

Presentación de caso

Taponamiento cardíaco como presentación del lupus eritematoso sistémico

Cardiac tamponade as a presentation of systemic lupus erythematosus

Antonio Belaunde Clausell^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-5602-0188>Alicia Morales Díaz¹ <https://orcid.org/0000-0001-7719-9415>Elisbeth Pérez Montes de Oca² <https://orcid.org/0000-0002-4224-6039>¹ Hospital Militar Central “Dr. Carlos Juan Finlay”. Universidad de Ciencias Médicas de las Fuerzas Armadas Revolucionarias. La Habana, Cuba.²Facultad de Ciencias Médicas “Finlay- Albarrán”. La Habana, Cuba.* Autor para la correspondencia: hfinlay32@infomed.sld.cu**RESUMEN**

Introducción: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos anticuerpos y complejos inmunitarios. En raras ocasiones se puede presentar como una pericarditis con taponamiento cardíaco.

Objetivo: Describir los argumentos clínicos y de laboratorio que sugieren la sospecha diagnóstica de taponamiento cardíaco secundario a lupus eritematoso sistémico.

Presentación de caso: Paciente femenina de 28 años de edad que ingresa con decaimiento, dolores articulares y dolor abdominal. Evolutivamente comienza con fiebre, falta de aire, hipotensión arterial y taquicardia mantenida. Se diagnosticó taponamiento cardíaco secundario a lupus eritematoso sistémico. Evolutivamente la paciente presenta un tromboembolismo pulmonar y fallece.

Conclusiones: El taponamiento cardíaco es una forma de presentación poco frecuente del lupus eritematoso sistémico y debe ser siempre considerado como diagnóstico diferencial de otras causas de taponamiento en un paciente joven. El pronóstico puede ser muy desfavorable.

Palabras clave: taponamiento cardíaco; lupus eritematoso sistémico; pericarditis lúpica.

ABSTRACT

Introduction: Systemic lupus erythematosus is an autoimmune disease in which organs, tissues, and cells are damaged by adherence of various antibodies and immune complexes. It rarely presents itself as pericarditis with cardiac tamponade.

Objective: To describe the clinical and laboratory arguments that suggest the diagnostic suspicion of cardiac tamponade secondary to systemic lupus erythematosus.

Case presentation: A 28-year-old female patient was admitted with weakness, joint pain and abdominal pain. She started with fever, shortness of breath, hypotension and sustained

tachycardia. Cardiac tamponade secondary to systemic lupus erythematosus was diagnosed. The patient developed pulmonary thromboembolism and died.

Conclusions: Cardiac tamponade is a rare form of presentation of systemic lupus erythematosus and should always be considered as a differential diagnosis of other causes of tamponade in a young patient. The prognosis can be very poor.

Keywords: cardiac tamponade; systemic lupus erythematosus; lupus pericarditis.

Recibido: 20/11/2021

Aceptado: 05/02/2022

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos anticuerpos y complejos inmunitarios.⁽¹⁾ Su curso se caracteriza por remisiones y exacerbaciones, los pacientes presentan artritis, diferentes tipos de rash, serositis, citopenia, síntomas neurológicos y nefríticos. La etiología no está totalmente aclarada, sin embargo, se sabe que existe una producción variable de autoanticuerpos que unida a factores genéticos y ambientales puede estar implicada en su patogenia. Puede perjudicar diversos órganos entre ellos la afección cardíaca en el 15 % de los casos. La pericarditis es común en el LES de inicio tardío con una incidencia de 23 a 27 %. Es poco usual la presentación de derrame pericárdico que desarrolle taponamiento cardíaco, se presenta solo en un 6 % de los casos de pericarditis.^(2,3) Este trabajo tiene como objetivo describir las características clínicas y complementarias de una paciente con taponamiento cardíaco en el debut de un lupus eritematoso sistémico ingresada en el Hospital Militar Dr. “Carlos Juan Finlay” de La Habana, Cuba.

