

# Tuberkulóza perikardu - vzácná diagnostická jednotka?

Fialová M.<sup>1</sup>, Nevoránek L.<sup>2</sup>, Oravcová M.<sup>1</sup>, Šimka J.<sup>1</sup>, Kamarádová K.<sup>3</sup>, Pařízek P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta v Hradci Králové Univerzity Karlovy v Praze

<sup>2</sup> Plicní klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta v Hradci Králové Univerzity Karlovy

<sup>3</sup> Fingerlandův ústav patologie, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta v Hradci Králové Univerzity Karlovy v Praze



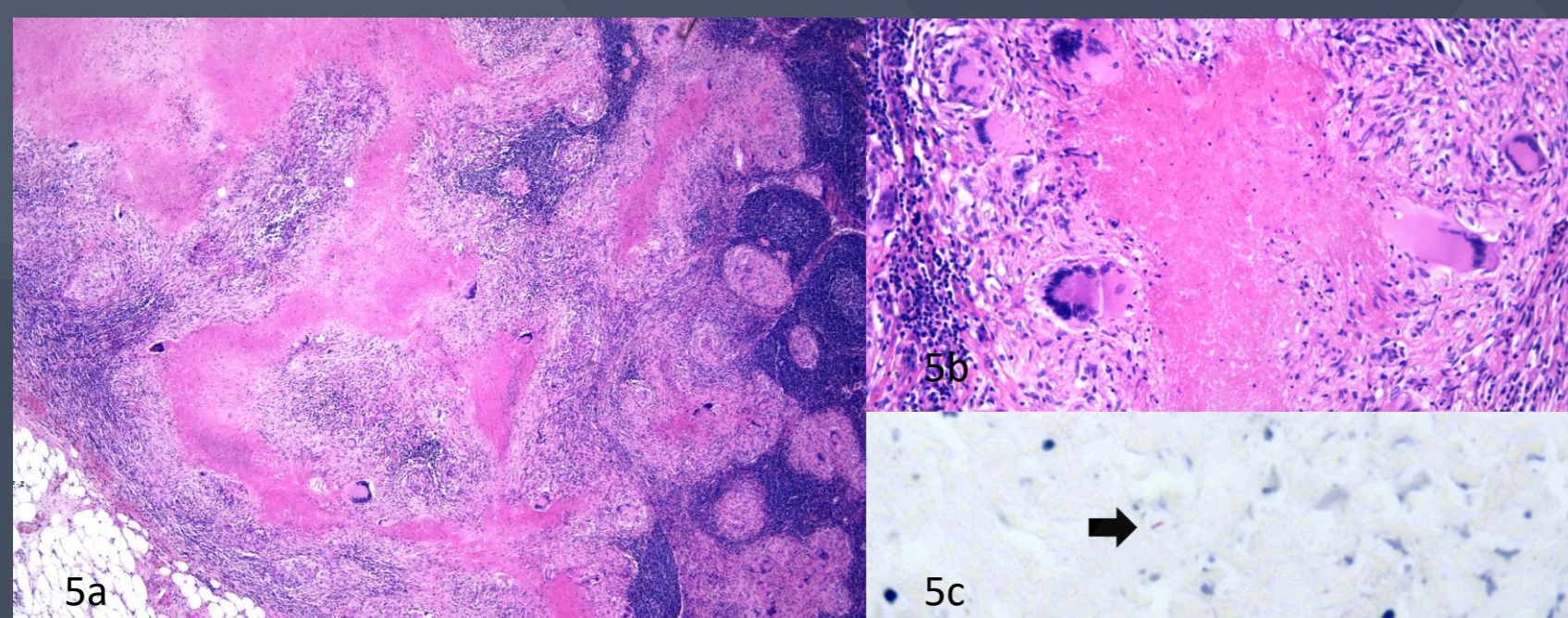
## Abstrakt:

Ačkoliv Česká republika patří dlouhodobě k zemím s nízkým výskytem tuberkulózy (TBC) (incidence 3,4 případu/100 000 obyvatel), celosvětově onemocnění tuberkulózu představuje jednu z nejčastějších příčin úmrtí na infekční choroby.<sup>1</sup> Přibližně 22% celosvětové populace (1,7 miliardy osob) je infikováno M. tuberculosis komplex, 1,5 milionu osob na toto onemocnění ročně umírá.<sup>2</sup> Mimoplicní forma tuberkulózy se vyskytuje v 8-24% případů.<sup>3</sup> Výskyt tuberkulózní perikarditidy se významně liší dle jednotlivých regionů. Zatímco v rozvinutých zemích je akutní perikarditida způsobená M. tuberculosis komplex maximálně ve 4%, v zemích s vysokým výskytem TBC až v 70%.<sup>4</sup> Mortalita tuberkulózní perikarditidy se pohybuje v rozmezí 17-40% v průběhu 6 měsíců od stanovení diagnózy.<sup>4</sup> Díky velmi uspokojivé epidemiologické situaci v České republice je M. tuberculosis komplex vzácným původcem perikarditidy. Prezентujeme případ 80letého pacienta s objemným perikardiálním výpotkem v důsledku tuberkulózy perikardu a nitrohruďných uzlin jako obrazu pozdní reaktivace onemocnění prodělaného v dětství. Včasná diagnóza a terapie vedla ke kompletní regresi.

