

Afectació pericàrdica i infecció per *Mycoplasma pneumoniae*. Podem establir una relació causal?

Pere Soler¹, Joan Sánchez de Toledo², Núria T. Wörner¹, Àngela Aramburo², Xavier Perramon², Queral Ferrer³, Joan Ramon Agüera⁴, Encarna Esteban⁵, Concepció Figueras¹

¹ Unitat de Malalties Infeccioses Pediàtriques, ² Unitat de Pediatria, ³ Cardiologia Pediàtrica i ⁴ Microbiologia. Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona. Catalunya. ⁵ Instituto Valenciano de Microbiología. Bétera. València

RESUM

Introducció. L'afectació pericàrdica per *M. pneumoniae* (MP) és una entitat poc freqüent en pediatria, però amb conseqüències que poden ser greus si no s'instaura un tractament adequat i precoç. Arran de dos casos viscuts al nostre centre es revisa aquesta entitat i se n'emfatitza el diagnòstic.

Casos clínics. Cas clínic 1: nena de 7 anys d'edat amb clínica prèvia de vies altes, que presenta dispnea per la qual cosa se li fa una radiografia de tòrax, que mostra cardiomegalia, i una ecocardiografia compatible amb taponament cardíac que requereix pericardiocentesi evacuadora. Va rebre tractament amb ibuprofè i azitromicina orals. Les proves serològiques fetes van ser compatibles amb infecció recent per *M. pneumoniae*. **Cas clínic 2:** noi de 15 anys intervingut als dos mesos de vida de coartació d'aorta, que presenta clínica compatible amb pericarditis i radiografia que mostra cardiomegalia i vessament pleural esquerre. Se li fa un ecocardiograma compatible amb vessament pericàrdic per la qual cosa rep tractament amb aspirina via oral i azitromicina, per serologies MP compatibles amb infecció recent per aquest germen. L'evolució posterior va ser favorable en tots dos casos.

Comentari. S'ha de considerar la possibilitat d'infecció per MP i el seu tractament empíric en casos d'afectació cardíaca aguda, sobretot si va acompanyada o precedida de símptomes respiratoris, mialgies, febre, anèmia normocítica o eosinofília, però tenint molt en compte una valoració diagnòstica acurada. Un diagnòstic precoç i un tractament instaurat a les primeres fases de la malaltia determinaran una evolució clínica favorable lliure de seqüeles.

Paraules clau: *Mycoplasma pneumoniae*. Pericarditis. Taponament cardíac.

Correspondència:

Pere Soler Palacín
Servei de Pediatria. Unitat de Malalties Infeccioses
Hospitals de la Vall d'Hebron
Pg. Vall d'Hebron 119-129. 08035 Barcelona
E-mail: 34660psp@comb.es

Treball rebut: 19-11-2003. Treball acceptat: 13-04-2004.

Soler P, Sánchez de Toledo J, Wörner N, Aramburo À, Perramon X, Ferrer Q, Agüera JR, Esteban E, Figueras C.
Afectació pericàrdica i infecció per *Mycoplasma pneumoniae*. Podem establir una relació causal?
Pediatr Catalana 2004; 64: 81-87.

AFECTACIÓN PERICÁRDICA Y INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*. ¿PODEMOS ESTABLECER UNA RELACIÓN CAUSAL?

Introducción. La afectación pericárdica por *M. pneumoniae* (MP) es una entidad poco frecuente en pediatría pero con consecuencias que pueden ser graves si no se instaura un tratamiento adecuado y precoz. A partir de dos casos vividos en nuestro centro se revisa esta entidad enfatizando en su diagnóstico.

Casos clínicos. Caso clínico 1: niña de 7 años de edad con clínica previa de vías altas, que presenta disnea motivo por el que se realiza radiografía de tórax que muestra cardiomegalia y ecocardiografía compatible con taponamiento cardíaco que requiere pericardiocentesis evacuadora. Recibió tratamiento con ibuprofeno y azitromicina orales. Las pruebas serológicas realizadas fueron compatibles con infección reciente por *M. pneumoniae*. **Caso clínico 2:** chico de 15 años intervenido a los dos meses de vida de coartación de aorta, que presenta clínica compatible con pericarditis y radiografía que muestra cardiomegalia y derrame pleural izquierdo. Se realiza ecocardiograma que muestra derrame pericárdico recibiendo tratamiento con aspirina vía oral y azitromicina por serologías a MP compatibles con infección reciente por este germen. La evolución posterior fue favorable en ambos casos.