Presentación del caso

Paciente femenina de 28 años de edad, mestiza, con antecedentes de salud. Cuatro meses antes del ingreso empezó a notar aumento de volumen de los miembros inferiores en la región peri maleolar, asociado a decaimiento y caída del cabello. Tres días antes de su admisión en el hospital aquejó molestias en la región torácica izquierda que se irradia al hombro ipsilateral y que empeora con la inspiración. El día del ingreso en cuestión se siente inapetente y marcadamente asténica. En su domicilio de forma súbita comenzó con frialdad, sudoración y presentó pérdida breve del conocimiento, asociada a dolor abdominal de moderada intensidad en hemiabdomen inferior. Motivo por el cual fue llevada a los servicios de urgencias del hospital en estudio.

Al examen físico positivo, se constató mucosas hipocoloreadas, adenopatías no dolorosas en la región del cuello de aproximadamente 2 cm, de consistencia elástica y no adheridas a planos profundos. Tensión arterial de 90/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 113 lpm, soplo sistólico aórtico II/VI, ruidos cardíacos apagados. Su abdomen era suave, depresible,

doloroso a la palpación en hemiabdomen inferior sin irradiación a otra región, no presentaba signos de reacción peritoneal.

En el servicio de urgencias se realizó: analítica: Hto 0,24; leucocitos $5,4 \times 10^9/L$; neutrófilos 76 %; linfocitos 24 %, plaquetas $153 \times 10^9/L$. Parcial de orina: leucocitos abundantes. Eletrocardiograma: taquicardia sinusal. Ultrasonido abdominal: escasa cantidad de líquido libre en espacio de *Morrison* y fondo de saco.

Se discute el caso con la guardia de cirugía por la sospecha de un embarazo ectópico y se le realiza laparoscopia exploradora donde no se hayan alteraciones en los órganos de la cavidad abdominal.

La paciente es reevaluada por la guardia de medicina, se decide ingreso en sala de terapia intensiva. Se le realiza además: TGO 42 U/L; TGP 26 U/L; GGT 31 U/L; creatinina 163,8 $\mu\text{mol/L}$; glucosa 6,31 mmol/L; proteínas totales 75,9 g/L; albúmina 39 G/L; colesterol 2,52 mmol/L; triacilglicéridos 0,69 mmol/L; urea 8,23mmol/L; LDH 506 U/L, AU2 364 mmol/L. Lámina periférica: hipocromía +, anisocitosis ++, poiquilocitosis ++, se observan ovalocitos hematíes en forma de pera, equistocitos.

Ecocardiograma: derrame pericárdico de moderada a severa cuantía con signos incompletos de taponamiento cardíaco y fracción de eyección del ventrículo izquierdo en 78 %. Engrosamiento de la válvula aórtica con regurgitación ligera. (Fig 1).



Fig 1- Ecocardiograma que evidencia derrame pericárdico moderado.

Tomografía simple de tórax y abdomen: derrame pleural bilateral a predominio derecho asociado a imágenes hiperdensas con broncograma aéreo a nivel de segmentos posteriores bibasales en relación con lesiones inflamatorias, aumento de tamaño de la silueta cardíaca a expensas de derrame pericárdico de moderada cuantía, adenopatías mediastinales pretraqueales y supracarinales menores de 1 cm. Se observa líquido libre en cavidad abdominal de moderada cuantía que interesa espacio perihepático, periesplénico, parietocólico, perirrenal derecho y en hipogastrio, edema perivesicular. Llama la atención adenopatías en regiones axilares que forman paquetes, con centro hipodenso, que miden más de 2 cm, la mayor llega a medir 25 mm en su mayor diámetro (Fig 2).

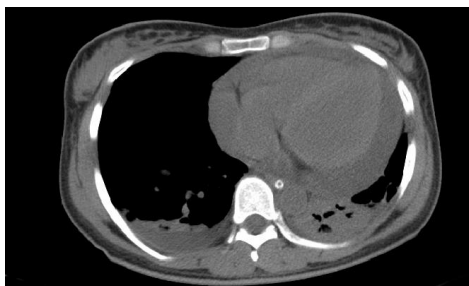


Fig 2-Tomografía simple computarizada de tórax donde se evidencia el derrame pericárdico severo y el derrame pleural bilateral.

