

Pericarditis exudativoconstrictiva en paciente con artritis reumatoide

R. Almodóvar, B.E. Joven, M.P. Serrano, M. Galindo, P.E. Carreira e I. Mateo

Servicio de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Presentamos una paciente con artritis reumatoide (AR) de larga evolución, que ingresa por cuadro de ascitis y edemas. En las pruebas complementarias realizadas se detectó una masa intrapericárdica con contenido hemático y nodulosis hepática, que planteó el diagnóstico diferencial entre tuberculosis (TBC), neoplasia o afección por la AR. Tras completar el estudio, se llegó al diagnóstico de pericarditis exudativoconstrictiva e hiperplasia nodular regenerativa hepática, ambas enfermedades secundarias a la AR. Se revisa la afección cardíaca y hepática en la AR.

Palabras clave: Artritis reumatoide. Pericarditis exudativoconstrictiva. Hiperplasia nodular regenerativa.

Constrictive exudative pericarditis in a patient with rheumatoid arthritis

We describe a patient with rheumatoid arthritis (RA) who, on admission to our hospital, presented ascites and edema. Complementary investigations revealed an intrapericardiac mass with hematic content and multiple hepatic nodules. Differential diagnosis between tuberculosis, neoplasia and RA was considered. The final diagnosis was constrictive exudative pericarditis and nodular regenerative hyperplasia of the liver, both secondary to RA. We review cardiac and hepatic involvement in RA.

Key words: Rheumatoid arthritis. Constrictive exudative pericarditis. Nodular regenerative hyperplasia.

Introducción

La pericarditis es la afección cardíaca más frecuente en la AR, con una incidencia entre el 1,6 y el 2,4%. Suele verse en varones con AR seropositiva y nodular de larga evolución. En casos aislados puede ser la forma clínica de presentación¹. Aunque los estudios ecocardiográficos y necrópsicos revelan esta afección en el 30-50% de los pacientes con AR, la incidencia de pericarditis sintomática es baja, aproximadamente un 0,34% para las mujeres y un 0,44% para los varones². La forma de presentación habitual suele ser una pericarditis aguda, y menos frecuentemente una pericarditis exudativo-constrictiva y taponamiento cardíaco³⁻⁵. El curso de la pericarditis reumatoide es favorable en la mayoría de los enfermos, aunque pueden presentar recurrencias hasta en un 15% de los ca-

sos. La hiperplasia nodular regenerativa, que se caracteriza por la presencia de pequeños nódulos hepáticos, se asocia habitualmente a enfermedades hematológicas, vasculares y del tejido conectivo⁶. Entre las enfermedades del colágeno, su asociación con el síndrome de Felty es la más frecuente⁷, mientras que su asociación con la AR aparece en menor número de casos.

Caso clínico

Mujer de 61 años de edad que ingresa en julio de 1996 por cuadro de 15 días de evolución de aumento progresivo del perímetro abdominal y edemas en miembros inferiores. Entre sus antecedentes personales destacaban: una AR seropositiva erosiva diagnosticada en 1988 que había sido tratada con sales de oro y cloroquina, este tratamiento se suspendió en 1989 por ineficacia. Inició tratamiento con metotrexato en 1993, que debió suspenderse a los 8 meses por neumonitis alveolointerstitial. Desde entonces y hasta el momento del ingreso se encuentra en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides a dosis de 5 mg/día. En 1990 se le realizó una histerectomía más doble ane-

Correspondencia: R. Almodóvar.
Avda. de Córdoba km 5,400. 28041 Madrid. España.
Correo electrónico: almodovarweb@mixmail.com

Manuscrito recibido el 12-6-2002 y aceptado el 3-9-2002.

xectomía. Derrame pleural izquierdo (pseudoquilotórax) secundario a AR, en estudio desde 1994, habiéndose descartado el origen tumoral e infeccioso (incluido tuberculosis). Anemia moderada de varios años de evolución, intensificada en los meses previos al ingreso, atribuida a la presencia de hernia hiatal y úlcera duodenal.

En el momento del ingreso la exploración física mostró: buen estado general, presión arterial 130/80; sin ingurgitación yugular; auscultación cardíaca normal y auscultación pulmonar con disminución del murmullo vesicular en base pulmonar izquierda. A nivel abdominal, matidez en flancos sugerente de ascitis e importantes edemas en miembros inferiores.

