

Taponamiento cardiaco como debut de lupus eritematoso sistémico en hombre joven

Cardiac tamponade as the debut of systemic lupus erythematosus in a young man

JESSICA PAOLA JIMÉNEZ-WILCHES, MARIO A. LORA-ANDOCILLA,
AMILKAR JOSÉ ALMANZA-HURTADO, MIGUEL AGUILAR-SCHOTBORGH,
CARMELO DUEÑAS-CASTELL • BARRANQUILLA (COLOMBIA).

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2894>

Resumen

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica autoinmune que puede afectar cualquier órgano, las manifestaciones clásicas generalmente consisten en artralgias, mialgias, artritis, fotosensibilidad e insuficiencia renal. Casi la mitad de los pacientes presentan alteraciones cardíacas a lo largo de la enfermedad y el taponamiento cardiaco esta descrito como una de las complicaciones tardías, llegando a ser una forma infrecuente de presentación inicial. Presentamos el caso de un hombre de 32 años que consulta por dolor precordial, disnea y edema de miembros inferiores. Se sospecha síndrome coronario agudo, al ingreso se realiza exploración ultrasonográfica con evidencia de taponamiento cardiaco que motivaron intervenciones emergentes que salvaron la vida del paciente. Los paraclínicos descartaron causas infecciosas y un título alto de ANAS, anti-ADN asociado a variables clínicas llevó a diagnóstico de LES. Se inicia manejo inmunomodulador y es dado de alta al día 16 de estancia. (*Acta Med Colomb* 2022; 48 (suplemento). DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2894>).

Palabras clave: *taponamiento cardiaco, lupus eritematoso sistémico.*

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease which can affect any organ. The classic signs and symptoms generally consist of arthralgias, myalgias, photosensitivity and kidney failure. Almost half of the patients have heart abnormalities at some point in their disease, and cardiac tamponade is described as one of the late complications, being unusual as an initial presentation. We present the case of a 32-year-old man who consulted due to chest pain, dyspnea and lower extremity edema. An acute coronary syndrome was suspected, and an admission ultrasound showed evidence of cardiac tamponade, leading to emergency interventions which saved the patient's life. Laboratory tests ruled out infectious causes, and high ANA and anti-DNA titers, along with clinical variables, led to a diagnosis of SLE. Immunomodulatory therapy was begun, and he was discharged from the hospital after 16 days. (*Acta Med Colomb* 2022; 48 (suplemento). DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2894>).

Keywords: *cardiac tamponade, systemic lupus erythematosus.*

Dra. Jessica Paola Jiménez-Wilches: Medicina Interna Medicina interna, Universidad Metropolitana; Dr. Mario A. Lora-Andocilla: Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Clínica Gestión Salud, Cartagena; Dr. Amilkar José Almanza-Hurtado: Fellow Medicina Crítica y Cuidados Intensivos Universidad de Cartagena; Dr. Miguel Aguilar-Schotborgh: Médico General, Universidad de Cartagena; Dr. Carmelo Dueñas Castell: Grupo de Investigación en Cuidados Intensivos y Obstetricia (GRICIO).
Correspondencia: Jessica Paola Jiménez-Wilches. Barranquilla (Colombia).
E-Mail: jjimenezw@estudiantes.unimetro.edu.co
Recibido: 13/X/2022 Aceptado: 16/XI/2022

Presentación de Caso

Paciente masculino de 32 años, quien consulta por cuadro clínico de siete días de evolución consistente en disnea progresiva hasta llegar a presentar disnea en reposo asociado a dolor precordial opresivo de moderada intensidad sin irradiación; ingresa al servicio de urgencias donde consideran síndrome coronario agudo, motivo por el cual es remitido a la unidad de cuidados intensivos.

Como antecedentes personales de importancia, manifiesta reciente diagnóstico de hipertensión arterial y deterioro de función ventricular izquierda controlado con losartán, carvedilol y furosemida. Niega diabetes, asma, dislipidemia, fiebre o trauma.

