

Pericarditis aguda y síndrome poliglandular autoinmune tipo 2

Sr. Director:

Hemos leído con interés el trabajo de Fernández Fernández et al publicado en su revista¹, en el que se describe a un paciente con un episodio de pericarditis aguda recidivante que se atribuye a una manifestación más de un síndrome poliglandular autoinmune tipo II (APS-II).

El APS-II se define por la presencia en un mismo paciente de enfermedad de Addison, afectación tiroidea autoinmune y/o diabetes mellitus tipo 1². Es una patología poco frecuente, con una prevalencia aproximada de 1,4-4,5 casos por cada 100.000 habitantes³, la cual aumentaría si se tuviesen en cuenta los pacientes con un curso subclínico de la enfermedad². Por ello nos parece interesante la comunicación de nuevos casos de este síndrome, ya que un mayor conocimiento del mismo ayudará a un diagnóstico y tratamiento más precoces. Además de las tres entidades mayores que definen este síndrome (enfermedad de Addison, enfermedad tiroidea autoinmune y diabetes tipo 1) se han descrito una serie de manifestaciones clínicas menores que también se han visto asociadas al APS-II, como son: vitíligo, hipogonadismo hipogonadotropo, hepatitis autoinmune, alopecia, anemia perniciosa, artritis seronegativa, miasenia gravis y adenohipofisitis, todas ellas de origen autoinmune². Estos procesos autoinmunes aparecen asociados al APS-II en menor frecuencia que al síndrome poliglandular autoinmune tipo 1, y lo hacen con una variabilidad del 1-12%⁴. Entre estas manifestaciones menores no se encuentra contemplada, de momento, la pericarditis aguda. Fernández Fernández et al destacan en su artículo que tanto la insuficiencia suprarrenal como la diabetes comienzan en su paciente con una pericarditis aguda con derrame pericárdico¹. Esta es una afirmación que, a nuestro entender, es conceptualmente errónea y discutible por varios motivos. En primer lugar, ya los propios autores convienen en reconocer que el derrame pericárdico puede ser una manifestación propia del hipotiroidismo, como es bien conocido⁵, y

en el caso aportado no se describen los niveles de tirotropina (TSH) y tirosina (T4) libre en el paciente, desconociendo por tanto si en ese momento el paciente presentaba una situación de hipotiroidismo. En segundo lugar, se ha comentado previamente que hay formas subclínicas de este síndrome más difíciles de diagnosticar, y que probablemente correspondían al caso del paciente descrito, ya que los primeros síntomas de insuficiencia suprarrenal comienzan al menos un año antes del episodio de pericarditis aguda, por lo que nos parece que conceptualmente no es correcto afirmar que la insuficiencia suprarrenal se inicia con un episodio de pericarditis aguda. En tercer lugar, no se describe si existía clínica prodrómica en los episodios de pericarditis y tampoco se hace referencia a ningún estudio practicado en búsqueda de una etiología infecciosa de la pericarditis, cuando en nuestro medio la etiología más frecuente es la idiopática o viral⁶. Si bien el rendimiento de las pruebas encaminadas al diagnóstico de pericarditis aguda viral/idiopática es bajo, el diagnóstico de esta entidad se puede afirmar en los casos en los que el proceso se autolimita en pocos días, y mucho más si ésta es recidivante⁶. Este podría ser el caso del paciente descrito por Fernández Fernández et al¹, el cual no recibió tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos sino con hidrocortisona por la insuficiencia suprarrenal, tratamiento que sin ser de elección produce una rápida mejoría del derrame pericárdico y de los síntomas en la pericarditis aguda^{6,7}, si bien los esteroides favorecen un mayor índice de recidivas^{6,8}. Aunque no hay en la actualidad evidencias científicas sólidas que lo sustenten, hay autores que consideran que puede existir un mecanismo autoinmune subyacente en los casos de pericarditis aguda recidivante^{7,8}. Es ésta probablemente una idea atractiva y que en el caso descrito por Fernández Fernández et al¹ avalaría la inclusión de la pericarditis como una manifestación más de un proceso autoinmune generalizado de predominio en estructuras glandulares como es el APS-II. Se han publicado otros casos similares en los que concurren episodios de serositis con el APS-II^{9,10}, los cuales mantienen viva esta hipótesis. Pese a ello, y basándonos en la evidencia existente, creemos que en el caso aportado por Fernández Fernández et al¹ lo más probable es que dicho paciente fuese portador de un APS-II con afectación suprarrenal y de célula beta pancreática subclínica, y que en el contexto de una pericarditis aguda viral/idiopática recidivante se realizará el diagnóstico del APS-II. Queda por determinar si en un futuro la pericarditis aguda recidivante pueda ser considerada un proceso de mecanismo autoinmune y que llegue a formar parte del APS-II como una de sus manifestaciones menores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Fernández FJ, de la Fuente Aguado J, Pérez Fernández S, Hervás Abad E, Páramo Fernández C. Serositis recidivante como manifestación de síndrome poliglandular autoinmune tipo 2. Rev Clin Esp. 2006;206:410.
2. Betterle C, Lazzarotto F, Presotto F. Autoimmune polyglandular syndrome type 2: the tip of an iceberg? Clin Exp Immunol. 2004;137:225-33.
3. Chen QY, Kukreja A, Maclarek NK. The autoimmune polyglandular syndromes. En: De Groot LJ, Jameson JL, editors. Endocrinology, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 587-99.
4. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrinopathies: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. Endocr Rev. 2002;23:273-82.
5. Braunwald E. Pericardial diseases. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 1414-20.
6. Sagristá Saüeda J. Pericarditis aguda. Med Clin (Barc). 2004;123:505-8.
7. Granel B, Serratrice J, Rey J, Pache X, Swiader L, Habib G, et al. Is chronic or recurrent idiopathic pericarditis an autonomous inflammatory disease? Rev Med Interne. 2001;22:1204-12.
8. Sagristá Saüeda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Rev Esp Cardiol. 2005;58:830-41.
9. Algun E, Erkoc R, Kotan C, Guler N, Sahin I, Ayakta H, et al. Polyserositis as a rare component of polyglandular autoimmune syndrome type II. Int J Clin Pract. 2001;55:280-1.

10. Levi I, Riesenbergs K, Schlaeffer F. Recurrent pleural effusion as the presenting symptom of autoimmune endocrinopathy type II. *IMA J.* 2002;4 Suppl:967-8.

F. J. Polo Romero
*Servicio de Medicina Interna.
Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.*