

Disnea de mínimos esfuerzos en paciente con lupus eritematoso diseminado

Benjamín Herreros Ruiz-Valdepeñas^a, Emilio Pintor Holguín^b, Rosa María Fariña García^c, Carlos Aranda Cosgaya^a, Rubén Cano Carrizal^d y Gonzalo García de Casasola Sánchez^c

^aServicio de Medicina Interna. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón Madrid. España.

^bDepartamento de Especialidades Médicas. Universidad Europea de Madrid. Villaviciosa de Odón. Madrid. España.

^cServicio de Urgencias. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón. Madrid. España.

^dServicio de Cardiología. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón. Madrid. España.

Caso clínico

Mujer de 48 años diagnosticada de lupus eritematoso sistémico (LES) desde hacía 12 años con afectación articular, cutánea y ocular en tratamiento ocasional con corticoides y antipalúdicos. En estudio ambulatorio por anemia microcítica.

Acude a urgencias por cuadro de una semana de evolución de disnea de mínimos esfuerzos, disnea paroxística nocturna y edemas en los miembros inferiores hasta las rodillas. No refiere dolor torácico, clínica de infección respiratoria, fiebre ni otra sintomatología.

En la exploración física destacaba: presión arterial (PA), 110/65 mmHg (sin pulso paradójico); frecuencia cardíaca (FC), 100 lat/min, rítmica, taquipnea sin cianosis. PVY en ángulo mandíbular. Sin adenopatías. AC: tonos apagados. AP: escasos crepitantes en bases. Abdomen: blando, depresible, hepatomegalia blanda, sin peritonismo. Extremidades: edemas en las piernas.

En las exploraciones complementarias destacaban: leucocitos, 6.760/ μ l; neutrófilos, 73,90%; linfocitos, 15%; hemoglobina, 8,10 g/dl; hematocrito, 23,50%; volumen corpuscular medio (VCM), 65,30 fl; hemoglobina corpuscular media (HCM), 21,4; plaquetas, 355.000/ μ l. Hierro, 34 μ g/dl; ferritina, 454 ng/ml; transferrina, 202 mg/dl; velocidad de sedimentación globular (VSG), 84; proteína C reactiva, 17 mg/l. Estudio inmunológico: anticuerpos antinucleares positivo patrón P homogéneo. Técnica empleada: IFA Hep-2; titulación anticuerpos antinucleares, 1/5.120; anticuerpos ADN nativo, 158 (0-15); titulación anticuerpos ADN nativo positivo 1/20; anticuerpos anti-SS-A, 7,66 (0-1,1) unidades arbitrarias (UA); anti-

cuerpos anti-SS-B, 1,33 (0-1,1) UA; anticuerpos anti-RNP, 0,98 (0-1,1) UA; anticuerpos anti-Sm, 0,45 (0-1,1) UA; anticuerpos anti-ANCA P atípico, positivo; anticuerpos antimieloperoxidasa negativo (0-25 UA); anticuerpos antiproteínasa-3 negativo (0-20 UA); factor reumatoide, 44,6 (0-20) U/ml; inmunoglobulina G, 3.970 (690-1.400) mg/dl; inmunoglobulina M, 173 (40-240) mg/dl; inmunoglobulina A, 340 (70-370) mg/dl; inmunoglobulina E, 28,50 (0-100) U/ml; complemento C3, 83,40 (75-140) mg/dl; complemento C4, 9,30 (10-34) mg/dl; creatincinasas y troponinas normales.

Electrocardiograma: alteración difusa de la repolarización. Bajos voltajes. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior y lateral: cardiomegalia (fig. 1).

