

# Derrame pericárdico severo como debut de Lupus Eritematoso Sistémico

SANTOS SOLER G, LOZANO PALENCIA T\*, MARTÍN DOMÉNECH R, ROSAS GÓMEZ DE SALAZAR J  
Sección Reumatología y Cardiología\*. Hospital Marina Baixa .Villajoyosa. Alicante

Correspondencia: Dr. Gregorio Santos Soler - Sección de Reumatología - Hospital Marina Baixa - Avda. Alcalde Jaime Botella Mayor, 7 - 03570 Villajoyosa - Alicante  
✉ santos\_gre@gva.es

## RESUMEN

La presencia de derrame pericárdico como única manifestación clínica en un paciente, supone un reto diagnóstico que incluye el planteamiento de un diagnóstico diferencial amplio. Los aspectos fundamentales de la historia clínica (anamnesis y antecedentes personales) orientan los pasos a seguir para determinar la etiología y establecer la evolución del proceso y el riesgo de deterioro hemodinámico.

La afectación cardíaca en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es frecuente, siendo la pericarditis, a menudo asintomática, la que ocupa el primer lugar. Sin embargo, el taponamiento cardíaco en estos pacientes, por el contrario es raro tanto en el debut como en el curso evolutivo por lo que creemos de interés la comunicación del presente caso clínico. Describimos el caso de una paciente con derrame pericárdico severo que evolucionó a taponamiento cardíaco y que cumplía criterios para la clasificación de LES (ACR 1997). La realización de pericardiocentesis evacuadora y corticoterapia llevó a la resolución del cuadro clínico.

**Palabras clave:** Lupus Eritematoso Sistémico, Derrame pericárdico, Taponamiento cardíaco.

## INTRODUCCIÓN

El LES es una enfermedad crónica inflamatoria de causa desconocida. Las alteraciones inmunológicas conducen al desarrollo y mantenimiento del daño tisular. El curso clínico es variable, con periodos de remisión, brotes de enfermedad, y manifestaciones crónicas persistentes. Se observa mayor incidencia en mujeres entre 20 y 40 años. El patrón de afectación durante los primeros años, suele prevalecer a lo largo del curso de la enfermedad.

Las manifestaciones cardiológicas en el LES son frecuentes. La afectación del pericardio es la más frecuente, entre un 40-55 % según las distintas series<sup>1-5</sup>. La

clínica suele ser debida al cuadro de pericarditis. El derrame pericárdico con compromiso hemodinámico, ya sea como forma de debut o en el curso evolutivo es infrecuente, entre un 1-2%<sup>1,2</sup>.

El estudio de las diferentes posibilidades diagnósticas, sobre todo en aquellos casos en los que el derrame es la única manifestación, es fundamental (tabla 1). El diagnóstico diferencial se apoya en la atención a los antecedentes del paciente, a los signos y síntomas acompañantes del cuadro y a diversas pruebas complementarias. El pronóstico y tratamiento van a depender de la causa del mismo, pero también es primordial la atención a los síntomas y la evaluación

funcional del cuadro mediante la ecocardiografía.

La pericardiocentesis tan sólo se debe realizar como método diagnóstico en aquellos casos que se sospeche infección (por ejemplo tuberculosa) o el diagnóstico no esté aclarado, sin olvidar en situaciones de compromiso hemodinámico, donde ha demostrado ser una técnica segura y eficaz.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 30 años de edad, de origen cubano, acude al Servicio de Urgencias (SU) en diciembre de 2005 por traumatismo craneoencefálico, tras episodio de pérdida de conocimiento de segundos de duración. En octubre de 2005 había sido valorada en consultas de Reumatología por presentar dolor articular de carácter inflamatorio en Metacarpofalángicas (MCF) e Interfalángicas proximales (IFP) de manos sin tumefacción, con astenia y malestar acompañante; se solicitó estudio analítico e inmunológico completo, quedando en espera de nueva consulta con resultados.