Evolutivamente hay un empeoramiento del estado general de la paciente por la presencia de varios picos febriles de 38°C, vómitos, disnea e hipotensión arterial 80/60 mm/Hg, con taquicardia mantenida por lo que se decide repetir el ecocardiograma, se evidenció derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardíaco. Se le realizó pericardiocentesis y se le deja catéter que drena líquido de color amarillento de aproximadamente 30 mL en frasco colector.

Estudio de líquido pericárdico: micológico negativo; citológico que arroja extendido inflamatorio, constituido predominantemente por linfocitos, además se observan células plasmáticas y polimorfonucleares neutrófilos, negativo de células neoplásicas; citoquímico: color amarillo, aspecto turbio, leucograma 7,0 x mm³, polimorfonucleares 70 %, linfocitos 30 %, hematíes 20 x mm³; bacteriológico: no se observa crecimiento bacteriano.

La paciente comienza con un edema importante en brazo izquierdo y se le realiza *doppler* venoso de miembros superiores donde a nivel yugular izquierdo se observa material ecogénico alrededor del catéter que no ocluye la luz del vaso. En el sector de la vena subclavia izquierda se observa imagen hipoeogénica hacia su porción proximal asociada a un flujo enlentecido en el trayecto de la subclavia y proximal de la axila con circulación colateral a nivel de la región axilar izquierda. Se observa marcado edema en brazo que impresiona, a nivel de la subclavia la trombosis es total.

A los 21 días de estadía en sala de atención al paciente grave, la paciente comienza con disnea súbita, desorientación, por lo que se decide ventilar mecánicamente, cae en parada cardiorrespiratoria y a pesar de 40 min de reanimación la paciente fallece.

Se recibe posmortem, el resultado del estudio inmunológico: ANA positivo, anti-RNP negativo, anti-Sm positivo, SS-A negativo, SS-B negativo, Scl-70 negativo, d6 DNA negativo, ENA positivo.

Informe de necropsia: Diagnóstico clínico: CDM: tromboembolismo pulmonar de ramas gruesas. CIM: trombosis venosa profunda de miembro superior. CBM: lupus eritematoso sistémico (Fig 3).

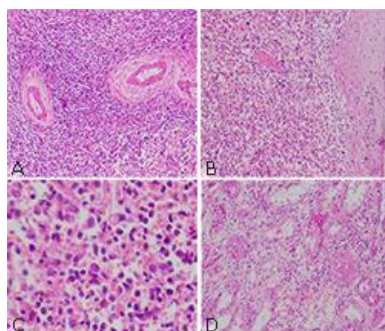


Fig 3- (A) Arteriolas peniciladas centrales del bazo muestran engrosamiento y fibrosis perivascular, con imagen conocida como capas de cebolla (H/E, 10X); (B) engrosamiento e inflamación de la cápsula del bazo (H/E, 10X); (C) numerosas células plasmáticas en la pulpa blanca del bazo (H/E, 40X); daño renal consistente en necrosis focal de un glomérulo (izquierda) y esclerosis (derecha) así como infiltrado inflamatorio intersticial ligero con numerosas células plasmáticas (H/E, 10X).

Discusión

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria sistémica que se asocia a depósito de complejos inmunes y producción de autoanticuerpos, afectando al 0,1 % de la población mundial. La afección cardíaca es frecuente y es una causa importante de morbilidad y mortalidad. Su prevalencia se ha estimado en más del 50 % de los pacientes. Se ha establecido que el compromiso cardiovascular es la principal causa de mortalidad en la fase no inicial de la enfermedad.^(4,5)

Pueden ser varias las manifestaciones cardiovasculares en el LES, como son la hipertensión arterial, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la miocarditis, la pericarditis, las valvulopatías y la enfermedad coronaria, fundamentalmente.⁽⁶⁾