Entre las pruebas complementarias destacaba: anemia normocítica-normocrómica (hemoglobina 10,2 g/dl; hematocrito 42,3%) y trombocitosis ($409 \times 10^3/l$) en el hemograma; PCR elevada (3 mg/dl); serología positiva para el virus de la hepatitis C (VHC); el marcador CA 125 se encontró elevado en suero. El resto de los parámetros fueron normales. En el electrocardiograma (ECG) se objetivó una taquicardia sinusal a 105 lat/min con bloqueo AV de primer grado y bloqueo incompleto de rama izquierda. En la radiografía de tórax y en la tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominopélvica se detectó cardiomegalia, derrame pleural bilateral de predominio izquierdo y ascitis. Ante estos datos, se realizó una paracentesis y toracentesis diagnósticas; ambos líquidos presentaron características de exudado. En el líquido ascítico aparecieron elevados el marcador CA 125 y la enzima adenosindesaminasa (ADA). Los cultivos microbiológicos fueron negativos. Para completar el estudio, se practicó una biopsia pleural que mostró datos de pleuritis inespecífica y una biopsia hepatoperitoneal con un resultado compatible con hiperplasia nodular regenerativa e hiperplasia mesotelial. Durante todo este período de ingreso la paciente permaneció hemodinámicamente estable con tratamiento diurético y paracentesis evacuadoras.

Al mes del ingreso (agosto de 1996), presentó un cuadro súbito de hipotensión arterial (70/50), cianosis periférica y oligoanuria. En la exploración física destacaba elevación de la presión venosa yugular (PVY), bradicardia con soplo diastólico III/IV y dudoso roce pericárdico. En el ECG se detectó bloqueo auriculoventricular (BAV) completo. Fue trasladada de urgencia a la Unidad Coronaria para colocación de marcapasos transitorio. Se realizó un ecocardiograma y TAC torácico urgentes. Se evidenció una masa intrapericárdica que comprimía el ventrículo derecho y una insuficiencia aórtica severa. Se hizo una PAAF con control de TAC obteniéndose material hemático con citología negativa para células malignas. A las 24 horas se procedió a drenar dicha colección encapsulada mediante pericar-

diectomía extensa; se enviaron muestras para cultivo microbiológico, con resultado negativo, y para anatomía patológica que mostró datos de inflamación inespecífica; tras descartar razonablemente la etiología infecciosa y neoplásica, se llegó finalmente al diagnóstico de pericarditis exudativoconstrictiva e hiperplasia nodular regenerativa hepática secundarias a la AR. La paciente evolucionó favorablemente tras el tratamiento con corticoides y la pericardiectomía.

Discusión

La pericarditis exudativoconstrictiva es una rara complicación de la AR, con 79 casos publicados. Su incidencia es poco conocida. Aparece de forma insidiosa, en varones entre la quinta y sexta décadas de la vida. La AR suele ser de larga evolución, seropositiva en el 85,7% de los casos y nodular en el 75%. No hay relación entre la duración de la AR y la aparición de la pericarditis⁸. Existe controversia al definir los factores desencadenantes, pero parece que la retirada brusca de corticoides, sales de oro, el inicio de la anticoagulación y las intervenciones quirúrgicas pueden desencadenarla; aunque ninguno de estos factores estaba presente en nuestra paciente⁹. Debe plantearse un diagnóstico de sospecha ante un paciente con PVY elevada y edemas que no responde al tratamiento diurético. Es frecuente la clínica de hipotensión, disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiograma y cateterismo cardíaco derecho, que ayuda a diferenciar la constricción y el taponamiento cardíacos del cuadro de pericarditis exudativoconstrictiva en la que se produce constricción por el pericardio visceral en presencia de derrame a tensión^{1,4,5,10,11}. El líquido pericárdico es un exudado serosanguinolento, con proteínas y lactato-deshidrogenasa (LDH) elevadas, glucosa muy baja y más de 2.000 leucocitos por l ; a veces pueden verse cristales de colesterol¹². La histología muestra un pericardio engrosado con abundante tejido fibroso, infiltrados celulares con predominio de células mononucleares y depósitos granulares de inmunoglobulinas y complemento en el intersticio y en áreas perivasculares^{2,4,10,11}. Ante un paciente con AR y pericarditis exudativoconstrictiva, hay que plantear el diagnóstico diferencial con otras etiologías, fundamentalmente la tuberculosis y las neoplasias. La tuberculosis siempre hay que tenerla en cuenta en pacientes tratados crónicamente con corticoides, como en el caso que se presenta. El aumento de ADA se puede encontrar en procesos tuberculosos, aunque carece de suficiente especificidad. El diagnóstico de confirmación nos lo dará el cultivo de Lowenstein. Por otro lado, marcadores tumorales como el CA 125, pueden aparecer en procesos neoplásicos digestivos y ginecológicos. Pero tanto la