Al ingreso, encuentran paciente hipertenso (171/105 mmHg) y taquipnéico (24 rpm), con ingurgitación yugular y crépitos bibasales. Adicionalmente se destaca edema que

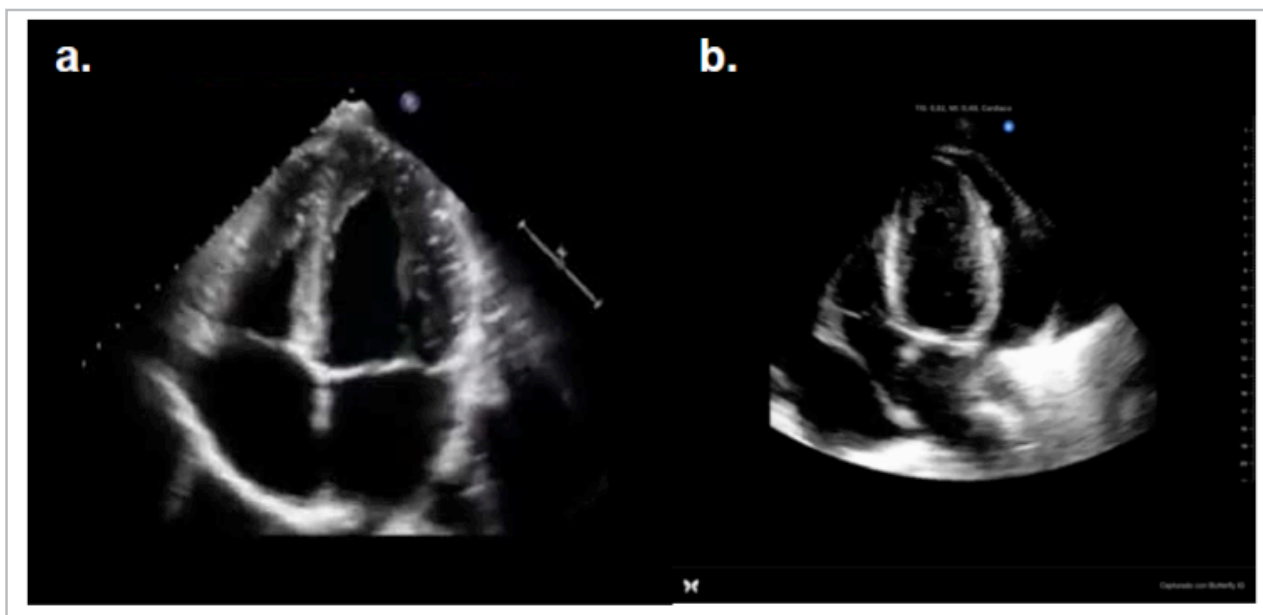


Figura 1. Vista apical 4 cámaras. a. Cavidades cardiacas normales. b. Derrame pericárdico severo con colapso de aurícula derecha en diástole.

deja fóvea 2+ en miembros inferiores y llenado capilar de cuatro segundos. Se realiza ultrasonido a la cabecera del paciente documentando signos de congestión pulmonar, derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, ascitis y derrame pericárdico severo que colapsan las cavidades derechas. Por lo anterior, se considera paciente con signos de taponamiento cardiaco (Figuras 1 y 2). Es valorado por el servicio de cirugía general, quienes realizan pericardiocentesis bajo guía ecográfica con escaso retorno de líquido hemorrágico. Durante el procedimiento el paciente se torna inestable debido a alteración del estado de consciencia, hipotensión arterial (TAM 56 mmHg) y desaturación (SpO₂: 85%) por lo que se asegura vía aérea y se realiza ventana pericárdica de forma emergente con drenaje de 2000 mL de líquido sanguinolento. Se toman muestra de líquido pericárdico y se solicitan estudios para determinar etiología.

