

Pericarditis y arteritis de células gigantes

F. J. NICOLÁS SÁNCHEZ, G. TORRES CORTADA, R. M. SARRAT NUEVO,
M. E. NICOLÁS SÁNCHEZ, M. A. GONZÁLEZ SANTIVERI, P. GALLEL VICENTE,
J. CABAU RUBIES

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa María. Lleida

PERICARDITIS AND GIANT CELL ARTERITIS

RESUMEN

La pericarditis es una manifestación inusual de la arteritis de células gigantes. En este trabajo se describe el caso de una paciente diagnosticada 3 años antes de polimialgia reumática por la que había seguido controles periódicos en los que no se había observado ninguna complicación. A la edad de 69 años consultó por febrícula, tos seca, anorexia y dolor abdominal difuso y la ecocardiografía mostró un derrame pericárdico. Las exploraciones complementarias descartaron procesos infecciosos o neoplásicos. Se inició tratamiento corticoideo mejorando la sintomatología en pocos días, resolviéndose el derrame pericárdico en 3 meses.

PALABRAS CLAVE: Pericarditis. Arteritis de células gigantes. Polimialgia reumática.

ABSTRACT

Pericarditis is an unusual manifestation of gigantic cell arteritis. The following essay describes the case of a female patient who had been diagnosed, three years earlier, with several types of rheumatic myalgia, and because of this, she had had periodical tests in which no complications at all had been observed. At the age of 69, this female patient consulted the doctor for mild fever, dry cough, anorexia and diffuse abdominal pain. The echocardiography showed pericardium discharge and complementary explorations ruled out infectious or neoplasia processes. A corticoid treatment was started and the symptomatology improved in a few days, the pericardium discharge being solved in 3 months.

KEY WORDS: Pericarditis. Giant cell arteritis. Polymyalgia rheumatica.

Nicolás Sánchez FJ, Torres Cortada J, Sarrat Nuevo RM, Nicolás Sánchez ME, González Santiveri MA, Gallel Vicente P, Cabau Rubies J. Pericarditis y arteritis de células gigantes. An Med Interna (Madrid) 2006; 23: 382-384.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes (ACG), debe este nombre a que la zona de la arteria temporal es la localización más frecuente (1,2), también recibe los nombres de arteritis de Horton, arteritis craneal, o arteritis de la temporal. Es la vasculitis granulomatosa más prevalente, puede afectar a todas las arterias de mediano y gran calibre (2). Su incidencia en mayores de 50 años llega hasta 18 por 100.000 habitantes/año, con una prevalencia de 225 por 100.000 habitantes/año (3). La presentación clínica más frecuente es la de cefalea, pérdida de visión, claudicación mandibular (4,5). También puede asociarse a otras enfermedades reumáticas como son la espondiloartropatía seronegativa y la enfermedad de Paget (6). Excepcionalmente puede asociarse a pericarditis (7). La respuesta al tratamiento corticoideo es rápida desapareciendo los síntomas y normalizándose la VSG (8).

CASO APORTADO

Paciente mujer de raza blanca de 66 años de edad con antecedentes de hemorragia digestiva por ulcus péptico a los 42 años, menopausia a los 50 años, osteoporosis, artrosis dorso-lumbar, dislipemia, apendicectomizada. Seguía tratamiento habitualmente con rabeprazol 10 mg/24 horas, almagato a demanda. Consultó por dolor y rigidez en zonas proximales de miembros de 1 año de evolución y que en los últimos 3 meses se acompañó de febrícula, astenia, anorexia, pérdida de unos 8 kg de peso y un síndrome depresivo asociado a patología orgánica. La exploración física mostró un buen estado general con Tª 37,5 °C, la tensión arterial era normal, presentaba palidez cutánea y la auscultación cardio-respiratoria era normal.

Los análisis revelaron una hemoglobina de 10,8 g/dL, VCM 88,1 fl, una VSG 75 mm, la PCR 94 mg/dL, y los dímeros D 400 ug/l. En el examen bioquímico la GGT 139 U/L, f alcalina 217 U/L, hierro 19 ug/dL, la ferritina 436 ng/ml, glucosa, creatinina, calcio, fósforo, colesterol, triglicéridos, proteínas, GOT, GPT, LDH, CPK, sodio y potasio normales. Factor reumatoideo negativo. Tirotopina normal.

