

Informe de caso

Manifestaciones pulmonares de artritis reumatoide: cor pulmonale



María Ángela Castellanos-Gutiérrez^{a,*}, Ronald Maestre-Serrano^b
y Ernesto Santiago-Henríquez^{a,c}

^a Programa de Especialización en Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Libre Seccional Barranquilla, Barranquilla, Colombia

^b Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Libre Seccional Barranquilla, Barranquilla, Colombia

^c Servicio de Neumología, Clínica General del Norte, Barranquilla, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 3 de enero de 2018

Aceptado el 13 de marzo de 2018

On-line el 2 de mayo de 2018

Palabras clave:

Artritis reumatoide

Disnea

Enfermedad cardiopulmonar

R E S U M E N

Cor pulmonale es la disfunción ventricular derecha que resulta de hipertensión pulmonar secundaria a alteraciones de la estructura o función pulmonar, por diversas etiologías, principalmente aquellas que afectan el parénquima y la vasculatura pulmonar. Se presenta el caso de una mujer de 62 años de edad, con disfunción ventricular derecha secundaria a alteraciones parenquimatosas y funcionales pulmonares como resultado de enfermedad sistémica autoinmune.

© 2018 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Pulmonary manifestations of rheumatoid arthritis: cor pulmonale

A B S T R A C T

Cor Pulmonale is the right ventricular dysfunction that results from pulmonary hypertension secondary to alterations of the pulmonary structure and / or function, by various aetiologies, mainly those that affect the parenchyma and pulmonary vasculature. The case is presented of a 62-year-old woman with right ventricular dysfunction secondary to parenchymal and functional pulmonary alterations, as a result of systemic autoimmune disease.

© 2018 Asociación Colombiana de Reumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Rheumatoid arthritis

Dyspnoea

Pulmonary heart disease

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariacastellanos6@gmail.com (M.Á. Castellanos-Gutiérrez).

<https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2018.03.002>

0121-8123/© 2018 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

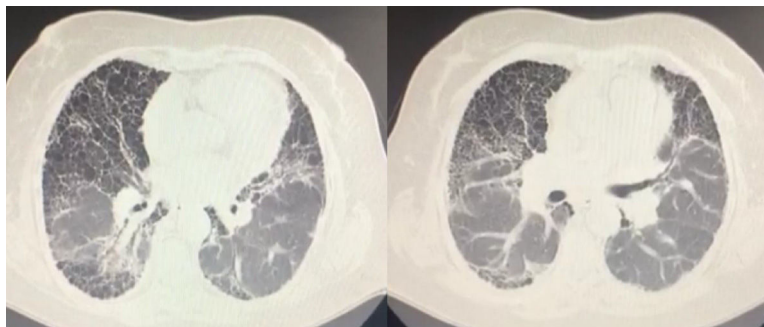


Figura 1 - TACAR. Tractos fibrosos y áreas de panalización de predominio basal.

Introducción

Las enfermedades autoinmunes presentan un escenario amplio de implicaciones con múltiples afectaciones. En el caso de la artritis reumatoide puede incluir hasta en un 41% compromiso pulmonar (parénquima, pleura o vasculatura). A pesar de contar con frecuencia de presentación el abordaje sigue siendo tardío, con repercusiones en la calidad de vida y opciones terapéuticas disminuidas. Se presenta el caso de cor pulmonale secundario a artritis reumatoide como forma poco habitual de complicación.

Observación clínica

Paciente mujer de 62 años, con antecedente de artritis reumatoide (AR) desde los 20 años de edad, en manejo desde la aparición de la enfermedad con prednisona 5 mg día, único fármaco; remitida desde la ciudad de Cartagena para manejo multidisciplinario por fallo cardíaco y enfermedad pulmonar intersticial (EPI), cuadro de más o menos 8 días de disnea de medianos a pequeños esfuerzos, mMRC 4, edema de miembros inferiores y aumento del perímetro abdominal, sin otros antecedentes de importancia.

Al ingreso se evidencia requerimiento permanente de oxígeno, tolerancia de 1 hora sin aporte complementario, taquipnea, limitación postural por sensación de falta de aire, ingurgitación yugular a 90° y reflejo hepatoyugular, ruidos respiratorios disminuidos, crépitos y roncus universales, malformaciones óseas múltiples en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, con desviación cubital importante y limitación a flexoextensión con compromiso simétrico, dolor y tumefacción con limitación funcional en los codos y las rodillas. Refiere no haber estado en control por reumatología en ningún momento.

El ecocardiograma revela hipertensión pulmonar (HTP) severa, PSAP 100 mmHg, ventrículo derecho severamente dilatado, fracción de cambio de área 15%, función sistólica severamente disminuida, aurícula derecha severamente dilatada y dilatación severa de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio, septum, ventrículo y aurícula izquierda sin alteraciones.

La TAC de tórax de alta resolución indica un patrón lineal reticular grueso, con múltiples espacios quísticos aéreos de 3 a 10 mm de diámetro, de amplia distribución, de paredes

finas sin áreas de consolidación ni masa, dando la apariencia de «panalización», con gradiente apicobasal y bronquiectasias por tracción (fig. 1).