Paraclínicos de ingreso (Tabla 1), muestran anemia normocítica, hiperbilirrubinemia indirecta, elevación de reactantes de fase aguda, hiperazoemia, acidosis metabólica e hiperkalemia con serologías negativas y uroanálisis con cilindros hemáticos. El paciente se torna anúrico por lo que se inicia hemodiálisis. Veinticuatro horas después se logra entubación exitosa. Se recibe citoquímico de líquido pericárdico con características inflamatorias, sin bacterias en el gram, ADA y cultivos negativos. Además de paraclínicos en sangre con ANAS (positivos), anti-DNA: reactivo, anti-SM (positivo), anti-RO (positivo), anti-LA (positivo), consumo de complemento C3, Anticoagulante lúpico > al 20% del control, AC anti-CITRULINA (positivo).

Biopsia de pericardio tejido con inflamación crónica moderada no específica, negativo para granulomas, microorganismos específicos y para malignidad. Por todo lo anterior, consideramos el diagnóstico de LES con criterios



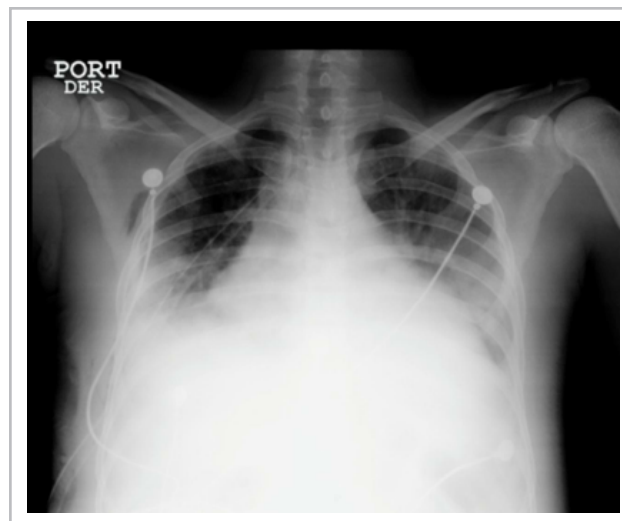
Figura 2. Vista subxifoidea 4 cámaras, Derrame pericárdico severo con colapso de ventrículo derecho en diástole.

diagnósticos según *The American College of Rheumatology* (ACR): 5/11 (artritis, poliserositis, falla renal, trastorno inmunológico, anticuerpos antinucleares positivos), SLICC (2012): 8/17 criterios positivos, incluidos un criterio clínico y un criterio inmunológico y LES EULAR/ACR 2019 > 10 puntos.

Se inician pulsos de esteroides (metilprednisolona) con adecuada respuesta e inicio de fármacos modificadores de la enfermedad. Dieciséis días después el paciente es dado de alta de la unidad con ecocardiograma de control que muestra FEVI de 55% y sin evidencia de derrame pericárdico. Se

Tabla 1. Reporte de paraclínicos de ingreso.

