



## CASO CLÍNICO

## Derrame pericárdico como manifestación extraarticular de la artritis reumatoide: a propósito de un caso



## Pericardial effusion as an extra-articular manifestation of rheumatoid arthritis: A case report

Beatriz Ortega Bonilla\* y María Teresa Vidán Astiz

Servicio de Geriátría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

## Introducción

El derrame pericárdico consiste en la acumulación de líquido pericárdico entre las dos capas que envuelven el corazón. Cuando se produce un aumento de líquido pericárdico mayor de 50 mL, aumenta la presión intrapericárdica y se produce el colapso de cavidades pudiendo llegar a producir un taponamiento cardíaco<sup>1</sup>. Se manifiesta principalmente con disnea. La etiología más frecuente es vírica, siendo menos frecuentes las causas no infecciosas<sup>2</sup>. Dentro de estas últimas, las enfermedades autoinmunes son una causa de derrame pericárdico y en el caso de la artritis reumatoide (AR) se sitúa en torno al 10%<sup>3</sup>.

## Descripción del caso

La paciente que presentamos es una mujer de 83 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, espondiloartrosis severa lumbar y artritis reumatoide seropositiva de 39 años de evolución, con anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado positivos y negatividad para otros autoanticuerpos. La evolución de la enfermedad había cursado principalmente con afectación articular, sin patología extraarticular (ausencia de afectación pulmonar confirmada con TAC torácica reciente). Había recibido varios fármacos biológicos a lo largo de los años (por orden de inicio: infliximab, abatacept, tocilizumab, certolizumab, rituximab, baricitinib, y de nuevo infliximab). El último tratamiento recibido fue infliximab cada 6 semanas y prednisona 10 mg diarios, que habían sido suspendidos por varios ingresos hospitalarios y procesos infecciosos sucesivos en los meses previos. Actualmente presentaba datos de actividad de la enfermedad, con afectación severa en carpos y dolor y rigidez matutinas en cintura escapular, región cervical y columna dorso-lumbar.

Había presentado dos ingresos hospitalarios en los últimos seis meses por pericarditis de etiología no filiada, el último con taponamiento cardíaco secundario que requirió pericardiocentesis urgente. No coincidieron con reactivación de la AR. Tras dicho ingreso presentó importante deterioro funcional por hospitalización prolongada y fue trasladada a un centro de media estancia para rehabilitación, con un índice de Barthel 45/100; principalmente limitada por dificultad para transferencias y deambulación. No tenía deterioro cognitivo.

La paciente fue derivada al hospital de agudos por diarrea severa. En urgencias se solicitó toxina de *Clostridium difficile* que fue positiva, por lo que ingresó en la Unidad de Agudos de Geriátría para tratamiento. Durante el ingreso presentó clínica respiratoria con disnea, insuficiencia respiratoria y analítica con elevación de marcadores inflamatorios (14.000 leucocitos/uL, desviación izquierda, proteína C reactiva 140 mg/l). Se realizó ecocardiograma transtóraco que evidenció derrame pericárdico de espesor 14-15 mm (grado moderado) con datos de compromiso hemodinámico con colapso sistólico de cavidades derechas y colapso diastólico de la aurícula izquierda. La paciente fue trasladada a la unidad de cirugía cardíaca para realización de una ventana pleuropericárdica. Se asoció además tratamiento con corticoide oral. Tras ello la paciente presentó buena evolución clínica con mejoría tanto cardiorrespiratoria como analítica y sin recurrencia del derrame pericárdico (confirmado con ecocardiograma de control). La paciente asimismo presentó una marcada mejoría desde el punto de vista funcional, con recuperación de la independencia para las actividades básicas de la vida diaria.

En este momento se planteó el diagnóstico diferencial del derrame pericárdico, puesto que se trataba de la tercera recurrencia severa en menos de seis meses. La bioquímica del líquido mostró leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, LDH elevada y consumo de glucosa (98800 leucocitos/uL, 97% polimorfonucleares, glucosa 5 mg/dl, LDH 13800 U/l). La citología resultó negativa para células malignas, identificando un componente inflamatorio con predominio de polimorfonucleares. La biopsia mostró pericarditis crónica fibrinosa sin actividad inflamatoria

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [beaortbon@gmail.com](mailto:beaortbon@gmail.com) (B. Ortega Bonilla).