## Kazuistika:

80letý pacient byl přijat na naše pracoviště pro progredující námahovou dušnost, váhový úbytek a nechutenství. V laboratoři dominovala elevace CRP (66.2 mg/l), bez leukocytózy (leu 6.99 10<sup>9</sup>/l), dále normocytární, normochromní anémie (Hb 108 g/l). Echokardiograficky zjištěn středně velký semicirkulární perikardiální výpotek s hyperechogenními hmotami, bez klinických a UZ známek tamponády, svou lokalizací nevhodný k provedení perikardiocentézy (obr. 1). CT hrudníku zobrazilo signifikantní lymfadenopatii v mediastinu (obr. 2). Bronchoskopie včetně cytologických odběrů neprokázala malignitu. Vzhledem k trvajícím diagnostickým rozpakům provedeno PET/CT vyšetření s nálezem FDG avidního perikardiálního obsahu a četné hrudní a krční lymfadenopatie (obr. 3). IGRA testy (QuantiFERON-TB GOLD a T-SPOT-TB) byly pozitivní, dle doplněných anamnestických údajů pacient v dětství prodělal plicní tuberkulózu, v tomto kontextu nález positivity mohl být hodnocen jako stav po prodělaném onemocnění TBC, v diferenciální diagnóze zvažován i lymfom. Kontrolní UZ srdce prokázal sice mírnou velikostní regresi perikardiálního výpotku, nově ale byly popsány známky konstriktivní hemodynamiky (obr. 4).

Pro klinické známky kongesce do léčby nasazena kličková diuretika, přechodně i NSAID a kolchicin, tato terapie ale byla bez vlivu na velikost výpotku a jeho hemodynamický dopad. Dle domluvy s pneumology a hematology byl v dalším kroku proveden chirurgický odběr FDG avidní uzliny v oblasti levého klíčku, histologicky verifikován granulomatozní zánět s popraškovou nekrosou a záchytem acidorezistentních tyčků, lymfom nepotvrzen (obr. 5). Mikrobiologická kultivace uzliny prokázala M. tuberculosis. Pro již dříve léčené pacienty je standardem modifikované schéma antituberkulotické terapie ve složení: indukční fáze trvající tři měsíce, kdy dva měsíce podáváme isoniazid (H), rifampicin (R), pyrazinamid (Z), ethambutol (E), streptomycin (S), poté měsíc terapie ve stejném složení bez streptomycinu. Pokračující fáze trvá pět měsíců ve složení isoniazid, rifampicin, ethambutol. S ohledem k renální insuficienci ustoupeno od podávání streptomycinu či amikacinu a zahájena indukční terapie 2HRZE-moxifloxacin/1HRZE. Plánováno dokončení léčby v režimu HRE, nicméně pro rozvoj erythrodermie po rifampicinu pouze ve složení HE. Dle kontrolního TTE po pěti měsících antituberkulotické léčby nebyl přítomen perikardiální výpotek ani známky konstriktivní hemodynamiky. Etiologie stavu definitivně uzavřena jako recidiva TBC manifestující se jako tuberkulóza perikardu a nitrohruďných uzlin. Pacient zůstává v dobrém funkčním stavu po dobu devíti měsíčního sledování.



Obr. 5.: a - lymfatická uzlina prostoupená splývajícími epitelioidními granulomy s mnohояadernými buňkami Langhansova typu a s nekrotizací popraškového charakteru, barvení hematoxylin-eosin, zvětšení 40x;

b - detail epitelioidního granulomu s popraškovou nekrotizací a četnými mnohояadernými buňkami orientovanými do nekrotizace, barvení hematoxylin-eosin, zvětšení 200x;

c - detail epitelioidního granulomu s acidorezistentní tyčkou (šipka), barvení Ziehl-Neelsen, zvětšení 400x