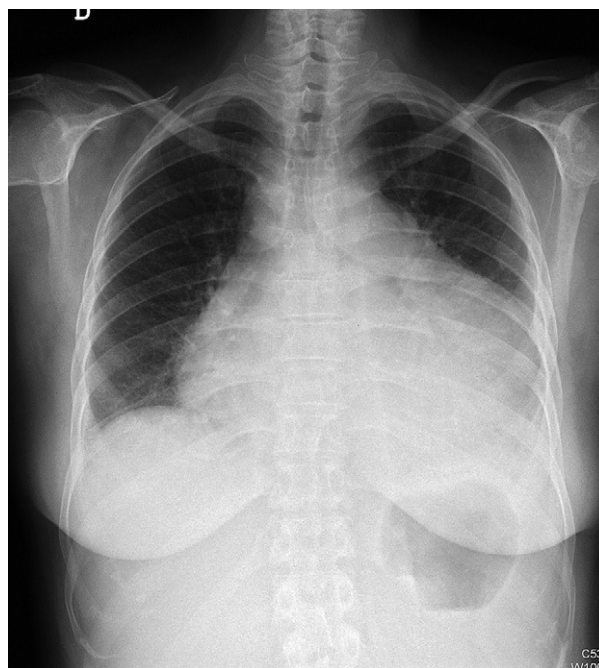


Figura 1. Radiografía en proyección posteroanterior de tórax: se objetiva cardiomegalia global, a expensas de las 4 cavidades. Ligero derrame pleural bilateral.

Correspondencia: Dr. E. Pintor Holguín
Departamento de Especialidades Médicas Aplicadas. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Europea de Madrid.
Tajo, s/n. 28670 Villaviciosa de Odón. Madrid. España.
Correo electrónico: emilio.pintor@uem.es

Manuscrito recibido el 18-12-2007 y aceptado el 28-2-2008.

Evolución

Ante la sospecha clínica de taponamiento se realizó un ecocardiograma (fig. 2) donde se objetivó un derrame pericárdico severo con signos ecocardiográficos de taponamiento, tras lo cual se realizó una pericardiocentesis evacuadora urgente, en que se obtuvo 800 ml de líquido serohemático con los siguientes parámetros: glucosa, 111 mg/dl; proteínas, 6,70 g/dl; lactatodeshidrogenasa, 1.227 U/l; lactato, 6,70 mmol/l; adenosina deaminasa, 57,10 U/l. Recuento celular: leucocitos, 7.000 células/ μ l; polimorfonucleares, 90%; linfomononucleares, 10%.

Tras este procedimiento se inició tratamiento con esteroides con buena evolución clínica y radiológica (fig. 3). Los cultivos del líquido, tanto para aerobios como micobacterias, fueron negativos.

Diagnóstico

Taponamiento cardíaco secundario a pericarditis lúpica. Lupus eritematoso sistémico con un índice de actividad (SLEDAI) de 10.

Discusión

La pericarditis es la manifestación cardíaca más frecuente en el LES. Aparecen síntomas de pericarditis en un tercio de los pacientes, alteraciones ecocardiográficas en el 45% y en estudios de autopsia hasta en el 80% se encuentran cambios histológicos en el pericardio. Sin embargo, el LES es una causa muy infrecuente de taponamiento cardíaco. En una serie reciente¹ de 325 pacientes con LES, sólo 4 (1,23%) presentaron taponamiento

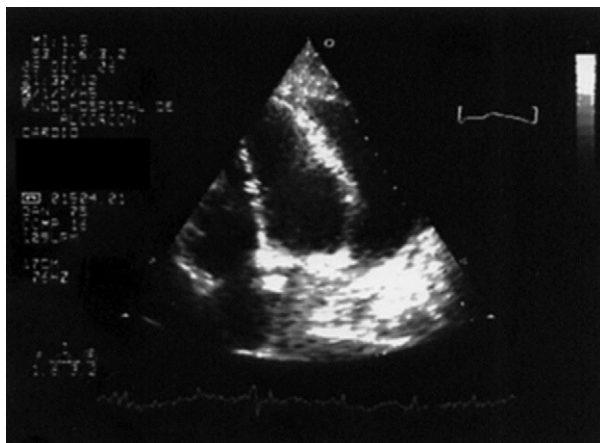


Figura 2. Ecocardiograma 2D visión de 4 cavidades: se observa derrame pericárdico severo concéntrico (3 cm en caras anterior y posterior). Ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico.