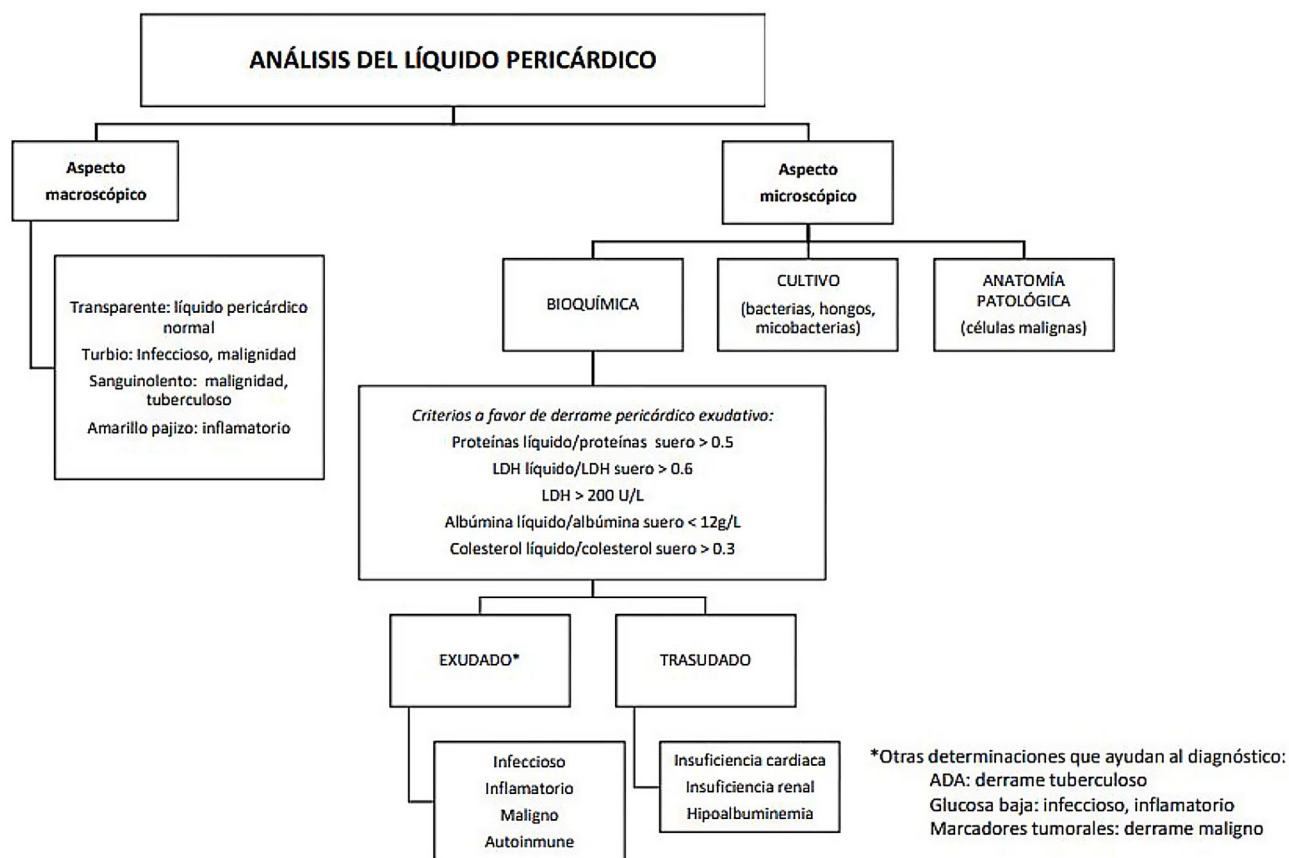


Figura 1. Análisis macroscópico y microscópico del líquido pericárdico.

aguda, elementos microbiológicos ni signos histológicos de malignidad.