Laboratorio	Resultado
Leucocitos (mm ³)	4800
Neutrófilos (%)	65
Linfocitos (%)	30.9
Hemoglobina (g/dL)	8.3
Hematocrito (%)	25.1
Plaquetas (mm ³)	150 000
Proteína C reactiva (mg/dL)	48
Velocidad de sedimentación globular (mm/hora)	60
Tiempo de tromboplastina (seg) (11Seg)	14.3
INR	1.18
Tiempo de tromboplastina parcial (seg) (29 seg)	45
Bilirrubinas totales (mg/dL)	4.27
Bilirrubina Indirecta (mg/dL)	3.37
Albúmina (g/dL)	3.6
Lactato deshidrogenasa (U/L)	937
Nitrógeno ureico (mg/dL)	71.7
Creatinina (mg/dL)	4.41
Sodio (mEq/L)	144.3
Potasio (mEq/L)	5.83
Cloro (mEq/L)	111.6
Troponina I ultrasensible	0.3
Péptido natriurético cerebral (pg/mL)	210
Perfil inmunológico	
Anticoagulante lúpico (seg)*	51
Anticuerpos antinucleares extractables (Sm, Sss, Rnp)	162.47 (Positivos)
Anticuerpos antinucleares IFI	1/2560 (Reactivos)
Anticuerpos anticitoplasma IFI	1/20 (Reactivos)
Anticuerpos anticitrulina IgG	21.6 (Positivos)
Anti dsDNA	1/320 (Reactivo)
ENAS totales (UI)	155.26 (Positivo)
Anti SM (UE/mL)	161.12 (Positivo)
Anti Ro (UE/mL)	24.81 (Positivo)
Anti La (UE/mL)	21.75 (Positivo)
Complemento C3***	56.66
Complemento C4****	13.34
Beta 2 glicoproteína i – anticardiolipina-phosphatidyl serina, phosphatidyl inositol – ácido phosphatídico	Normal
Coombs Indirecto	Negativo
Perfil infeccioso	
VIH 1 y 2	Negativo
Antígeno de superficie de hepatitis B	No reactivo
Anti – hepatitis C	No reactivo
VDRL	No reactiva
Prueba de tuberculina	Negativa
Anyplex <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (lavado nasofaríngeo)	No detectable
Análisis de líquido pericárdico	
Color: rojizo, aspecto: turbio, después de centrifugar: transparente con botón hemático, glucosa: 89.5 mg/dL, proteínas: 4.72 gr. LDH 602.7, eritrocitos: campos llenos, crenados: intactos 100%, leucocitos: no se observan. Gram: no se observan bacterias.	
Adenosin D-Aminasa (U/L)	13.5
*Valor de referencia: 37.3 seg. ** Valor de referencia ADA: 90 UL. *** Valor de referencia: 90 – 180. **** Valor de referencia: 10 - 40	


Figura 3. Radiografía de tórax control post-ventana pericárdica. Proyección espirada. Aumento de la silueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia y/o derrame pericárdico. Opacidades alveolares en bases pulmonares por atelectasia y/o derrame pleural. Tubo a tórax derecho.

ordena seguimiento ambulatorio por nefrología, reumatología y medicina interna.

Discusión

El lupus eritematoso sistémico (LES) es un trastorno autoinmune con una presentación variable que afecta múltiples órganos y sistemas. Es frecuente en mujeres de edad fértil y se considera un factor de riesgo independiente de complicaciones cardiovasculares. Las manifestaciones cardiacas, presentes hasta en 50% de los casos, incluyen trastornos de la conducción, isquemia, miocardiopatía, valvulopatías y pericarditis. La progresión rápida de estas entidades hasta el shock es rara y potencialmente mortal, inclusive en estadios iniciales de la enfermedad (1-3).

El taponamiento cardíaco puede ser la manifestación inicial del LES en un escaso grupo de pacientes, como lo identificó Goswami R.P. et al., 2018, en su estudio donde solo identificó esta entidad en 2.5% de los casos iniciales (4-5).

A pesar de la baja prevalencia de LES en los hombres, si se compara con las mujeres, estos pacientes suelen tener mayor predisposición a desarrollar serositis (6), como se evidenció en la exploración ecográfica del paciente en mención (ascitis, derrame pericárdico y derrame pleural), aumentando el riesgo de posible taponamiento cardíaco secundario. Además, la elevación marcada del volumen de sedimentación globular (VSG) junto al aumento de la proteína C reactiva (PCR), el consumo del complemento, la anemia normocítica, la enfermedad renal concurrente y el derrame pleural de predominio izquierdo, se consideran factores de riesgo para derrame pericárdico masivo (5, 7, 8).

Llama la atención, la presunta influencia negativa de los diuréticos de ASA, como posible factor de progresión a inestabilidad hemodinámica por taponamiento cardíaco al

Tabla 2. Análisis comparativo de los últimos 10 años de casos reportados de taponamiento cardíaco como síntoma inicial de lupus eritematoso sistémico.