## Závěr:

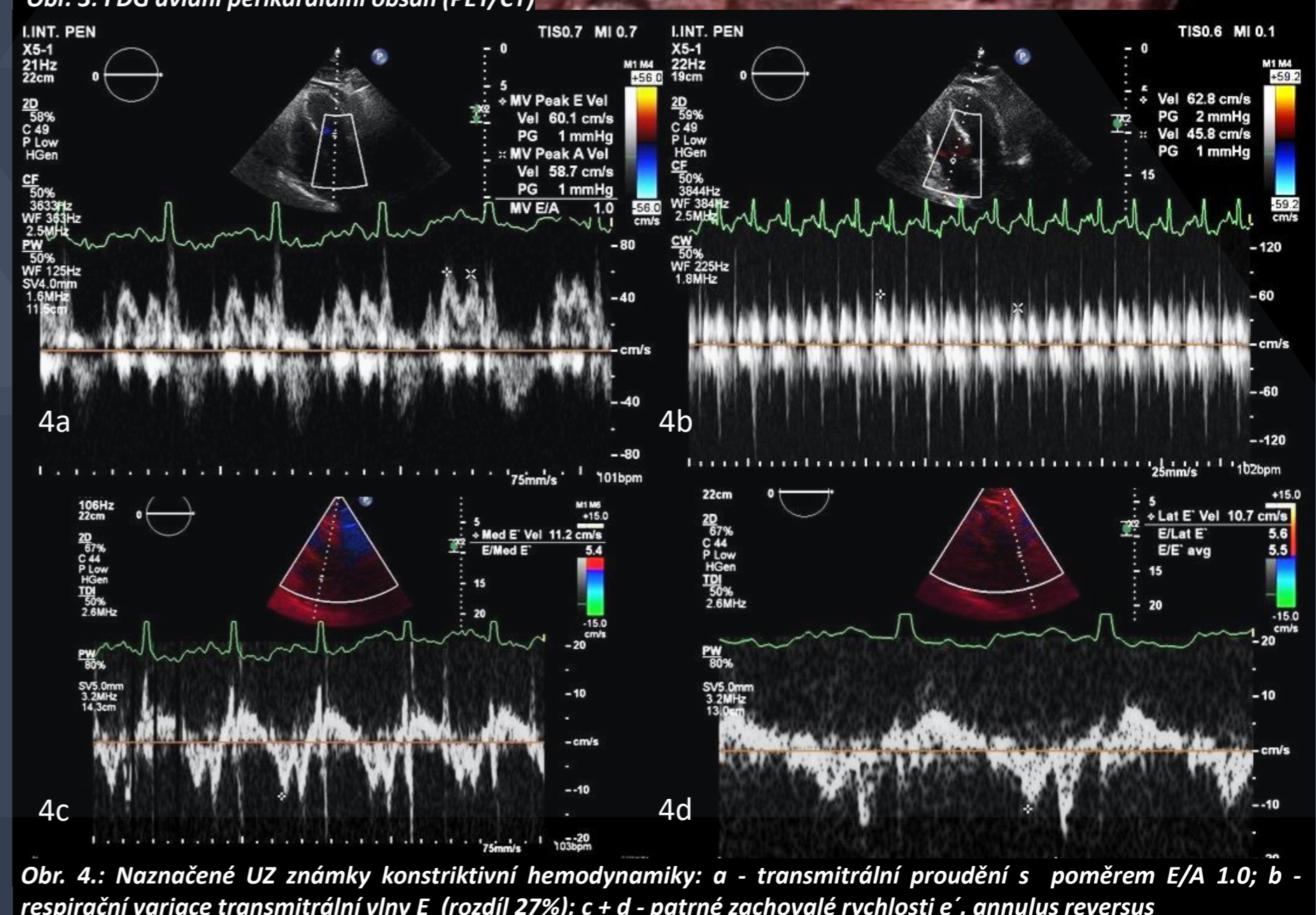
Onemocnění tuberkulózu nadále patří mezi vedoucí příčiny morbidit a mortality světové populace. Tuberkulózní perikarditida se vyskytuje u 1-2% případů primárně plicní tuberkulózy a je zatížena vysokou úmrtností.<sup>4</sup> Tuberkulóza perikardu tak vyžaduje rychlou diagnostiku a včasné zahájení léčby. Obzvláště v populaci geriatrických a imunokompromitovaných pacientů či nemocných z regionů s vysokou incidencí TBC je v případě akutní perikarditidy nutné zvážit i tuberkulózní etiologii.



Obr. 1: Perikardiální výpotek (TTE, 4AC), svou lokalizací nevhodný k provedení perikardiální punkce  
Obr. 2: Cirkulární perikardiální výpotek a významná lymfadenopatie v mediastinu (CT)



Obr. 3: FDG avidní perikardiální obsah (PET/CT)



Obr. 4.: Naznačené UZ známky konstriktivní hemodynamiky: a - transmitrální proudění s poměrem E/A 1.0; b - respirační variace transmitrální vlny E (rozdíl 27%); c + d - patrné zachovalé rychlosti e', annulus reversus