Se revisó el estudio del líquido pericárdico en ingresos previos. El estudio bioquímico tanto en el primer como segundo episodio de derrame pericárdico fue superponible al último. En el análisis del líquido en el primer ingreso se había aislado en la muestra *Parvimonas micra* (*P. micra*). En el segundo ingreso y en el actual no hubo aislamientos microbiológicos.

*P. micra* es un microorganismo anaerobio grampositivo que forma parte de la microbiota de la cavidad oral y gastrointestinal y suele producir infección en asociación con otros microorganismos y no de forma aislada. En este caso fue interpretada como contaminante o sobreinfección del líquido pericárdico por el servicio de microbiología.

Por la evolución del derrame pericárdico en este tercer episodio y las características del líquido se interpretó la etiología más probable del derrame pericárdico como autoinmune, correspondiendo a una manifestación extraarticular de la artritis reumatoide, con una posible sobreinfección bacteriana asociada en el primer episodio de derrame pericárdico.

## Discusión

El derrame pericárdico asociado a la artritis reumatoide es la manifestación cardiológica más frecuente en la artritis reumatoide. No obstante, se desarrolla en menos del 10% de pacientes con artritis reumatoide. Principalmente aparece en fase inflamatoria activa, aunque hasta un tercio de los pacientes se encuentran asintomáticos desde el punto de vista articular. El proceso diagnóstico resulta complicado si la sospecha es baja. En general no está indicado el

estudio etiológico del derrame pericárdico salvo si existen factores predictores de mal pronóstico tales como fiebre, inicio subagudo, derrame pericárdico severo, taponamiento cardíaco u otros factores menores como el desarrollo de miopericarditis o la situación de inmunosupresión<sup>2</sup>.

En el caso de la paciente se realizó estudio etiológico por tratarse del tercer episodio de derrame pericárdico, así como por la presencia de factores predictores de mal pronóstico.

El líquido pericárdico de etiología autoinmune tiene pH bajo, LDH elevada y glucosa baja (fig. 1)<sup>4,5</sup>, lo que obliga a realizar diagnóstico diferencial con un proceso infeccioso.

El manejo terapéutico dependerá del tamaño del derrame y el compromiso hemodinámico. En el derrame pericárdico leve o moderado y sin compromiso hemodinámico, se basa en el tratamiento de la enfermedad de base. En el caso de la artritis reumatoide se trata con corticoides, fármacos moduladores de la enfermedad o fármacos biológicos<sup>6</sup>. En el derrame pericárdico severo o con compromiso hemodinámico es de elección la pericardiocentesis y, en el caso de recurrencias, se considera la ventana pericárdica o pericardiectomía<sup>7</sup>.

En conclusión, el derrame pericárdico asociado a la artritis reumatoide es una patología poco frecuente, generalmente no grave, aunque es importante tenerlo presente cuando aparece disnea o datos de insuficiencia cardíaca, para alcanzar un adecuado diagnóstico y tratamiento.

## Financiación

El manuscrito no tiene entidad financiadora.

## Bibliografía

1. Tonini M, Melo DT, Fernandes F. Acute pericarditis. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2015;61:184–90, <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9282.61.02.184>.
2. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Española Cardiol*. 2015;68:1126, <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.10.011>, e1–e46.
3. Imazio M. Pericardial involvement in systemic autoimmune diseases. 2014:14–6. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/pericardial-involvement-in-systemic-autoimmune-diseases>.
4. Whitfield N, Krasniak A, Nguyen H. Concomitant Large Loculated Pleural and Pericardial Effusions in a Patient with Rheumatoid Arthritis on Methotrexate. *Perm J*. 2020;24:1, <http://dx.doi.org/10.7812/TPP/19.239>.
5. Azarbal A, LeWinter MM. Pericardial Effusion. *Cardiol Clin*. 2017;35:515–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.005>.
6. Kontzias A, Barkhodari A, Yao Q. Pericarditis in Systemic Rheumatologic Diseases. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22:142, <http://dx.doi.org/10.1007/s11886-020-01415-w>.
7. Triviño A, Cózar F, Congregado M, Gallardo G, Moreno-Merino S, Jiménez-Merchán R, et al. Ventana pericárdica por videotoracoscopia. *Cir Esp*. 2011;89:677–80, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.05.006>.