολούθηση για μεγάλο χρονικό διάστημα, ακόμη και μετά το τέλος της θεραπευτικής τους αγωγής.

Συνοψίζοντας τονίζουμε ότι η φυματιώδης περικαρδίτιδα θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στις διαγνωστικές μας σκέψεις, σε κάθε περίπτωση περικαρδιακής συλλογής που δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη.

Βιβλιογραφία

1. *Frieden TR, Sterling TR, Munsiff SS, Watt CJ, Dye C.* Tuberculosis. *Lancet* 2003, 362: 887-899.
2. *Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF.* Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005, 112: 3608-3616.
3. *Lönnroth K, Raviglione M.* Global epidemiology of tuberculosis: prospects for control. *Semin Respir Crit Care Med* 2008, 29: 481-491.
4. *Raviglione MC, Snider DE Jr, Kochi A.* Global epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA* 1995;273(3):220-6.
5. *Cantwell MF, McKenna MT, McCray E, Onorato IM.* Tuberculosis and race/ethnicity in the United States: impact of socioeconomic status. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157: 1016-1020.

6. Maltezou HC, Spyridis P, Kafetzis DA. Extra-pulmonary tuberculosis in children. *Arch Dis Child* 2000, 83: 342-346.
7. Spence DP, Hotchkiss J, Williams CS, Davies PD. Tuberculosis and poverty. *BMJ* 1993, 307: 759-761.
8. Rieder HL, Snider DE Jr, Cauthen GM. Extrapulmonary tuberculosis in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1990, 141: 347-351.
9. Baghaie N, Khalilzade S, Boloursaz MR, Khodayari AA, Velayati AA. Extra pulmonary tuberculosis in children: Two Years Study. *Acta Med Iran* 2010, 48: 239-243.
10. Νεώτερα επιδημιολογικά δεδομένα για τη φυμμάτιωση στη Ελλάδα. Available at: www2.keelrno.gr/blog/?p=5056 assessed 7/10/2014.
11. Surveillance of tuberculosis in Europe. France 2006. Euro-Tb ECDC. www.ecdc.europa.eu/en.../SUR_TB_EuroTB_Annual_report_2006.
12. Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten-year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988, 11: 724-728.
13. Sia IG, Wieland ML. Current concepts in the management of tuberculosis. *Mayo Clin Proc* 2011, 86: 348-361.
14. Rheuban KS. Pericardial Diseases. In Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF eds, Lippincott, Williams and Wilkins, 7th edition, Philadelphia 2008.
15. Yoon SA, HahnYS, Hong JM, Lee OJ, Han HS. Tuberculous pericarditis presenting as multiple free floating masses in pericardial effusion. *J Korean Med Sci* 2012, 27: 325-328.
16. Lin JH, Chen SJ, Wu MH, Lee PI, Chang CI. Fibrinofibrous pericarditis mimicking a pericardial tumor. *J Formos Med Assoc* 2000, 99: 59-61.
17. Massoure PL, Boddaert G, Caumes JL, Gaillard PE, Lions C, Grassin F. Porridge-like tuberculous cardiac tamponade: treatment difficulties in the Horn of Africa. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2010, 58: 276-278.
18. Campagnucci VP, Pinto E Silva AM, Catani LH, Rivetti LA. Recurrent giant left ventricular aneurysm of tuberculous etiology in a child: case report. *Heart Surg Forum* 2012, 15: E318-319.
19. Fowler NO. Tuberculous Pericarditis. *JAMA* 1991, 266: 99-103.
20. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004, 25: 587-610.
21. Talwar S, Nair VV, Choudhary SK, Sreenivas V, Saxena A, Juneja R et al. Pericardiectomy in children <15 years of age. *Cardiol Young*. 2014, 24: 616-622.
22. Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol*. 1985, 56: 623-630.
23. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Begaraj F et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013, 369: 1522-1528.
24. Meurin P, Tabet JY. Colchicine in acute pericarditis: a new standard? *Arch Cardiovasc Dis* 2011, 104: 425-427.
25. Strang JL. Rapid resolution of tuberculous pericardial effusion with high dose prednisone and antituberculous drugs. *J Infect* 1994, 28: 251-254.
26. Wiysonge CS, Ntsekhe M, Gumede F, Sliwa K, Blackett KN, Commerford PJ et al. Contemporary use of adjunctive corticosteroids in tuberculous pericarditis. *Int J Cardiol*. 2008, 124: 388-390.
27. Ntsekhe M, Wiysonge C, Volmink JA, Commerford PJ, Mayosi BM. Adjuvant corticosteroids for tuberculous pericarditis: promising, but not proven. *QJM* 2003, 96: 593-599.
28. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002, CD000526.

Αλληλογραφία

Κ. Παπαδοπούλου-Λεγμπέλου
 Δ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ
 Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου»
 Περιφερειακή οδός Θεσ/νίκης
 Ν. Ευκαρπία 56403 Θεσσαλονίκη
 Τηλ: 2313 323 901
 e-mail: kelipap@gmail.com

Corresponding author

Κ. Papadopoulou-Legbelou
 4th Dept. of Pediatrics
 "Papageorgiou" Hospital
 Ring Road, N. Efkarpia
 56403 Thessaloniki, Greece
 Tel: +30 2313 323 901
 e-mail: kelipap@gmail.com