Comentario. Se debe considerar la posibilidad de infección por MP y su tratamiento empírico en caso de afectación cardíaca aguda, sobretodo si se acompaña o va precedida de síntomas respiratorios, mialgias, fiebre, anemia normocítica o eosinofilia, pero siendo cautelosos en su valoración diagnóstica. Un diagnóstico precoz y un tratamiento instaurado en las primeras fases de la enfermedad determinaran una evolución clínica favorable libre de secuelas.

Palabras clave: *Mycoplasma pneumoniae*. Pericarditis. Taponamiento cardíaco.

PERICARDITIS AND *MYCOPLASMA PNEUMONIAE* INFECTION, CAN WE ESTABLISH A CAUSAL (CAUSATIVE) RELATIONSHIP?

Introduction. *Mycoplasma pneumoniae*-associated pericarditis is rarely described in the pediatric population, although it can result in severe consequences if an early diagnosis is not performed and the appropriate treatment administered. We describe two cases of pericardial effusion associated with *M. pneumoniae* infection and emphasize the key diagnostic elements.

Case Reports. Case 1: A chest X-ray performed on a 7 yo girl with dyspnea and prior history of flu-like symptoms revealed cardiomegaly. An echocardiogram showed cardiac tamponade. A pericardiocentesis was performed,

with good clinical response, and treatment with azithromycin and ibuprofen was started. Serological tests for *Mycoplasma pneumoniae* indicated acute infection. **Case 2:** A 15 yo boy diagnosed and treated for aortic coarctation at 2 months of age presented with symptoms of pericarditis. A chest X-ray revealed cardiomegaly and a left pleural effusion. An echocardiogram was performed showing pericardial effusion. Treatment with acetylsalicylic acid was started, and azithromycin was added after serological confirmation of *Mycoplasma pneumoniae* infection. The patient recovered uneventfully.

Comment. The diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae*-associated pericarditis must be considered, and empirical treatment given, when a patient presents with acute pericarditis, particularly if fever, flu-like symptoms, normocytic anemia or eosinophilia, are present. However, we must be cautious when interpreting diagnostic tests. Early diagnosis and treatment will result in a good clinical outcome.

Key words: *Mycoplasma pneumoniae*. Pericarditis. Cardiac tamponade.

Introducció

La pericarditis és una entitat relativament poc freqüent en pediatria, representa 1 de cada 850 ingressos hospitalaris¹. Les causes més freqüents serien les infeccions (tant víriques com bacterianes), les malalties del teixit conjuntiu, les metabolopaties i les neoplàsies, entre altres.

La infecció per *Mycoplasma pneumoniae* (MP) és causa de fins a un 40% de les pneumònies en l'edat pediàtrica, predominantment en infants de més de 5 anys, i no són infreqüents les manifestacions extrapulmonars de la infecció per aquest germen. La pericarditis per MP és poc freqüent i complica un 1-5% de les infeccions per MP. Es tracta d'una entitat potencialment greu que suposa, en molts casos, l'ingrés a una unitat de cures intensives i que requereix un tractament etiològic precoç per evitar seqüeles que es poden arribar a produir en un 50% dels casos no tractats o de diagnòstic tardà. Arran de dos casos de pericarditis en pacients pediàtrics amb serologies compatibles amb infecció recent per *Mycoplasma pneumoniae*, es revisa el concepte de carditis per MP, i es posa un èmfasi especial en el procés diagnòstic i terapèutic.