El mes previo al ingreso refería febrícula, disnea progresiva, ortopnea, palpitations y cuadros presincoales. La exploración física al ingreso: apirética, presión arterial 90/60 mmHg. Frecuencia cardíaca 150 lpm y frecuencia respiratoria 20 rpm. Auscultación cardíaca con disminución de tonos sin roce pericárdico. Edema facial y bimalear. Alopecia. Dolor a la palpación articular en MCF e IFP y sinovitis en rodilla.

La analítica realizada en el SU se encontraba dentro de la normalidad. La analítica solicitada previamente en consultas mostraba PCR 1.9 mg/dl (VN <1 mg/dl), leucopenia leve (3.900 ml/ul) y linfopenia (750 ml/ul). Factor Reumatoide negativo. ANA >1/1280 (patrón homogéneo), DNA positivo, C3 y C4 normal. Hemostasia y orina con sedimento sin hallazgos. Al ingreso presentaba: Hb 8.9 gr/dl (con VCM y HCM normales), 1.590 linfocitos y 8.550 neutrófilos, PCR 4 mg/dl, albúmina 2.9 gr/dl, descenso de C3 43 mg/dl (VN: 79-152), anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípido negativos. Elevación

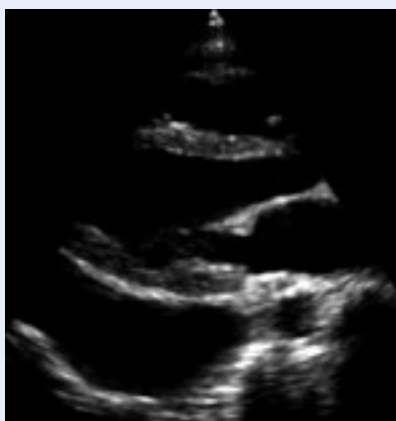
**FIGURA 1**



**RADIOGRAFÍA PA DE TÓRAX: IMAGEN DE AGRANDAMIENTO DE LA SILUETA CARDIACA SIN AFECTACIÓN DEL PARENQUIMA PULMONAR.**

**FIGURA 2**

CUANTIFICACIÓN DEL DERRAME PERICÁRDICO MEDIANTE ECO-CARDIOGRAFÍA 2D, EJE PARAESTERNAL LARGO EN DIÁSTOLE. LA CUANTIFICACIÓN SE REALIZA MEDIANTE LA SUMA DEL ESPACIO QUE OCUPA EL DERRAME PERICÁRDICO A NIVEL ANTERIOR Y POSTERIOR EN DIÁSTOLE (EN ESTE EJEMPLO, ES DE 40 MM) Y PREDOMINANTEMENTE DE LOCALIZACIÓN POSTERIOR, CONSIDERADO COMO SEVERO. VI: VENTRÍCULO IZQUIERDO; VD: VENTRÍCULO DERECHO. AI: AURÍCULA IZQUIERDA. DPA: DERRAME PERICÁRDICO A NIVEL ANTERIOR. DPP: DERRAME PERICÁRDICO A NIVEL POSTERIOR.



**FIGURA 3**



**EVIDENCIA DE LA RESOLUCIÓN DEL DERRAME RADIOLÓGICO AL ALTA.**

de GOT (102 U/L) y LDH (597 U/L).

En la radiografía de tórax (figura 1) se observó cardiomegalia con campos pulmonares limpios. En la ecocardiografía inicial se confirmó la presencia de derrame pericárdico severo, sin criterios de taponamiento, que alcanzaba en pared posterior y lateral del VI, 37 mm.