ADA y el CA 125, pueden estar falsamente elevados en procesos inflamatorios, como la AR, pues las células mesoteliales activadas pueden producir estos antígenos carbohidratados. La pericardiectomía es el tratamiento de elección con una mortalidad entre el 5-15%. La pericardiocentesis sólo está indicada como tratamiento de urgencia en el taponamiento cardíaco. Otros tratamientos utilizados son los corticoides aunque hay discordancia en su uso; unos autores demuestran su eficacia en el tratamiento del derrame y constricción así como en la prevención de la recidiva, mientras que otros hablan de su eficacia sólo en los casos agudos y son desde luego ineficaces en el tratamiento de la compresión cardíaca secundaria a AR. La colchicina sólo se ha demostrado útil para la prevención de episodios recurrentes de pericarditis^{1,13,14}. En resumen, la pericarditis constrictiva debe ser considerada en pacientes con AR que desarrollan una insuficiencia cardíaca inexplicable. La afección hepática en la AR puede ser inespecífica como la esteatosis, la hiperplasia de células de Kupffer y los infiltrados mononucleares, o ser específica como la hiperplasia nodular regenerativa (HNR) o la arteritis necrosante. La HNR se define como una nodulosis hepática difusa, con nódulos de 0,1-0,2 cm de bordes bien definidos y que cursa sin fibrosis, a diferencia de la cirrosis hepática. Se ha descrito asociada al síndrome de Felty, y en menor medida con la AR⁷. Clínicamente suele manifestarse con signos de hipertensión portal, esplenomegalia, ascitis y varices esofágicas. Suele infradiagnosticarse ya que alteraciones inespecíficas del perfil hepático en estos pacientes se interpretan como secundarias al tratamiento¹⁵. El diagnóstico puede ser difícil mediante biopsia hepática percutánea, por lo que se aconseja realizar laparoscopia. La histología es esencial para el diagnóstico¹⁶.

Bibliografía

1. Thadani U, Iveson JM, Wright V. Cardiac tamponade constrictive pericarditis and pericardial resection in rheumatoid arthritis. *Medicine* 1975;54:261-70.
2. Hara KS, Ballard DJ, Ilstrup DM, Connolly DC, Vollersten RS. Rheumatoid pericarditis: clinical features and survival. *Medicine* 1990;69:81-91.
3. McRorie ER, Wright RA, Errington ML, Luqmani RA. Rheumatoid constrictive pericarditis. *Br J Rheumatology* 1997; 36:100-3.
4. Kelly CA, Bourke JP, Malcolm A, Griffiths ID. Chronic pericardial disease in patients with rheumatoid arthritis: a longitudinal study. *Q J Med* 1990;277:461-70.
5. Finkelstein Y, Wurzel M, Vishne TH, Garty BZ, Adler Y. Constrictive pericarditis. Early experience in 12 patients in light of modern cardiology. *Ann Med Interne* 2000;151:527-32.
6. Weinblatt ME, Tesser JR, Gilliam JH 3rd. The liver in rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 1982;11:399-405.
7. Capron JP, Deggot C, Bernuau J, Saint-Marc Givardin MF, Zafrani ES, Braillon A, et al. Nodular regenerative hyperplasia of the liver. Study of 15 cases and review of the literature. *Gastroenterol Clin Biol* 1983;7:761-9.
8. Bologna C, Poirier JL, Herisson C, Simon L. Constrictive pericarditis in severe seronegative rheumatoid polyarthritis. *Rev Med Interne* 1992;13:64-8.
9. Escalante A, Kaufman RL, Quismorio FP Jr, Beardmore TD. Cardiac compression in rheumatoid pericarditis. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20:148-63.
10. John JT Jr, Hough A, Sergeant JS. Pericardial disease in rheumatoid arthritis. *American Journal of Medicine* 1979;66:385-90.
11. Thould AK. Constrictive pericarditis in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1986;45:89-94.
12. Knobel B, Rosman P. Cholesterol pericarditis associated with rheumatoid arthritis. *Harefuah* 2001;140:10-2.
13. Moosdorf R. Indications, results and pitfalls in the surgery of constrictive pericarditis. *Herz* 2000;25:794-798.
14. Adler Y, Filkelstein Y, Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Shoenfeld Y, Bayes-Genis A, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: A decade of experience. *Circulation* 1997;97:2183-5.
15. Riesco M, Manzano F, Tirado M, Suárez E, Pujol E. Rheumatoid arthritis and hepatic nodular regenerative hyperplasia. *Rev Clin Esp* 1994;194:70.
16. Pérez Ruiz F, Orte Martínez FJ, Zea Mendoza AC, Ruiz del Arbol L, Moreno Caparrós A. Nodular regenerative hyperplasia of the liver in rheumatic diseases: report of seven cases and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1991; 21:47-54.