Trabajo aceptado: 21 de febrero de 2006

Correspondencia: Francisco José Nicolás Sánchez. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa María. Avda. Alcalde Rovira Roure, 44. 25006 Lleida. Fax: 973 727 223. e-mail: fnicolas@comll.cat

β_2 microglobulina, CEA y CA 19,9 normales. Hemocultivos negativos. El sedimento de orina era normal. La sangre oculta en heces fue negativa. La radiografía de tórax mostraba un tracto fibroso de aspecto residual en lóbulo inferior derecho. El tránsito gastroduodenal fue normal. La ecografía abdominal y la TAC abdominal eran normales. La gastroscopia era normal. Se realizó biopsia de la arteria temporal que solo mostró signos de arteriosclerosis.

Con el diagnóstico de polimialgia reumática se inició tratamiento con deflazacort 30 mg/24 horas, encontrando mejoría y normalizándose la hemoglobina, la PCR y la VSG. Se redujo de forma progresiva el deflazacort y a los 7 meses de iniciado el tratamiento la paciente estaba asintomática y seguía una dosis de 6 mg de deflazacort al día.

Cuando la paciente contaba con 69 años, seguía tratamiento con deflazacort 6 mg/24, paroxetina 20 mg/24, gabapentina 400 mg/12 h, omeprazol 20 mg/24, lormetazepam 1 mg/24. Se había realizado un control rutinario 6 meses antes, estando la paciente asintomática y siendo la hemoglobina, la VSG y la PCR normales. Consultó por febrícula y en ocasiones fiebre de 38,5 °C de predominio vespertino sin foco aparente, tos seca, anorexia, y dolor difuso del abdomen. La exploración física era normal.

Los análisis mostraban una hemoglobina 10,4 g/dL, Hto 31,9% (VCM, HCM y RDW normales). La VSG 109 mm, y la PCR 93 mg/dL. En el análisis bioquímico destacaban una GGT 220 U/L, GPT 45 U/L, GOT 44 U/L, y ALP 153 U/L, hierro 20 ug/dL, y ferritina 441,6 ng/ml. CK. Proteinograma normal. Hormonas tiroideas normales. folato y cobalamina haptoglobina normales normales. Test de Coombs directo negativo. Sedimento de orina. Hemocultivos, coprocultivos y urinocultivos negativos. Serologías de Toxoplasma, Citomegalovirus, Epstein Barr, *Salmonella tify* y *parathiphy*, *Brucella*, *Coxiella burnetti*, adenovirus, virus respiratorio sincitial, influenza A FC, B FC, parainfluenza 1+3 FC negativos. Serología virus VIH, hepatitis B y C negativos. ZN de esputo negativo. La prueba de Mantoux fue negativa. CEA, y beta-2-microglobulina normales. Ig G 10,60, IgA 1,76, IgM 2,55. Complemento C3 y C4 normal. Factor reumatoideo, ANA, AMA, ANCA y anti LKM negativos. La sangre oculta en heces era negativa.

En la radiografía de tórax se evidencia cardiomegalia. La radiografía de raquis presentaba una zona de esclerosis a nivel de L4 que en TC columna lumbar correspondía a un infarto óseo en L4. En la ecografía abdominal no había hallazgos significativos. En la TAC torácica-abdominal solo se evidenció un derrame pericárdico (Fig. 1). La gastroscopia era normal y en la colonoscopia se observaron divertículos, y hemorroides internas.

El ECG mostro ritmo sinusal Fc 90 x' q en DIII y AVF y falta de activación de vector septal. Se practicó un ecocardiograma apareciendo un derrame pericárdico severo antero-posterior asociado a un

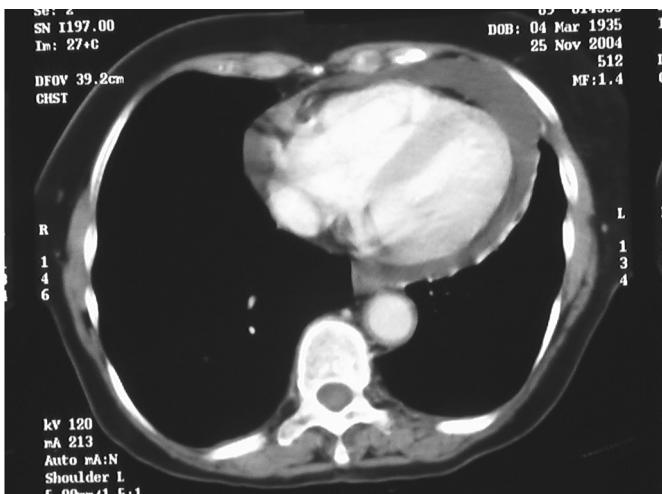


Fig. 1. TAC torácica en la que se aprecia un derrame pericárdico.