Cas clínic 1

Pacient de sexe femení, de 7 anys d'edat, sense antecedents d'interès (excepte una pericarditis del pare als 20 anys), remesa d'un hospital comarcal per sospita de taponament cardíac. Refereix una clínica de 15 dies d'evolució de dispnea de mitjans esforços amb febre (màxim 38.5%) els dos darrers dies. És diagnosticada de faringitis, i rep antibioteràpia oral

domiciliària amb Cefaclor durant 7 dies. Davant la persistència de la dispnea, acudeix a l'hospital d'origen on es fa una radiografia de tòrax que mostra una important cardiomegàlia, i una ecocardiografia compatible amb vessament cardíac massiu. Sota el diagnòstic de taponament cardíac es trasllada al nostre centre via SEM-Pediàtric.

En arribar al nostre centre es troba afebril, normotensa amb tiratge subcostal i inter, ingurgitació jugular, amb tons cardíacs apagats, hipofonesi a base esquerra i una hepatomegàlia de 4-5 cm. Es constata una pressió venosa central (PVC) elevada (23 cm d'H₂O), la presència de pols paradoxal i del signe de Kussmaul.

Es fa una anàlisi general que mostra una leucocitosi lleu (11.300 leucòcits/mm³, 55% neutròfils) i una PCR (proteïna C reactiva) de 3,83 mg/dl LDH de 410 UI/L, i la resta de valors dins de la normalitat. La radiografia de tòrax de l'ingrés mostra una gran cardiomegàlia amb patró congestiu venós i vessament pleural bilateral (Fig. 1). L'ECG mostra un ritme sinusal a 120 bpm, amb un eix qRS a 60°, amb voltatges baixos i ones de repolarització aplanades. Prèvia confirmació ecocardiogràfica, es fa pericardiocentesi evacuadora i s'obté 600 cc de líquid hemàtic amb la citoquímia següent: hematies: 1.230/mm³, leucòcits: 2.650/mm³ (37% N), glucosa: 54 mg/dl, proteïnes: 3.9 g/L, ADA: 32 UI/L, LDH: 83, una tinció de Gram sense gèrmens i una citologia sense presència de cèl·lules malignes. La clínica de la pacient va millorar de manera substancial i va desaparèixer tot signe de taponament cardíac. La radiografia de tòrax feta després de la pericardiocentesi (Fig. 2) mostra una pràctica resolució de la cardiomegàlia, sense altres complicacions.



Fig. 1. Radiografia de tòrax a l'ingrés de la pacient del cas clínic 1.



Fig. 2. Radiografia de tòrax després de la pericardiocentesi de la pacient del cas clínic 1.

S'inicia tractament amb ibuprofè oral (que posteriorment es canvia per àcid acetilsalicílic) i azitromicina oral, amb una evolució clínica correcta. Es van rebre els resultats de les serologies que eren compatibles amb infecció recent per MP (IgM positiva i IgG positiva dèbil) (Taula I) i, posteriorment, es va fer una PCR (reacció en cadena de la polimerasa) per a MP del líquid pericàrdic que va resultar negativa. La resta d'exploracions complementàries fetes foren negatives. L'evolució de la pacient va ser favorable, i no va presentar recurrències en els 6 mesos de seguiment posterior.

Diagnòstic: Pericarditis. Taponament cardíac. Infecció recent per MP.

TAULA I

Evolució serològica dels dos casos

Data	IgM *	IgG *
Cas 1		
DIA 0**	2.27	1.24
DIA + 9	1.77	1.41
DIA + 15	2.00	1.48
DIA + 53	1.69	1.67
Cas 2		
DIA 0	3.70	1.75
DIA + 34	6.16	1.81

* Es considera positiu un valor superior a 1.

** El dia 0 es refereix a la primera determinació serològica, independentment del dia d'evolució clínica que correspongui (correspondria al dia +15 d'evolució clínica del cas 1 i al dia + 3 del cas 2).

Cas clínic 2

Pacient de sexe masculí de 15 anys d'edat, intervingut als dos mesos de vida de coartació d'aorta que es mantenia asimptomàtic. El pacient referia quadre de 3 dies d'evolució de dolor toràcic retroesternal de característiques opressives i que augmentava amb el dècubit, associat a quadre de vies altes amb tos seca, mucositat nasal i febrícula les darreres 48 hores. És remès al nostre centre amb la sospita clínica de pericarditis. A l'arribada el pacient es trobava febril (38 °C), normotens, polipneic amb ingurgitació jugular i hepatomegàlia de 3 cm.