Estudio	Sexo	Edad	Líquido	Tratamiento	Cantidad
Villalobos. et al., 2012	F	61 años	Café oscuro	Ventana pericárdica	600 mL
Hmaidi et al., 2012	M	27 años	-	Pericardiocentesis	-
Cheng. et al., 2013	F	45 años	Serohemático	Pericardiocentesis	500 mL
Tian. et al., 2014	F	19 años	Seroso	Pericardiocentesis	800 mL
Han Ho. et al., 2016	F	22 años	Hemorrágico	Ventana pericárdica	620 mL
Navarro. et al., 2017	M	25 años	-	Ventana pericárdica	-
Li. et al., 2017	M	61 años	Serohemático	Pericardiocentesis	800 mL
Zhang. et al., 2018	M	32 años	Hemorrágico	Pericardiocentesis	240 mL
Larson. et al., 2019	M	18 años	Serohemático	Pericardiocentesis	1500 mL
Chourabi. et al., 2020	F	22 años	Seroso	Ventana pericárdica	1200 mL
Jiménez. et al., 2022	M	31 años	Hemorrágico	Ventana pericárdica	2000 mL

reducir las presiones de llenado ventricular como se describió en el caso de Cheng W et al, 2013, en una mujer de 45 años (9). Por otra parte, destacamos la presentación con crisis hipertensiva sin cambios en la auscultación cardiaca, por lo que la típica triada de Beck (10) no se cumplió alejando al TC como posible causa del dolor precordial en el abordaje clínico inicial. Este hallazgo fue concordante con varios casos de taponamiento cardíaco por LES en hombres explicada presuntamente por la respuesta adrenérgica compensatoria inicial (9). Al comparar la edad de nuestro paciente con otros casos reportados, esta fue concordante con lo reportado en la literatura en pacientes que debutan con TC (2, 7, 9-11). Adicionalmente, en la revisión de los casos publicados en los últimos 10 años de TC como presentación inicial de LES, el volumen de líquido drenado en nuestro paciente es el de mayor cuantía reportado hasta el momento (Tabla 2).

Los derrames pericárdicos relacionados con LES, son en su mayoría exudados inflamatorios, de aspecto serohemático (58%), seroso (25%) y menos frecuente hemorrágico (17%) (6). La pericardiocentesis fallida, por posible acumulo de líquido posterior y densidad de este, sumado a la inminencia de colapso hemodinámico motivó la ventana pericárdica emergente en el cubículo de la UCI, intervención que es necesaria en menos de 40% de los pacientes con TC inicial en LES (5, 12). El líquido que se obtuvo en nuestro caso fue hemorrágico, una vez se descartaron otras causas de pericarditis, en nuestro medio principalmente infecciosas, con ADA negativo y cultivos negativos se iniciaron pulsos de corticoides, antimaláricos y micofenolato por presunta nefritis lúpica concomitante que condiciono el inicio de hemodiálisis (5).

El diagnóstico de LES se estableció con base en los hallazgos clínicos e inmunológicos positivos. De acuerdo con los criterios de clasificación de 2019 de la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) (13) y el Colegio Americano de Reumatología (ACR), donde los ANA son un criterio

de entrada obligatorio obtuvimos un valor > 10 apoyando respaldando la posibilidad diagnóstica (14).

Resaltamos la importancia de realizar ultrasonido al pie de la cama del paciente, el cual es un complemento importante a la exploración física. En este caso, apoyó al diagnóstico precoz, cambiando el curso de las intervenciones realizadas en este paciente al identificar entidades potencialmente mortales.

Dentro de las limitaciones de nuestro caso no contamos con biopsia renal, pero el hallazgo del sedimento del uroanálisis sumado al contexto del paciente hace pensar en nefritis lúpica fue el causal de fallo renal en nuestro paciente.

Conclusión

El LES afecta cualquier órgano o sistema y su inicio va desde síntomas inespecíficos o cuadros infrecuentes potencialmente mortales como el taponamiento cardíaco, que puede motivar el ingreso al servicio de urgencias. La alta sospecha clínica y la exploración oportuna con el ultrasonido son cruciales para la toma de decisiones y desenlace del paciente. No se deben subestimar las causas de dolor precordial en hombres jóvenes, ni descartar el LES como causal de esta entidad.