La pericarditis es la manifestación cardíaca más frecuente del LES. Aparecen síntomas de pericarditis en el 30 % de los casos,⁽⁷⁾ y alteraciones ecocardiográficas en el 45 % de los pacientes con LES,⁽²⁾ y se producen cambios histológicos en el pericardio hasta en el 80 % de los casos en los que se realiza la autopsia.⁽⁸⁾

La pericarditis se asocia a menudo con dolor torácico, sin embargo, los pacientes pueden presentar derrames pericárdicos asintomáticos, ya que los derrames suelen ser leves y, aunque pueden llegar a ser grandes, el taponamiento cardíaco es poco frecuente en pacientes sin insuficiencia renal, ocasiona solo el 2 % de todos los taponamientos en una amplia serie.⁽⁹⁾

En una serie amplia, se diagnosticó pericarditis en 75 de 395 (19 %) pacientes con LES. El taponamiento cardíaco ocurrió en 10 pacientes (el 2,5 % de toda la serie) y fue la manifestación inicial de la enfermedad lúpica en sólo 4 pacientes (el 1 % de toda la serie).⁽¹⁰⁾

El taponamiento cardíaco se produce cuando se acumula una cantidad de líquido en la cavidad pericárdica suficiente para comprometer el retorno venoso al corazón y comprimir las cavidades cardíacas por aumento de la presión intrapericárdica, produce una severa congestión venosa y reducción del gasto cardíaco. En el LES supone el compromiso hemodinámico de la función cardíaca, secundario a un incremento de la presión intrapericárdica por el derrame pericárdico. En conjunto, su prevalencia en el LES se

considera inferior al 1 %, ^(4,5) es infrecuente su aparición como manifestación inicial de la enfermedad, ^(5,6) y tiene lugar con mayor frecuencia entre los pacientes jóvenes. ⁽¹¹⁾

El cuadro clínico es prácticamente similar al descrito en taponamientos de otra etiología (disnea, ortopnea, dolor torácico, signos de congestión venosa sistémica, roce pericárdico), ⁽⁵⁾ Se describe la fiebre y el derrame pleural como dos hallazgos más frecuentes en el taponamiento asociado al LES, ⁽¹²⁾ como ocurrió en esta paciente. La ecocardiografía muestra diversos signos sugestivos de taponamiento, ⁽¹³⁾ y constituye, por su sensibilidad, especificidad y carácter no cruento, un método excelente para el diagnóstico y seguimiento evolutivo.

El líquido pericárdico suele ser abundante, exudativo, y con frecuencia muestra leucocitosis con neutrofilia, concentración elevada de proteínas y ANA (+). El diagnóstico diferencial debe incluir, debido a su diferente manejo terapéutico, la pericarditis urémica y la pericarditis séptica, se describe infecciones por gérmenes como el *staphylococcus aureus*, *salmonella* grupo A, *candida albicans* o *neisseria gonorrhoeae*, como causa de taponamiento cardíaco en pacientes con LES. ⁽¹⁴⁾

En este caso el diagnóstico del lupus se hace por la presencia de una pericarditis con derrame severo, con colapso de cavidades derechas, en una paciente joven, con ANA y anticuerpos SM positivos, se descartó además por complementarios otras causas de taponamiento como las infecciosas y la urémica entre otras. ⁽¹⁵⁾

En Cuba solo hay publicado un caso de taponamiento cardíaco como manifestación inicial del lupus, en una paciente que además tenía una nefritis lúpica asociada. En este caso no hubo nunca evidencias de daño renal previo, la paciente solo tuvo una insuficiencia renal aguda prerenal en el curso del debut del taponamiento cardíaco por la caída de la tensión arterial, esto es un dato llamativo, pues la mayoría de los casos reportados de taponamiento cardíaco en el LES, tenían insuficiencia renal asociada. ⁽²⁾