patrón de mala relajación ventricular, sin compromiso hemodinámico. Se realizó pericardiocentesis obteniéndose aproximadamente 200 cc de líquido sero-fibrinoso de color amarillento, de carácter gelatinoso que solidificaba en reposo; el análisis del líquido pericárdico mostraba hematíes 680/mm³, leucocitos 30 mm³, glucosa 98 mg/dL, proteínas 4,46 g/dL, LDH 284 UL, ADA 18 U/L; el cultivo líquido pericárdico fue estéril, la tinción de ZN negativo; la citología fue negativa para células malignas, con abundante fibrina, algunas células inflamatorias y mesoteliales sin atipia. El estudio cardiaco se completó con gammagrafía de perfusión miocárdica que no evidenció alteraciones en la perfusión que sugieran isquemia o necrosis miocárdica. Se practicó biopsia arteria temporal observándose un infiltrado inflamatorio transmural constituido por mezcla de polimorfonucleares, linfocitos y células gigantes; el infiltrado se acompaña de fractura de la elástica interna (Fig. 2). Se inició tratamiento con deflazacort a 60 mg/día mejorando la sintomatología en pocos días, resolviéndose el derrame pericárdico en 3 meses.

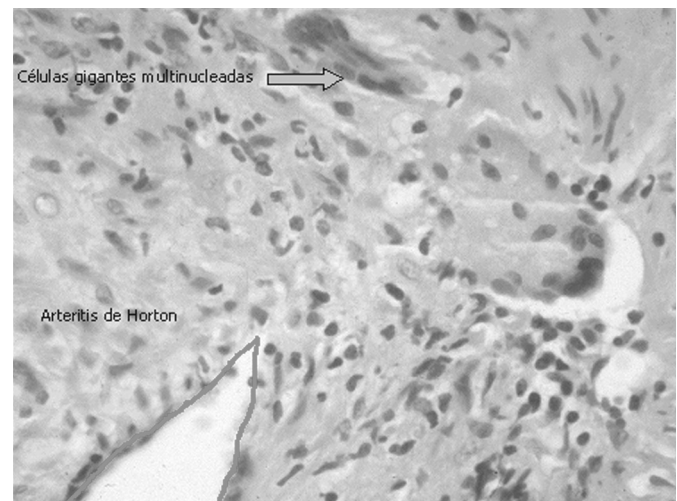


Fig. 2. En la biopsia de la arteria temporal se aprecian células gigantes multinucleadas.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la ACG a veces es complicado cuando no aparece la sintomatología clásica de cefalea, claudicación mandibular, alteraciones visuales y síndrome de polimialgia reumática. Dado el carácter sistémico de la enfermedad se pueden afectar un elevado número de órganos, y debido a esto la forma de presentación puede ser variada (9).

El síndrome polimialgia reumática se caracteriza por dolor y rigidez en los músculos proximales de hombros brazos y piernas, que puede acompañarse de fatiga pérdida de peso, fiebre, teniendo buena respuesta al tratamiento con dosis bajas de corticoides (7). Este síndrome puede aparecer en el 40-60% de los pacientes con ACG. Aunque existen formas típicas de la enfermedad, a veces el diagnóstico es difícil debido a que la mayoría de sus manifestaciones clínicas son inespecíficas. En el caso de la paciente objeto del estudio cuando contaba con 66 años presentó una sintomatología inespecífica sospechosa de polimialgia reumática (2) según los criterios de Chuang, por lo que se inició tratamiento con deflazacort 30 mg/24 horas, observando una rápida respuesta al tratamiento y mejorando la sintomatología de la enferma, normalizándose la VSG y la proteína C reactiva en controles posteriores. Debido a la buena evolución clínica y a la normalización de la

VSG y de la PCR se redujo de forma progresiva el tratamiento corticoideo. Las recidivas de la PR son frecuentes tras haber suspendido el tratamiento. Pueden ocurrir en el 20% de los individuos tratados. En el caso que nos ocupa en un control rutinario 6 meses antes de comenzar con la sintomatología la hemoglobina la VSG y la PCR eran normales. La sintomatología más frecuente de la ACG es de astenia, anorexia, pérdida de peso, febrícula (3,4), pudiéndose asociar a PR en un 40% de casos (1). En este caso la enfermedad había tenido una buena respuesta al tratamiento corticoideo quedando asintomática y presentando normalización de VSG y PCR. Hay que tener en cuenta en el caso de la ACG que la VSG puede estar elevada hasta en el 90% de los pacientes y esta elevación suele ser mayor de 50 mm en la primera hora, de ser menor esta elevación en el diagnóstico diferencial habría que haber tenido en cuenta otras patologías que cursen con alteración de este parámetro analítico (10). En la ACG también pueden detectarse incrementos de la PCR (3), a veces incluso con VSG normal. La PCR ofrece la ventaja de que sus valores están menos influidos por cambios hematológicos como la anemia, por lo que para una adecuada valoración es conveniente determinar su valor asociado al de la VSG.