Es fa una radiografia de tòrax que objectiva la presència de cardiomegàlia amb parènquima pulmonar normal. L'electrocardiograma posa de manifest una disminució dels voltatges amb alteració en la repolarització (augment de ST a V2-V4). L'anàlítica general mostra l'existència d'una anèmia normocítica, leucocitosi (12.700/mm³, 74.7% neutròfils) i una PCR (proteïna C reactiva) de 3.96 mg/dl, i la resta de paràmetres analítics normals. La reacció de la tuberculina va ser negativa. Amb la sospita clínica de vessament pericàrdic es fa una ecocardiografia que confirma el diagnòstic sense observar signes de taponament cardíac (Fig. 3) i s'inicia tractament antiinflamatori amb àcid acetilsalicílic.

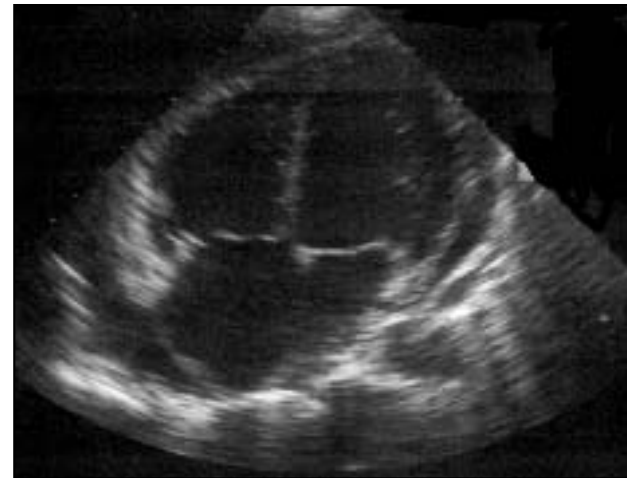


Fig. 3. Ecocardiografia del pacient del cas clínic 2.

A la setmana de l'ingrés, el pacient presenta un augment dels signes de dificultat respiratòria i s'objectiva a la radiografia de tòrax un infiltrat retrocardíac i vessament pleural esquerre important (Fig. 4). Es fa toracocentesi que posa de manifest un líquid transsudat (4.200 leucòcits/mm³ [35% N], glucosa 54 mg/dl amb glucèmia plasmàtica de 85 mg/dl, proteïnes 4.3 g/L, 1.230 hematies, LDH 93.6 UI/L amb LDH plasmàtica de 410 UI/L sense gèrmens a la tinció de Gram amb cultius a bacteris, virus i microbacteris negatius.

Les serologies a MP foren compatibles amb infecció recent per aquest germen (Taula I). S'inicia tractament amb eritromicina endovenosa, i se substitueix a



Fig. 4. Radiografia de tòrax del pacient del cas clínic 2.

les 24 hores per azitromicina oral per l'aparició de flebitis. El pacient ha presentat una evolució favorable durant el temps de seguiment.

Diagnòstic: Pleuropericarditis. Infecció recent per MP.

Estudi etiològic dels dos casos

Es va iniciar l'estudi diagnòstic enfocat a descartar les causes secundàries de pericarditis² (Taula II).

El primer pas va consistir en una anamnesi completa en què es revisaven els antecedents d'ingesta de fàrmacs (procaïnamida, hidralazina, fenitoïna, isoniazida, penicil·lina, entre altres), traumatismes, intervencions quirúrgiques recents, radioteràpia, infeccions digestives o respiratòries recents i antecedents de tuberculosi. Els dos casos referien un quadre de vies respiratòries altes els dies previs a l'aparició de la clínica cardiològica. En principi, cap dels fàrmacs que havien pres s'ha associat a pericarditis.

Es van descartar les connectivopaties davant la negativitat del factor reumatoide, dels autoanticossos (ANA, anti-DNA i antiteixit), un hemograma sense alteracions significatives i tira reactiva d'orina i l'absència de clínica acompanyant suggestiva. La normalitat de la funció renal, amoni, àcid úric i hormones tiroïdals va descartar les causes endocrines i metabòliques, mentre que les causes hematològiques van descartar-se davant la presència d'un hemograma i proves de coagulació normals, i la negativitat del líquid pericàrdic a cèl·lules malignes.