Con el diagnóstico derrame pericárdico severo, clínicamente sintomático en paciente con LES se decide inicio de tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día e indometacina. Al 4º día, la paciente continuaba sintomática, con empeoramiento del volumen del derrame pericárdico (figura 2), por lo que se decide la administración de tres pulsos endovenosos de 500 mg de metilprednisolona. A los 10 días del ingreso, presenta nuevo episodio sincopal con empeoramiento de la disnea demostrándose aumento del derrame (pared posterior y lateral del VI, 45 mm), realizándose pericardiocentesis evacuadora con mejoría clínica y radiológica (figura 3). El análisis del líquido pericárdico resultó negativo para proceso infeccioso y mostró resultados inespecíficos en el análisis bioquímico y de celularidad: Leucitos 27.000 (PMN 70%), LDH 2.789 U/L. Proteínas 4.6 g/dl, glucosa 86 mg/dl, ADA 30.8, C3 33.8, C4 <10. PCR para micobacterias negativo. Histología: negativo para células malignas, celularidad inflamatoria (PMN). Tanto la prueba del mantoux, como los hemocultivos, serología para borrelia, HIV y rosa de bengala, fueron negativos.

Tras la pericardiocentesis la paciente no ha presentado recidivas del derrame, permaneciendo asintomática después de 2 años de seguimiento. Fue dada de alta con prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día, y azatioprina 150 mg/día.

## DISCUSIÓN

La pericarditis aguda es el principal proceso patológico del pericardio, cuando se asocia derrame pericárdico el paciente suele requerir ingreso para completar el estudio sobre la causa y para vigilar la evolución, dado que el establecimiento del mismo en un tiempo relativamente corto puede producir deterioro hemodinámico secundario a taponamiento cardíaco<sup>9</sup>. El espectro etiológico del derrame es muy amplio y queda resumido en la tabla 1. Entre las conectivopatías la patología del pericardio es más frecuente en el LES y la artritis reumatoide<sup>3,4</sup>.

En los pacientes con LES, la pericarditis en la mayoría de casos es leve y no requiere tratamiento. Sin embargo, cuando el derrame pericárdico aparece como única manifestación, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con otras etiologías (infección, uremia...). El taponamiento clínico o el compromiso hemodinámico ocurre en el 13% de los pacientes con pericarditis idiopática aguda, pero sólo en el 2.5% de los LES; siendo manifestación inicial en el 1-2 %. Se asocia con actividad lúpica, acompañándose habitualmente con otras serositis y con nefri-

tis<sup>5,6</sup>.

Los cambios electrocardiográficos como un bajo voltaje de los complejos QRS, se consideran específicos de taponamiento, pero son poco sensibles. Con un derrame de menos de 200 ml la silueta cardíaca en la radiología de tórax será normal. Un mayor volumen se aprecia como agrandamiento de la silueta cardíaca.

La ecocardiografía revela la presencia de derrame. Algunos pacientes presentan hallazgos sugerentes de incremento de la presión intrapericárdica (ej: colapso diastólico de las cavidades derechas), sin criterios clínicos de taponamiento. En el taponamiento subagudo los pacientes pueden permanecer asintomáticos hasta que se alcanza un valor crítico que desarrolla la sintomatología previamente mencionada. Hallazgos como el colapso de la aurícula derecha es muy sensible, pero con un valor predictivo positivo del 50%. Más específicos son los registros de ecografía-doppler, donde datos como el descenso inspiratorio de la velocidad de salida de más del 25% en anillo mitral o del ventrículo derecho respecto a la espiración alerta sobre la posibilidad de taponamiento clínico<sup>5-11</sup>.

El líquido pericárdico en el LES, es un exudado o trasudado fibrinoide. Se detecta de forma característica: presencia de ANA, células LE, hipocomplementemia, e inmunocomplejos; el nivel de glucosa es normal, con niveles variables en las proteínas y celularidad con predominio mononuclear. Sin olvidar, que su estudio microbiológico además permite excluir infecciones.

La actitud ante un paciente con derrame pericárdico y pericarditis viene determinado por la sospecha etiológica, posibilidad de seguimiento y el riesgo de taponamiento (algoritmo 1). Como riesgo significativo consideraremos la presencia de fiebre elevada, derrame ecográfico severo, anticoagulación oral, traumatismo, y derrame que no disminuye con 7 días de tratamiento.