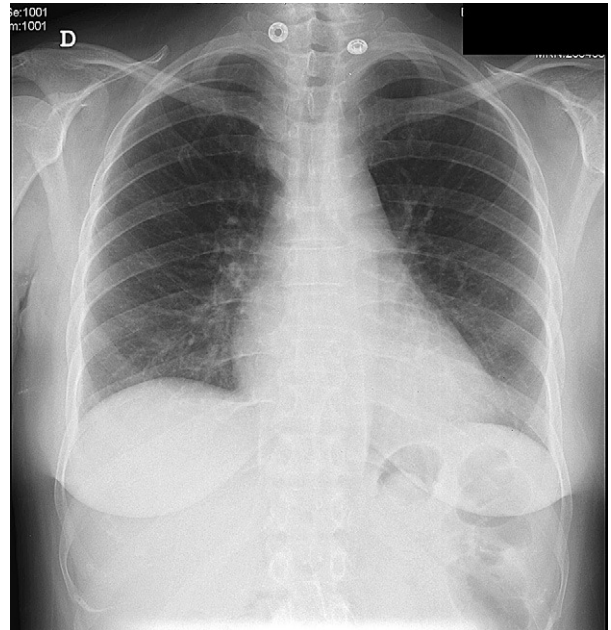


Figura 3. Radiografía en proyección posteroanterior de tórax: ha desaparecido la cardiomegalia y el derrame pleural.

cardíaco. En alguna ocasión el taponamiento ha sido la primera manifestación de la enfermedad²⁻⁴.

El derrame pericárdico en el LES suele ser un exudado⁵ con una moderada cantidad de neutrófilos⁶, con concentraciones altas de anticuerpos antinucleares⁷. Este último dato no es patognomónico ya que puede aparecer en derrames pericárdicos tumorales.

En los pacientes con lupus, establecida la sospecha clínica de taponamiento cardíaco y confirmada mediante ecocardiografía, la actitud terapéutica suele ser pericardiocentesis evacuadora o, en algunas ocasiones, la realización de una ventana pericárdica, junto con el inicio de tratamiento con esteroides a dosis altas (prednisona o prednisolona a dosis de 60-100 mg/día)⁸. Algunos autores también han planteado el empleo de inmunosupresores cuando no hay respuesta a los corticoides.

La evolución suele ser buena, el derrame pericárdico no vuelve a repetirse ni deja secuelas de constricción pericárdica⁹, aunque hay algún caso descrito en este sentido.

Bibliografía

1. Castier MB, Albuquerque EM, Menezes ME, Klumb E, Albanesi Filho FM. Cardiac tamponade in systemic lupus erythematosus. Report of four cases. *Arq Bras Cardiol.* 2000;75:446-8.
2. Manresa JM, Gutierrez LL, Viedma P, Alfani O. Taponamiento cardíaco como presentación clínica de lupus eritematoso sistémico. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:600-2.
3. Gutierrez-Macias A, Lizarralde-Palacios E, Cabeza-García S, Miguel-De la Villa F. Cardiac tamponade as the first manifestation of systemic lupus erythematosus in the elderly. *Am J Med Sci.* 2006;331:342-3.

4. Topaloglu S, Aras D, Ergun K, Altay H, Alyan O, Akgul A. Systemic lupus erythematosus: an unusual cause of cardiac tamponade in a young man. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7:460-2.
5. Kahl LE. The spectrum of pericardial tamponade in systemic lupus erythematosus. Report of ten patients. *Arthritis Rheum.* 1992;35:1343-9.
6. Naylor B. Cytological aspects of pleural, peritoneal and pericardial fluids from patients with systemic lupus erythematosus. *Cytopathology.* 1992;3:1-8.
7. Wang DY, Yang PC, Yu WL, Kuo SH, Hsu NY. Serial antinuclear antibodies titre in pleural and pericardial fluid. *Eur Respir J.* 2000;15:1106-10.
8. Man BL, Mok CC. Serositis related to systemic lupus erythematosus: prevalence and outcome. *Lupus.* 2005;14:822-6.
9. Weich HS, Burgess LJ, Reuter H, Brice EA, Doubell AF. Large pericardial effusions due to systemic lupus erythematosus: a report of eight cases. *Lupus.* 2005;14:450-7.