Dentro de la amplia gama de manifestaciones clínicas que tiene el LES se destaca la afección del aparato intestinal, que incluye úlceras orales, es la más frecuente y que forma parte de los criterios diagnósticos; disfagia por afección de la motilidad esofágica; síntomas inespecíficos: anorexia, náuseas y vómitos; hemorragia y dolor abdominal. Este último se presenta de forma poco usual, con una incidencia entre 10 % y 40 % de los casos, principalmente por fenómenos vasculíticos, y sus complicaciones: isquemia intestinal, necrosis intestinal, perforación ileal o colónica, pancreatitis necrotizante y en ocasiones, la colecistitis acalculosa. Presenta además un amplio número de diagnósticos diferenciales por lo que representa un reto diagnóstico y terapéutico para el médico. ⁽¹⁶⁾ Tan importante fue para esta paciente este síntoma, que se planteó el diagnóstico de embarazo ectópico, por la confluencia en una mujer joven de dolor abdominal, anemia y líquido libre en fondo de saco. En otro sentido, los síndromes venosos son una complicación del LES y el TEP es secundario a los mismos. En el caso de la paciente es de causa multifactorial, se evidenciaron en ella otros factores predisponentes como lo son el encamamiento y el abordaje venoso profundo de la vena subclavia. Las manifestaciones arteriales o venosas y los accidentes tromboembólicos son una forma de expresión clínica del lupus, sin embargo han sido citados con poca frecuencia en la literatura. ⁽¹⁷⁾

A pesar de no existir evidencias de daño orgánico a otro nivel como consecuencia de la enfermedad, la evolución de la paciente fue tórpida, llegada al fallecimiento. No podemos descartar el LES como una causa posible, aunque infrecuente, de taponamiento cardíaco para iniciar el tratamiento corticoide precozmente en la enfermedad.

Se concluye por lo descrito anteriormente, que la enfermedad cardiovascular es un problema insuficientemente reconocido en pacientes con LES, que puede estar presente en cualquier fase de la enfermedad, con manifestaciones variables que contribuyen a una mayor morbimortalidad en estos pacientes.

Si bien el taponamiento cardíaco es una forma de presentación poco frecuente del LES, debe ser considerado como inicio de la enfermedad, sobre todo en un paciente joven, que comience con una pericarditis con derrame sin otra causa evidente. Todo esto con el principal objetivo de llevar a cabo un tratamiento esteroideo precoz y oportuno.

El pronóstico puede ser muy desfavorable, sobre todo cuando el diagnóstico es tardío.

Referencias bibliográficas

1. Vilardell Tarrés M, Selva O'Callaghan A. Lupus eritematoso sistémico. En: Agustí GN, Joseph BT, Josep M CP, editores. Farreras, Rosman Medicina Interna, Vol1. 19ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2020. p.1041-48.
2. Vega Candelario R, Vega Jiménez J. Taponamiento cardíaco como forma de debut del lupus eritematoso sistémico. Rev. Cuban. Med. Mil. 2020 [acceso: 20/08/2021];49(3). Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/>.
3. Navarro Ulloa O, Bello Espinosa A, Borré Naranjo D, Ramirez Barranco R, Sarmiento Agámez O, Arteta Acosta C. Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. Rev. colomb. Cardiol. 2017;24(6):622. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.04.09>
4. Meregildo Rodríguez E. Taponamiento cardíaco como presentación inicial de lupus eritematoso sistémico en un varón joven. Rev. exp. Med. 2016 [acceso: 20/08/2021];2(1):29-31. Disponible en: <http://rem.hrlamb.gob.pe/index.php/REM/article/view/28>
5. Fajriansyah F, Najirman N. Lupus Eritematosus Sistemik pada Pria. J. kesehatan. 2019;8(3):150-4. DOI: <https://doi.org/10.25077/jka.v8i3.1065>
6. Akcay M, Yuksel S. Taponamiento pericárdico como signo inicial de lupus eritematoso sistémico en pacientes con miastenia grave. J. exp. Med. 2018;2(1):29-31. DOI: <https://doi.org/10.5835/jecm.omu.35.04.004>
7. Li W, Ong K. Taponamiento cardíaco como presentación inicial de lupus eritematoso sistémico. Am. J. Emerg. Med. 2017;35(8):e1-1213.e4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.04.075>
8. Acosta Colmán I, Ávila G, Acosta ME, Aquino A, Centurión O, Duarte M. Manifestaciones clínicas y laboratoriales en el Lupus Eritematoso Sistémico. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2016;14(1):94-109. DOI: [https://dx.doi.org/10.18004/Memb.iics/1812-95282016.014\(01\)94-109](https://dx.doi.org/10.18004/Memb.iics/1812-95282016.014(01)94-109)
9. Gómez León MA, Amezcua Guerra LM. Manifestaciones cardiovasculares en el lupus eritematoso generalizado. Arch. Cardiol. Méx. 2008 Dic; 78(4): 421-430. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402008000400011&lng=es.