Per descartar les causes infeccioses, es van fer diversos cultius (hemocultiu a bacteris, aspirat nasofaríngi, cultiu de líquid pericàrdic), tots amb resultat negatiu, determinació d'antigen de citomegalovirus

TAULA II

Etiologia de la pericarditis aguda

Malalties del teixit connectiu	Artritis reumatoide, Febre reumatoide, Lupus, Esclerosi sistèmica
Alteracions endocrino-metabòliques	Urèmia, hipotiroidisme, hiperuricèmia
Alteracions hemato-oncològiques	Diàtesi hemorràgica, tumors malignes, radioteràpia, anèmies cròniques (talassèmia, anèmia de cèl·lules falciformes, anèmia aplàsica congènita).
Infeccions	Víriques: Coxsackie, virus d'Epstein Barr, influenza, adenovirus, echovirus, virus de la hepatitis B, virus de la immunodeficiència humana, citomegalovirus, virus herpes simple 1-2. Bacterianes: <i>Streptococcus</i>, <i>Staphylococcus</i>, <i>Neisseria meningitidis</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>... Altres infeccions: tuberculosi, toxoplasmosi, candidiasi, actinomicosi.
	Fàrmacs: hidralazina, isoniazida, procaïnamida, fenitoïna, penicil·lina.
	Postpericardiotomia
	Traumatismes
	latrogènesi per catèters endovasculars
	Dissecció aòrtica
	Febre Mediterrània Familiar
	Idiopàtica

i *Legionella* a orina també negatives, i serologies (citomegalovirus [IgM i IgG negatives en tots dos casos], virus de la varicel·la [IgM negativa i IgG positiva en tots dos casos], virus de la parotiditis [IgG positiu dèbil al cas 1, no determinada al cas 2], virus herpes simple [IgM negativa i IgG positiva en els dos casos per VHS₁], virus d'Epstein Barr [anticossos heteròfils negatius, IgM negativa i IgG positiva als dos casos], virus de la immunodeficiència humana [determinació per ELISA negativa en tots dos casos], coxsackie-virus, adenovirus [PCR i IgM negatives als dos casos] i toxoplasma [IgM negativa amb IgG positiu dèbil al cas 1, i IgM i IgG negatives al cas 2]). Els resultats exposats van permetre descartar els processos vírics i parasitaris com a causa etiològica de la pericarditis. L'estudi d'immunitat fet als dos pacients va ser normal. Una determinació d'adenosin desaminasa (ADA) a líquid pericàrdic normal amb una reacció de Mantoux negativa descartaren *Mycobacterium tuberculosis* com a gent etiològica. De la mateixa manera, la negativitat de cultius tant del líquid com de sang perifèrica descartava els processos bacterians, amb l'excepció del *Mycoplasma pneumoniae*, ja que els nostres pacients presentaven una IgM anti-*Mycoplasma* positiva (SeroMP™ IgM®, Sayvon Diagnostics

Ltd.) amb IgG positiva dèbil. La serologia va ser compatible amb infecció recent per MP en todos dos casos, i l'evolució serològica amb augment significatiu a la titulació d'IgM, amb infecció actual en el segon cas. En el primer cas es va fer determinació de PCR de *Mycoplasma pneumoniae* a líquid pericàrdic que fou negativa.

Discussió

Bacteri atípic freqüentment associat a patologia respiratòria, el *Mycoplasma pneumoniae* (MP) és de forma global l'agent etiològic de fins un 40% de les pneumònies extrahospitalàries pediàtriques al nostre medi, i afecta sobretot infants en edat escolar³. Pel que fa a les manifestacions extrapulmonars, l'afectació cardíaca es considera molt poc freqüent, sobretot en pediatria. A diferència de les manifestacions pulmonars i altres manifestacions extrapulmonars, sembla que la carditis per MP afectaria pacients de més edat, amb una edat mitjana d'afectació estimada al voltant dels 32 anys, que s'ha descrit en un 4.5% de les infeccions per MP⁴⁻⁷. Trobem descrits a la literatura 44 casos d'afectació cardíaca per MP; dels 23 casos descrits des de l'any 1979, només 8 corresponen a pacients pediàtrics⁴⁻¹³.