La espirometría con restricción severa (CVF, 36% = 0,91) fue no reversible; volúmenes pulmonares con restricción y atrapamiento de aire, sin mejoría post-beta 2 adrenérgico; difusión de monóxido de carbono (DLco) 13%, disminución del volumen alveolar, relación DLco/VA disminuida. Gases arteriales PO₂: 56,8 mm Hg y DAaO₂ de 56 mm Hg (estimada: 16 mm Hg). Paraclínicos de ingreso con evidencia de poliglobulia (hemoglobina 15,8 g/dl), VSG 15, PCR 0,68, RA TEST 9,1; el resto del perfil infeccioso e inmunológico estuvo dentro de la normalidad. Fue valorada por servicio de reumatología, que consideró enfermedad secular no inflamatoria, actualmente controlada con deformidades múltiples. Pautó desescalonamiento de corticoides y, de acuerdo con la evolución, adicionar un fármaco modificador dado el amplio compromiso pulmonar.

Se consideran cambios en relación con neumonía intersticial usual secundaria a enfermedad de base. La HTP estaría en relación con el extenso compromiso del parénquima pulmonar, considerando a mediano plazo definir la posibilidad de inclusión en la lista de trasplante por no ser candidata para terapia específica de HTP, con requerimiento permanente de oxigenoterapia, amplias limitaciones a la calidad de vida sin posibilidad de mejoría pulmonar ante cuadro de fibrosis, candidata a trasplante pulmonar. La realización de biopsia para confirmación de fibrosis no aporta beneficios adicionales de los ya evidenciados en las imágenes diagnósticas, pero aumenta el riesgo de complicaciones y el inminente requerimiento de ventilación mecánica invasiva; además, está contraindicada por HTP, actualmente en manejo de cor pulmonale, alto riesgo de complicaciones cardiovasculares por depresión de fracción de cambio de área.

Discusión

La AR es una enfermedad inflamatoria crónica con manifestaciones extraarticulares múltiples. En el caso del sistema respiratorio los cambios tienden a ser más frecuentes a medida que la enfermedad cronifica, como resultado del desbalance inmunitario.

La asociación entre EPI y AR fue documentada desde hace más de 60 años, llegando hasta el 33-41%¹. Los pacientes con riesgo de EPI son predominantemente hombres, de edad avanzada y antecedentes de tabaquismo².

El papel de la terapia con fármacos modificadores no está claro en la progresión a EPI³.

Generalmente los síntomas están en relación con disnea de esfuerzo, llegando incluso a HTP, disfunción ventricular derecha y cor pulmonale, como es el caso de presentación.

La función pulmonar evidencia alteraciones restrictivas y de intercambio, con una capacidad de DLco disminuida, que se traduce en una disminución del reclutamiento capilar y, por tanto, de la zona de intercambio, por lo que se constituye el componente primario de la hipoxia⁴⁻⁷. Los hallazgos imagenológicos son amplios, desde áreas de vidrio esmerilado y patrón reticular de predominio periférico hasta bronquiectasias de tracción y áreas de panalización^{8,9}.

La mortalidad es alta, con una supervivencia media de 3,5 años y una supervivencia a los 5 años del 39%¹⁰. El tratamiento dependerá del estado y compromiso del paciente.

Conclusiones

El espectro de las enfermedades inmunológicas es amplio, con requerimiento de especialistas integrales con capacidades de abordaje multidisciplinario para el diagnóstico y tratamiento oportuno, disminuir lesiones y morbilidad para garantizar la mejor calidad de vida posible.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A la Clínica General del Norte por su colaboración en la formación médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dawson JK, Fewins HE, Desmond J, Lynch MP, Graham DR. Fibrosing alveolitis in patients with rheumatoid arthritis as assessed by high resolution computed tomography, chest radiography, and pulmonary function tests. *Thorax*. 2001;56:622-7.
2. King MFAT. Connective tissue diseases. En: Schwarz TE, editor. *Interstitial lung disease*. London: BC Decker Inc; 2003. p. 535-98.
3. Antin-Ozerkis D, Evans J, Rubinstein A, Homer RJ, Matthey RA. Pulmonary manifestations of rheumatoid arthritis. *Clin Chest Med*. 2010;31:451-78.
4. O'Donnell DE, Ora J, Webb KA, Laveneziana P, Jensen D. Mechanisms of activity-related dyspnea in pulmonary diseases. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;167:116-32.
5. Chetta A, Aiello M, Foresi A, Marangio E, D'Ippolito R, Castagnaro A, et al. Relationship between outcome measures of six-minute walk test and baseline lung function in patients with interstitial lung disease. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2001;18:170-5.
6. O'Donnell D. Physiology of interstitial lung disease. En: Schwartz M, editor. *Interstitial lung disease*. Ontario: BC Decker; 2003. p. 54-74.
7. Tanaka N, Kim JS, Newell JD, Brown KK, Cool CD, Meehan R, et al. Rheumatoid arthritis-related lung diseases: CT findings. *Radiology*. 2004;232:81-91.
8. Miller W. *Diagnostic thoracic imaging*. New York: McGraw-Hill; 2006.
9. Mori S, Cho I, Koga Y, Sugimoto M. Comparison of pulmonary abnormalities on high-resolution computed tomography in patients with early versus longstanding rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2008;35:1513-21.
10. Hakala M. Poor prognosis in patients with rheumatoid arthritis hospitalized for interstitial lung fibrosis. *Chest*. 1988;93:114-8.