10. Manresa JM, Gutiérrez Lluís, Viedma P, Alfani O. Taponamiento cardíaco como presentación clínica del lupus eritematoso sistémico. *Revista Española de Cardiología*. 1997; 50 (8): 600-602. Disponible en: <https://www.revespcardiolo.org/es-taponamiento-cardiaco-como-presentacion-clinica-articulo-X0300893297005148>
11. Villalobos Silva JA, Facundo Bazaldua S, Hernández Cáceres JR, Campo Martínez A. Taponamiento cardíaco y lupus eritematoso sistémico: Reporte de un caso. *Rev. Mex. Cardiol* l. 2012 [acceso: 20/08/2021];23(3):151-8. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/revmedcardiol>
12. Ronderos Botero DM, Fernández Ávila DG, Díaz Jiménez MC, Gutiérrez Dávila JM. Taponamiento cardíaco por pericarditis lúpica: reporte de dos casos. *Rev. Colomb. Reumatol* 2015;22(1):63-70. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2015.01.003>
13. Bolaños Gómez CE. Taponamiento cardíaco. *Rev. Med. Cos. Cen*. 2016 [acceso: 20/08/2021];73(618):165-72. Disponible en: <http://www.medigraphic.com>
14. Santos Soler G, Lozano Palencia T, Martín Domenech R, Rosas Gómez de Salazar JC. Derrame pericárdico severo como debut de Lupus Eritematoso Sistémico. *Rev. Soc Val. Reumatol*. 2007 [acceso: 20/08/2021];2(2):53-6. Disponible en: <https://www.dialnet.unirioja.es>
15. Schmidt PA, Roldán J, Maidana P, Escalante SE, Villacorta M, Ríos G, *et al*. Lupus Eritematoso Sistémico y Enfermedad Cardiovascular. *Rev. CONAREC*. 2017 [acceso: 20/08/2021];33(140):145-50. Disponible en: <https://www.revistaconarec.com.ar>
16. Oropesa R, Calvo J, Campos Fernández C, González Cruz M, Pérez Silvestre J, Balxauli A, *et al*. Lupus eritematoso sistémico y eventos trombóticos en un hospital terciario. *Rev. Soc Val. Reuma*. 2007 [acceso: 20/08/2021];2(3):11-4. Disponible en: <file:///C:/Users/iopu/AppData/Local/Temp/Dialnet-LupusEritematosoSistémicoYEventosTromboticosEnUnHo-3122462.pdf>
17. Muñoz Estrada VF, Molina Zamora H, Pérez Acosta ME. Dolor abdominal en Lupus Eritematoso Sistémico. *Rev Med UAS*. 2010 [acceso: 20/08/2021];1(1):29-32. Disponible en: [file:///C:/Users/iopu/Downloads/Documents/dolor%20abdominal%20y%20LES/REV%20MED%20UAS%20V%201%20NO%201%20EM%202010\[1\]%20COMPLETO%20SIN%20PORTADA.pdf](file:///C:/Users/iopu/Downloads/Documents/dolor%20abdominal%20y%20LES/REV%20MED%20UAS%20V%201%20NO%201%20EM%202010[1]%20COMPLETO%20SIN%20PORTADA.pdf)

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.