Tot i tractar-se d'un microorganisme sovint relacionat amb quadres pneumònics, la presència de pneumònia associada als casos de carditis per MP és poc freqüent; mentre que altres quadres respiratoris, com ara la faringitis, són descrits amb freqüència⁸.

S'han descrit, associats a infecció per *Mycoplasma pneumoniae*, quadres de miocarditis, pericarditis, miopericarditis i, de forma encara menys freqüent, bloquejos auriculoventriculars complets i miocardiopatia hipertròfica aguda⁸.

Cal considerar la carditis per MP una malaltia greu, que requereix, en molts casos, ingrés a la unitat de cures intensives durant la fase aguda de la malaltia i pot deixar seqüeles fins en un 50% dels casos en els quals s'endarrerix el diagnòstic i el tractament. El taponament cardíac per MP és una complicació poc freqüent. Només hem trobat 3 casos descrits a la literatura en infants immunocompetents⁸⁻⁹.

La patogènia de la carditis per MP no està clarament elucidada, de manera que s'han proposat dos possibles mecanismes: invasió directa del germen a pericardi i mecanismes d'autoimmunitat com els descrits en altres manifestacions extrapulmonars de la infecció per MP⁸. La demostració de MP a teixit o líquid pericàrdic aniria a favor de la invasió directa del germen. En cas de pneumònia associada, MP podria arribar a pericardic per contigüitat del tracte respiratori, per disrupció de la barrera pleuropericàrdica, o per via hematògena o de limfàtics dels bronquiolos. Quan no s'acompanya de pneumònia, la invasió de MP podria produir-se a través del limfàtics que connecten faringe i cor.

De la mateixa manera que a nivell pulmonar, la immunitat cel·lular determina una gran part de la histopatologia de la carditis per MP. La presència d'un infiltrat limfohistiocitari a biòpsies miocàrdiques i pericàrdiques fetes a pacients afectats de carditis per MP, amb un predomini de limfòcits supressors i citotòxics, donarien pes a la teoria de la resposta immunomoduladora. La resultant activació d'una complexa cascada d'interaccions mediades per citokines seria la responsable de la resta de lesions.

Quant al diagnòstic, la presència en un 30-50% de les infeccions per MP de crioaglutinines ha perdut interès diagnòstic per la seva baixa especificitat.

L'analítica general ens aporta poca informació, i són freqüents la presència de leucocitosi, anèmia normocítica (present en el segon cas presentat) o eosinofília⁹.

La detecció de MP a teixit o líquid pericàrdic és la manera definitiva de diagnosticar el quadre; no obstant això, el creixement d'aquests gèrmens al medi de cultiu es pot demorar fins a dues o tres setmanes, per la qual cosa sovint el cultiu no significa una ajuda en la presa de decisions terapèutiques⁹⁻¹⁰.

És una prova poc sensible, de manera que el creixement a cultiu de líquid o teixit pericàrdic en casos d'infecció confirmada per serologia és només d'un 60-65%. En cas d'aïllament de MP per cultiu a mostres d'aspirat nasofaríngi o frotis faringoamigdalars en un pacient amb sospita de carditis per MP, caldrà tenir present la possibilitat que es tracti d'un portador asimptomàtic (trobem cultius positius en un 4.6-13.5% de persones sanes)⁷ i que l'afectació cardíaca pugui tenir una altra etiologia.

En l'actualitat, la demostració de MP mitjançant reacció de la cadena de la polimerasa (PCR) és la prova diagnòstica que gaudeix de més sensibilitat i especificitat, ja que no requereix la presència de microorganismes viables i permet un diagnòstic més precoç que la serologia. Aquesta prova, a diferència de les proves serològiques, permet diferenciar MP d'altres espècies de *Mycoplasma*¹¹. Cal tenir present, ja que es descriu a la literatura, que la possibilitat de trobar una PCR positiva en pacients amb malaltia de poc temps d'evolució (fins a 7 dies) és més gran que en aquells amb més temps d'evolució¹¹.