Referencias

- Larson NP, Frawley TC, Long B. Cardiac Tamponade in an 18-year-old Male with Undiagnosed Systemic Lupus Erythematosus. *Cureus*. 2019 Jul 21;11(7):e5186. doi: 10.7759/cureus.5186. PMID: 31572632; PMCID: PMC6760573.
- Zhang Xuan, Wu Wenbin. Taponamiento cardíaco como síntoma inicial por lupus eritematoso sistémico en un hombre joven. *Medicina*: Diciembre 2018; 97: 51 - p e13708 doi: 10.1097/MD.00000000000013708
- Raval, Jaydeep J et al. "SLE strikes the heart! A rare presentation of SLE myocarditis presenting as cardiogenic shock". *BMC cardiovascular disorders* vol. 21,1 294. 13 Jun. 2021. doi:10.1186/s12872-021-02102-6
- Rosenbaum E, Krebs E, Cohen M, Tiliakos A, Derk CT. The spectrum of clinical manifestations, outcome and treatment of pericardial tamponade in patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective study and literature review. *Lupus*. 2009 Jun;18(7):608-12. doi: 10.1177/0961203308100659. PMID: 19433460.
- R P Goswami, G Sircar, A Ghosh, P Ghosh, Cardiac tamponade in systemic

- lupus erythematosus. *QJM: An International Journal of Medicine*, Volume 111, Issue 2, February 2018, Pages 83–87, <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcx195>
6. **Cauduro SA, Moder KG, Tsang TS, Seward JB.** Clinical and echocardiographic characteristics of hemodynamically significant pericardial effusions in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol.* 2003 Dec 1;**92**(11):1370-2. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.08.036. PMID: 14636928.
 7. **Navarro-Ulloa, OD, Bello-Espinosa, A., Borré-Naranjo, D., Ramírez Baranco, R., Sarmiento Agámez, O., Arteta-Acosta, C.** Derrame pericardico y taponamiento cardiaco. *Revista Colombiana de Cardiología.* 2017; **24** (6), 622. e1-622.e5. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.04.009>
 8. **Maharaj SS, Chang SM.** Cardiac tamponade as the initial presentation of systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2015 Mar 17;**13**:9. doi: 10.1186/s12969-015-0005-0. PMID: 25802493; PMCID: PMC4369869.
 9. **Cheng, W., Balachandar, R., & Mistry, P.** Cardiac tamponade: an initial presentation of SLE. *BMJ Case Reports.* 2013 (jul18 1), bcr2013200011–bcr2013200011. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-200011>
 10. **Beck, C.S.** Two cardiac compression triads. *JAMA: the journal of the American Medical Association,* 1935; 104(9), 714. <https://doi.org/10.1001/jama.1935.02760090018005>
 11. **Topaloglu S, Aras D, Ergun K, Altay H, Alyan O, Akgul A.** Systemic lupus erythematosus: an unusual cause of cardiac tamponade in a young man. *Eur J Echocardiogr.* 2006 Dec;**7**(6):460-2. doi: 10.1016/j.euje.2005.07.010. Epub 2005 Sep 9. PMID: 16154807.
 12. **Ronderos Botero, D. M., Fernández-Ávila, D. G., Díaz Jiménez, M. C., Gutiérrez Dávila, J. M. (.)** Taponamiento cardiaco por pericarditis lúpica: reporte de dos casos. *Revista Colombiana de Reumatología.* 2015; 22(1): 63–70. <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2015.01.003>
 13. **Oku K, Atsumi T, Akiyama Y, Amano H, Azuma N, Bohgaki T, et al.** Evaluation of the alternative classification criteria of systemic lupus erythematosus established by Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC). *Mod Rheumatol.* 2018 Jul;**28**(4):642-648. doi: 10.1080/14397595.2017.1385154. Epub 2017 Nov 9. PMID: 29120258.
 14. **Aringer M, Johnson SR.** Classifying and diagnosing systemic lupus erythematosus in the 21st century. *Rheumatology (Oxford).* 2020 Dec 5;**59**(Suppl5):v4-v11. doi: 10.1093/rheumatology/keaa379. PMID: 33280013; PMCID: PMC7719035.