La ACG puede afectar a todas la arterias de gran y mediano calibre (2), siendo la zonas más frecuentes de afectación las ramas de la arteria oftálmica y ciliar posterior de la carótida interna y las ramas de la temporal superficial, también pueden verse afectadas otras zonas mucho más inusuales como son las arterias coronarias, las mesentéricas, y las renales.

La ACG puede presentarse con manifestaciones pulmonares sobretodo con tos seca que en algunas series llega hasta un 9% de casos (10). Por afectación de la arteria mesentérica

pueden aparecer manifestaciones intestinales como melenas, obstrucción intestinal e incluso gangrena intestinal. Si se afectan los vasos intracraneales puede tener lugar un síndrome depresivo que en algunos pacientes puede ser la principal manifestación.

Al igual que en otras formas de vasculitis inflamatorias, la ACG también puede cursar con pericarditis aunque de forma infrecuente. El mecanismo fisiopatológico por el que esta se produce no es bien conocido, pero se podría atribuir a una arteritis pericárdica, o a una isquemia o lesión miocárdica que en nuestra paciente se descartó con gammagrafía de perfusión miocárdica. En el caso de la ACG la pericarditis a veces puede ser la manifestación inicial de la enfermedad o bien cursar de forma silente junto a otros síntomas, como en el caso aportado por Miller y cols. (7). Hasta la fecha son pocos los casos documentados, y en ninguno de ellos se describen las características del líquido pericárdico.

El hígado también puede verse afectado en la ACG apareciendo hepatomegalia hasta en un 25% de pacientes. La alteración de la función hepática más frecuente la elevación de la fosfatasa alcalina que puede llegar a estar presente en hasta el 49% de los pacientes según las series, y elevación de las transaminasas puede hallarse hasta en un 15% de sujetos afectos. En los estudios biopsicos se han evidenciado diversas alteraciones histológicas hepáticas como hepatitis reactiva, degeneración grasa o alteraciones de los canalículos biliares.

El tratamiento con corticoides suele ser prolongado (6) y con riesgo de significativos efectos secundarios (osteoporosis cataratas, etc.). Es por ello importante alcanzar la máxima certeza diagnóstica que a ser posible incluya la confirmación de sospecha con biopsia de arteria.

Bibliografía

1. González-Gay MA, García-Porrúa C. Epidemiology of the vasculitides. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27: 729-49.
2. Calvo Romero JM. Arteritis de células gigantes. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 471-472.
3. Hazleman BL. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. En Klippel JH, Dieppe PA, editors. *Rheumatology*. London: Mosby; 1998. p. 7.21. 1-8.
4. Calvo Romero JM, Magro Ledesma D, Ramos Salado JL, Bureo Dacal JC, de Dios Arrebola García J, Bureo Dacal P, et al. Arteritis de células gigantes : un estudio descriptivo en el suroeste de España. *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 67-70.
5. Bustamante Maldonado E, Marí Alfonso B, Monteagudo Jiménez M, Casanovas Martínez A, Jordana Comajuncosa R, Tolosa Vilella C, et al. Análisis de una serie de 55 pacientes con arteritis de células gigantes confirmada por biopsia. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 473-476.
6. Cobeta García JC, Martínez Burgui J. Triple asociación: espondiloartropatía seronegativa de inicio tardío, enfermedad de Paget y arteritis de células gigantes. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 29-31.
7. Miller JP. Pericardial effusion and giant cell arteritis. *Proc R Soc Med* 1972; 65: 565.
8. Rivero Puente A, Berasategui Calderón JI, Murie Carrillo de Albornoz JM, Rivero Marcotegui M, García-Bragado Acín F. Arteritis de células gigantes y polimialgia reumática: diagnóstico y evolución de 90 casos. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 191-194.
9. González-Gay MA, Barros S, López-Díaz MJ, García Porrúa C, Sánchez-Andrade A, Llorca J. Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)* 2005; 84: 269-76.
10. Larson TS, Stephen H, Hepper NGG, et al. Respiratory tract symptoms as a clue to giant cell arteritis. *Ann Intern Med* 1984; 101: 594-597.