

Tuberkuløs perikarditis er stadig en differentialdiagnose i Danmark

Maria Krogstrup¹ & Pernille Ravn²

Infektion med *Mycobacterium tuberculosis* (MT) er en sjælden årsag til perikarditis i Danmark i dag. I lande med høj incidens af tuberkulose (tb) skønnes det, at op mod 70% af alle tilfælde med perikardieekssudat er forårsaget af MT [1], imod 4% i lavincidenslande som f.eks. Danmark [2]. I et område i Storbritannien med mange indvandrere er det dog blevet påvist, at 26% af tilfældene med perikardieekssudater skyldtes tb. I Danmark er tuberkuløs perikarditis en yderst sjælden diagnose med kun otte tilfælde i perioden 1990-2011. Infektøs perikarditis er en sygdom med en høj mortalitet på 15%, og halvdelen af patienterne med tb-perikarditis risikerer senfølger i form af perikardiekonstriktion [3, 4], så det er fortsat en vigtig diagnose at have for øje også i de industrialiserede lande.

SYGEHISTORIE

En 46-årig mand, der var født og opvokset i Tyrkiet og bosat i Danmark siden 1990, blev i slutningen af april 2011 indlagt pga. respirationssynkron brystsmerter uden udstråling. Han havde været træt og haft vejrtrækningsbesvær, tør hoste og ubehag i venstre side af thorax i 6-7 uger. Han havde i seks måneder været under udredning for anæmi og et utilsigtet vægttab på 15 kg, men han havde ikke lidt af nattesved.

Ved indlæggelsen var han subfebril, og det eneste abnorme objektive fund var en forstørret glandel på venstre side af halsen.

Et elektrokardiogram viste sinusrytme og ST-elevaton i I, II, aVF og V5-6. En røntgenundersøgelse af thorax viste pleuraforkalkning på venstre side (Figur 1). Blodprøveresultater: hæmoglobinniveauet var 7,4 mmol/l, plasmatroponinniveauet var 431 ng/l, og kreatinkinase-myokardiefraktionen var normal. C-reaktivt protein- og leukocyt-niveauerne var let forhøjede. En akut transtorakal ekkokardiografi viste perikarditis med ikkehæmodynamisk betydende perikardieekssudat (Tabel 1).

Efter fire døgn telemetri og behandling med ibuprofen blev patienten udskrevet til et infektionsmedicinsk ambulatorium, hvor et større udredningsarbejde blev indledt. Der fandtes positiv kvantiferontest, og ved en computertomografi (CT) afslørede forkalkede belægninger på venstre pleura,

perikardie ansamling og diskret pleuraansamling. Desuden genfandt en patologisk forstørret glandel på halsen. Sideløbende blev der tre gange lavet ventrikelskylninger, diagnostisk pleuracentese og eksstirpation af glandelen på halsen.

Pleuravæske og ventrikelskyl var uden syrefaste stave ved mikroskopi, og polymerasekædereaktion (PCR) var negativ for MT. Da patienten havde vedvarende symptomer, kom fra et land med høj tb-risiko og havde positiv kvantiferontest, blev han sat i fire-stofs-anti-tb-behandling suppleret med prednisolon for at forebygge perikardiekonstriktion. Få dage efter behandlingens påbegyndelse og efter 26 dages dyrkning var der vækst af MT med »få kolonier« i to af tre ventrikelskyl. Patologisk undersøgelse af halsglandelen viste talrige epiteloïdcellegranulomer, få med central nekrose og typiske langerhanske kæmpeceller. Der var ingen syrefaste stave ved mikroskopi, men PCR for MT var positiv, og efter tre ugers dyrkning var der vækst af MT.

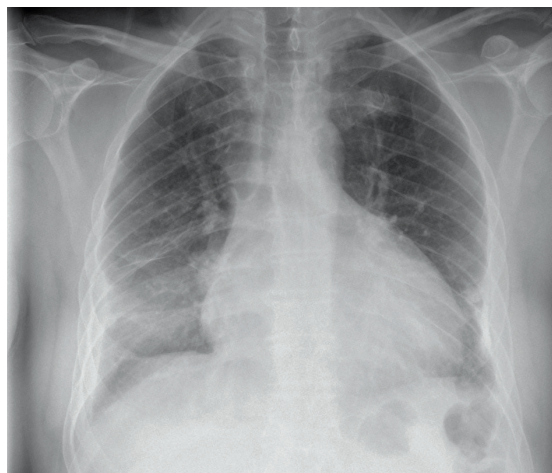
Patienten tålte behandlingen godt, perikardieekssudatet svandt, og et år efter sygdommens begyndelse var han fortsat rask og havde normal pumpefunktion.

KASUISTIK

- 1) Medicinsk Afdeling, Herlev Hospital
- 2) Infektionsmedicinsk Afdeling, Odense Universitetshospital

FIGUR 1

Røntgenbillede af patientens thorax. Der ses forstørret hjerte og pleurale forkalkninger.