La detecció per microscopia electrònica, tot i ser una prova de ràpida realització, no pot considerar-se com una única prova diagnòstica, atesa la relativa manca de sensibilitat i la impossibilitat de diferenciar entre les diferents espècies de *Mycoplasma* que poden afectar el cor¹¹.

Actualment, la dificultat d'accés a aquestes proves fa que el procediment diagnòstic de referència en les infeccions per MP segueixi sent fonamentalment serològic⁹. Les proves serològiques presenten una sensibilitat més gran al cultiu i similar a la PCR. En adults, i davant la possibilitat d'IgG en gran part de

la població adulta secundària a infeccions antigues, es considera imprescindible per al diagnòstic d'infecció recent o en curs per MP, a més d'una IgM positiva, un augment del títol d'IgG en un període de 2-4 setmanes. En infants, adolescents i adults joves podria considerar-se infecció actual només amb la presència d'una IgM positiva³, però això dependrà, lògicament, de la prevalença de la infecció per MP a la població referida. Actualment s'està avaluant l'interès de la IgA en el diagnòstic de les infeccions agudes per MP.

La prova d'ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), amb una sensibilitat i especificitat superior al 94%, ha desbancat les proves de fixació de complement i s'ha convertit en la prova serològica de referència. Un important inconvenient d'aquesta prova és la impossibilitat d'establir un diagnòstic precoç, ja que la IgM triga a fer-se positiva de 2 a 3 setmanes⁹. D'altra banda, com que l'antigen utilitzat a l'ELISA per detectar IgM és el mateix que a les proves de fixació del complement, la possibilitat de falsos positius per reaccions creuades amb antigens d'*Streptococcus* i d'altres antigens glucolipídics que es produeixen durant processos inflamatoris i que arriba a un 10%, no pot descartar-se.

La manca de certesa sobre la patogènia de l'afectació extrapulmonar a la infecció per MP posa en dubte el valor real de totes aquestes proves diagnòstiques, de manera que en l'actualitat es qüestiona si la detecció d'anticossos IgM anti-*Mycoplasma* a sèrum sense cultiu o PCR positius a l'òrgan afectat, permeten concloure que l'afectació d'aquell òrgan està produïda pel MP mateix, o es tracta d'un altre procés en el context d'una infecció per MP¹²⁻¹³.

En cap dels nostres casos es va poder demostrar la presència de MP per cultiu o determinació de la PCR a pleura o pericardi. La presència d'una clínica prou típica (síntomatologia respiratòria prèvia o concomitant a l'afectació pericàrdica) i la positivitat de la IgM (amb augment de la titulació a les quatre setmanes en el segon cas), podrien suposar una relació causal entre la infecció per MP i la pericarditis en els nostres pacients. Per contra, l'absència d'elevació de la titulació d'IgG, posa en dubte que la infecció per MP fos prou recent com per assignar-li una causalitat en el procés pericàrdic. Es podria justificar l'absència de seroconversió de la IgG per un problema tècnic relacionat amb la realització no simultània de les determinacions serològiques. Aquest fet, però, queda resolt en els nostres casos, ja que no es tracta de títols d'anticossos sinó d'una raó del valor d'IgM i IgG i el punt de tall d'absorbència de l'aparell (*cut off*) que n'elimina la variabilitat.

De totes maneres, no es pot descartar, tenint en compte l'edat dels dos pacients, que es tracti de reinfeccions, que solen anar acompanyades d'una resposta immunitària erràtica en el pacient que la pateix.

Creiem que la negativitat de la PCR a líquid pericàrdic en el primer cas no descarta que aquest sigui el germen causant de la pericarditis a la nostra pacient, ja que podria ser degut a la possibilitat de falsos negatius de la determinació de la PCR, a la possibilitat que l'afectació pericàrdica es degui a una resposta immunològica i no a la invasió directa del pericardi per MP o a la realització de la prova més de 15 dies després de l'inici del quadre; no obstant això, recomanem la realització d'aquesta prova sempre que hi hagi la sospita de malaltia extapulmonar per MP. Pensem que l'adquisició de més experiència en la utilització d'aquesta prova i la seva correspondència amb els resultats serològics ens permetran apropar-nos més a un diagnòstic correcte d'aquestes entitats.