El tratamiento de pacientes con LES y derrame pericárdico, va a depender de la severidad y datos de actividad clínica

**TABLA 1**

CAUSAS DE DERRAME PERICÁRDICO
Pericarditis idiopática
Pericarditis infecciosa: viral, bacteriana, micobacterias, hongos, protozoos
Pericarditis inmune-inflamatoria: Enfermedades del tejido conectivo ( 5-12%) Arteritis Precoz postinfarto Tardía postinfarto (Síndrome de Dressler) Tardía tras toracotomía, pericardiotomía o trauma Inducido por drogas
Neoplasias: pulmón, mama, leucemias, linfomas, melanomas, otras...
Pericarditis postradiación
Precoz tras cirugía cardíaca
Iatrogénico: cateterismo cardíaco, implantación de marcapasos
Trauma: penetrante o no penetrante.
Miscelánea: Insuficiencia renal crónica, diálisis Hipotiroidismo Amiloidosis Disecación aórtica Insuficiencia cardíaca Derrame pericárdico crónico idiopático Embarazo
<i>Modificado de Braunwald's Heart Disease, 7th ed. Elsevier-Saunders, 2005</i>

a otros niveles. Se puede iniciar tratamiento con AINE, pero ante la ausencia de respuesta o empeoramiento clínico se debería iniciar corticosteroides a dosis entre 1-2 mg/kg/día, a pesar de que en ocasiones su uso precoz se ha asociado a recurrencias<sup>7-12</sup>.

Se debe estar atento al desarrollo en cualquier momento evolutivo de síndromes de compresión del pericardio. La realización de pericardiocentesis diagnóstica en ausencia de compromiso hemodinámico, estará justificado si puede proporcionar información diagnóstica relevante o contribuir a evitar un taponamiento clínico<sup>15</sup>. La pericardiocentesis evacuadora se debe realizar en pacientes con shock cardiogénico que requieren reducción urgente de la presión pericárdica y en casos con sospecha de pericarditis purulenta o tuberculosa. La pericardiectomía es un procedimien-

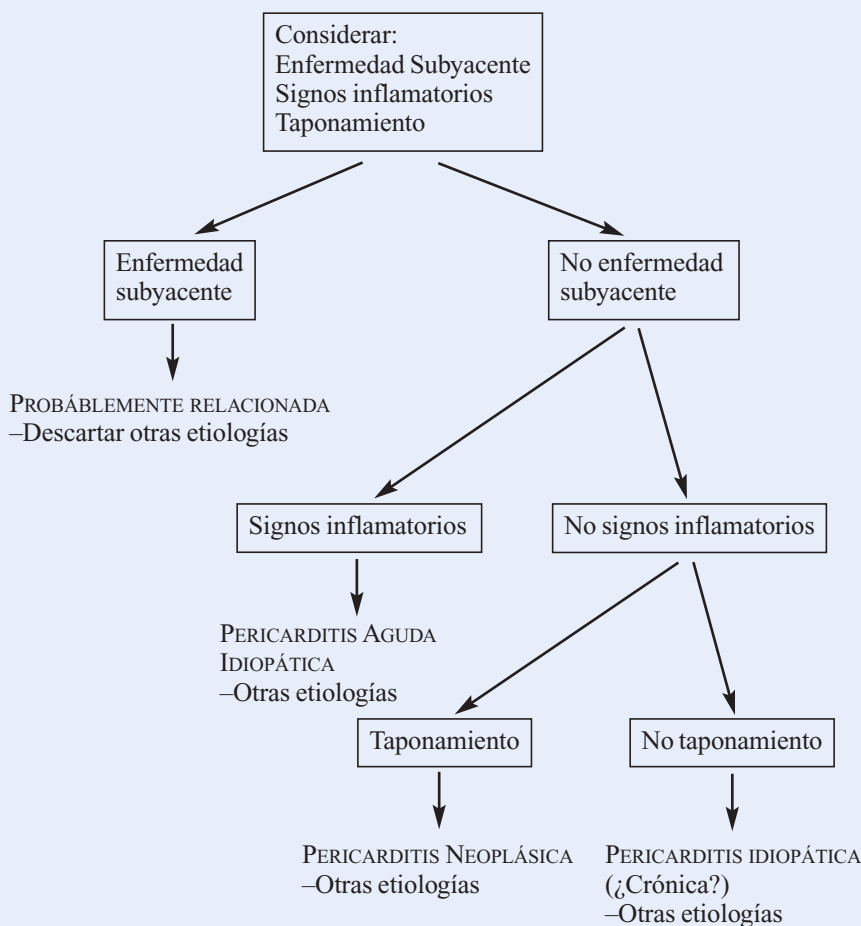
to efectivo a largo plazo en derrames pericárdicos crónicos severos que no responden a repetidas pericardiocentesis, aún en ausencia de síntomas<sup>11-15</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Mandell, BF. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum 1987;17:126.
- 2.- Moder, KG, Miller, TD, Tazellar, HD. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. Mayo Clin Proc 1999;74:275.
- 3.- Sagrista-Sauleda, J, Merce, J, Permanyer-Miralda, G, Soler-Soler, J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. Am J Med 2000;109:95.
- 4.- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Task force on de Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the