 TABEL 1

Oversigt over patientens værdier. Oversigten afspejler også de differentialdiagnostiske overvejelser i forbindelse med udredningen.

Undersøgelser	Værdier
Hæmoglobin, mmol/l	7,4
P-troponin I, ng/l	431
CKP-MB, mikrogram/l	1,8
Leukocytal, l	$12,4 \times 10^9$
CRP, mg/l	39
PSA, mikrogram/l	< 4
CAP-cancerantigen 125, arbejdsenheder/l	$< 35 \times 10^3$
<i>Autoimmune markører</i>	
Screening for P-ANA i plasma	
DNA-antistof (IgG), IE/l	$< 1 \times 10^3$
Nucleusantistof (IgG), IE, l	0,8
P-Reumafaktor (IgM), IE/l	$< 12 \times 10^3$
SeP-ACE E/l	24 (spændvidde 8-52)
<i>Infektionsmarkører</i>	
B (T-lymfocytter)-Quantiferon	Positiv
P-EBV-EBNA, IgG	Positiv
P-EBV-antistof IgM	Negativ
P-EBV-antistof IgG	Positiv
P- <i>Legionella</i> -antistof IgM	Negativ
P- <i>Legionella</i> -antistof IgG	Positiv
P- <i>Mycoplasma</i> -antistof IgM	Negativ
P- <i>Mycoplasma</i> -antistof IgG	Negativ
P-Echovirus-PCR	Negativ
P-Enterovirus (RNA)-PCR	Negativ
P-Enterovirus-antistof IgM	Negativ
P-hepatitis A-antistof IgG	Positiv
P-hepatitis B-s- og e-antigen	Negativ
P-hepatitis B-s-antistof	Negativ
P-hepatitis C-virus-antistof	Negativ
P-hiv 1 + 2 antistof og antigen	Negativ

ACE = peptidyl-dipeptidase A; ANA = antinukleære stoffer; CAP = prostatakarcinom; CKP-MB = kreatinkinase myokardiefraction; CRP = C-reaktivt protein; EBNA = Epstein-Barr nukleær antigen; EBV = Epstein-Barr-virus; Ig = immunoglobulin; PSA = prostata-specifikt antigen; P = plasma; PCR = polymerasekædereaktion; Se = serum

opstår tuberkuløs perikarditis ved spredning af bakterier fra lymfeknuder eller fra et fokus i lunger, pleura, ribben, diafragma eller peritoneum [1, 3]. Selvom det var perikarditis, der var den dominerende sygdomsmanifestation, havde patienten i sygehistorien dissemineret sygdom med foci i lunger og glandler, hvilket blev afsløret ved CT, ventrikelskylninger og glandelbiopsi. For at få verificeret diagnosen er det vigtigt at være grundig i sin søgen. Dyrkning tager uger, og der forekommer falsk negative resultater. Selvom relevant materiale blev udtaget til nærmere undersøgelse, gav de første mikroskopi- og PCR-undersøgelser negative resultater. Dette kan lede til betydelig forsinket diagnostik. Med en effektiv mulighed for behandling af en potentielt dødelig sygdom er det af stor betydning at få stillet en specifik diagnose. Selvom tb-perikarditis i Danmark er sjælden, bør man få mistanke om tb tidligt i forløbet, hvis patienten kommer fra et højendemisk område, har feber, almenpåvirkning og væggtab. Behandling bør indledes på stærk klinisk mistanke, straks efter at relevant materiale er sikret til dyrkning og PCR.

KORRESPONDANCE: Maria Krogstrup, Spurvevej 3, 4000 Roskilde.
E-mail: mariabreum@hotmail.com

ANTAGET: 4. juli 2012

FØRST PÅ NETTET: 19. november 2012

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 2007;50:218-36.
2. Zayas R, Anguita M, Torres F et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995;75:378-82.
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice, infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2011;1:1161-5.
4. Dansk Selskab for Infektionsmedicin. Tuberkulosebekæmpelse i Danmark – et nationalt tuberkuloseprogram 2010. www.dsinfm.dk/udgivelser

DISKUSSION

Vi har beskrevet en tb-manifestation, som man som kliniker bør være opmærksom på. Der er mange årsager til perikardieekssudat, [2] og tb er meget sjælden i Danmark. Ved perikarditis finder man sjældent en ætiologisk diagnose, men ved persisterende feber, signifikant perikardieeffusion og generel utilpashed i mere end 7-10 dage på trods af behandling med non-steroidale antiinflammatoriske stoffer vil man ofte kunne finde en specifik ætiologi [2]. Tb-perikarditis er som her i sygehistorien ofte ledsaget af tegn på længere tids sygdom, f.eks. væggtab, anæmi, feber, nattesved, træthed og almen sygdomsfølelse. Oftest