Encara que seria discutible el diagnòstic etiològic, especialment en el primer cas, tots dos pacients van presentar una evolució clínica favorable, com és d'esperar en les pericarditis per MP diagnosticades precoçment i correctament tractades però que també esperaríem en altres etiologies (com les formes víriques, idiopàtiques, etc.). En els casos en què el diagnòstic s'endarrerix o la malaltia evoluciona ràpidament, són característics els signes d'insuficiència cardíaca, amb l'aparició de taponament cardíac i que poden deixar seqüeles en un 50% dels casos. Altres formes de presentació són la pericarditis recidivant amb respostes parcials a la medicació antiinflamatòria clàssica, que també s'ha de sospitar en cas de persistència de vessament pleural en absència d'insuficiència cardíaca⁸.

El tractament de la carditis per MP està poc estandarditzat. Es basa en mesures de suport per superar la fase aguda de la malaltia i antibioteràpia perllongada amb macròlids. El fàrmac (eritromicina o els nous macròlids), la dosificació, la durada del tractament (des de 21 fins a 90 dies) o la via d'administració (no s'han descrit diferències entre la via oral i l'endovenosa) són variables en la literatura consultada¹⁴. Creiem que una pauta prou assenyada seria el tractament amb un macròlid durant un mínim de 15 dies (o de 5 a 7 dies en el cas de l'azitromicina, ja sigui oral o endovenosa), per via parenteral a l'inici del quadre i passant a via oral quan el pacient s'estabilitzi. La manca d'estudis comparatius entre eritromicina i altres macròlids no ens permeten recomanar-ne un per sobre dels altres; de totes maneres els nostres dos pacients van rebre azitromicina (10 mg/kg/dia, durant 7 i 21 dies respectivament) i van presentar una bona evolució clínica.

Com a conclusió, volem remarcar que hem de considerar la possibilitat d'infecció per MP i el seu tractament empíric en casos d'afectació cardíaca aguda, sobretot si va acompanyada o precedida de símptomes respiratoris, miàlgies, febre, anèmia normocítica o eosinofília, però tenint molt en compte una valoració diagnòstica acurada. Un diagnòstic precoç i un tractament instaurat a les primeres fases de la malaltia determinarà una evolució clínica favorable lliure de seqüeles.

Bibliografia

- 1 Roodpeyma S, Sadeghian N. Acute pericarditis in childhood: a 10-year experience. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 363-367.
- 2 Zayas R, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 378-382.
- 3 Waites KB. New concepts of *Mycoplasma pneumoniae* infections in children. *Pediatr pulmonol* 2003; 36: 267-278.
- 4 Kenney RT, Li JS, Clyde WA et al. Mycoplasma pericarditis: evidence of invasive disease. *Clin Infect Dis* 1993; 17: S58-S62.
- 5 Sands MJ Jr, Satz JE, Turner WE Jr, Soloff LA. Pericarditis and perimyocarditis associated with active *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Ann Intern Med* 1977; 86: 544-548.
- 6 Pönkä A. Carditis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Acta Med Scand* 1979; 206: 77-86.
- 7 Paz A, Potasman I. Mycoplasma-associated carditis. Case reports and review. *Cardiology* 2002; 97: 83-88.
- 8 Meseguer MA, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pericarditis and cardiac tamponade in a ten-year-old girl. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 829-831.
- 9 Meseguer et al. Isolation of *Mycoplasma pneumoniae* from pericardial tissue. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14: 825-826.
- 10 Farraj RS, et al. Mycoplasma-Associated Pericarditis. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 33-36.
- 11 Szymanski M, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pericarditis demonstrated by Polymerase Chain Reaction and electron microscopy. *Clin Infect Dis* 2002; 34: e16-17.
- 12 Bitnun A, et al. Acute childhood encephalitis and *Mycoplasma pneumoniae*. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 1674-1684.
- 13 Daxboeck F, Krause R, Wenisch C. Laboratory diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9: 263-273.
- 14 Balaguer A, Boronat M, Carrascosa A. Successful treatment of pericarditis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 141-143.