**ALGORITMO 1**

**APROXIMACIÓN INICIAL AL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DEL DERRAME PERICÁRDICO MODERADO O SEVERO, EN BASE A DATOS CLÍNICOS, COMO ENFERMEDAD SUBYACENTE, SIGNOS INFLAMATORIOS O TAPONAMIENTO. (TOMADO DE SOLER-SOLER ET. AL. MANAGEMENT OF PERICARDIAL EFFUSION. HEART 2001; 86: 235-240).**



European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Eur Heart J 2004;25:587-610.

5.- 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.

6.- Bueno M, Neves EM, Costa MEF et al. Cardiac Tamponade in Systemic Lupus Erythematosus. Report of four cases. Arq. Bras Cardiol 2000;75,446-448.

7.- Rifkin RD, Pandian NJ, Funai JT et al. Sensitivity of right atrial collapse and right ventricular diastolic collapse in the diagnosis of graded cardiac tamponade. Am J Noninvasive Cardiol 1987;1:73-80.

8.- Reddy PS, Curties EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. Am J Cardiol 1990;66:1487-91.

9.- Maisch B, Seferovic PM, Ristic 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. Eur Heart J 2004;25:587-610.

10.- Spodick, DH. Acute pericardial disease: An approach to etiologic diagnosis and treatment. In: Pericardial Disease: New Insights and Dilemmas, Soler-Soler, J, Permyama-Mejalda, G, Sagristo Suelda, J (Eds), Kluwer Academic Publishers, Norwell, MA 1990.

11.- Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, et al. Correlation between clinical and doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion : implications for the diagnosis of cardiac tamponade. Am Heart J 1999;138:759-64.

12.- Sagristà-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, et al. Long-term follow-up or idiopathic chronic pericardial effusion. N Eng J Med 1999;341:2054-9.

13.- Tuna, IC, Danielson, G. Surgical management of pericardial diseases. Cardiol Clin 1990;8:683.

14.- Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Management of pericardial effusion. Heart 2001;86:235-240.

15.- Mercé J, Sagristà-Seuleda J, Permanyer Miralda G, et al. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade?. Am J Med 1998;105:106-9.

☐ El taponamiento cardiaco no debe considerarse como una situación de “todo ó nada”, en ocasiones diferentes grados de aumento de presión intrapericárdica tienen consecuencias hemodinámicas y clínicas variables.

☐ El manejo del cuadro inicialmente debe atender al tratamiento sintomático y a su repercusión hemodinámica, simultaneando el tratamiento de la causa desencadenante, si es conocida.

☐ En el LES, la afectación pericárdica es frecuente pero poco sintomática. No obstante el taponamiento cardiaco se produce en 1-2 % de los casos.

☐ La realización de pericardiocentesis evacuadora es el tratamiento del taponamiento cardiaco. Como diagnóstico estaría justificada en casos de duda diagnóstica (TBC, hemopericardio...) o derrames purulentos.