



Dolor torácico en una paciente con lupus eritematoso sistémico (LES). Reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Daniel H Inzunza-Camacho,* Enrique Ortiz-Jiménez,** Luis E Zavala-Fernández,*** Teodoro Gurrola-Morales****

RESUMEN

Se comunica el caso de una paciente femenina con lupus eritematoso sistémico, que ingresó por dolor precordial e inestabilidad hemodinámica y tuvo muerte súbita secundaria a la disección de la aorta torácica. El lupus eritematoso sistémico es un trastorno autoinmunitario, caracterizado por la afectación de múltiples órganos y tejidos y desarrollo de diversos auto-anticuerpos. El dolor torácico en el contexto de una paciente con lupus eritematoso sistémico obliga a ampliar las posibilidades diagnósticas, sin olvidar las demás causas de dolor precordial, incluidas las causas menos frecuentes.

Palabras clave: disección aórtica, dolor torácico, lupus eritematoso sistémico.

ABSTRACT

We report the case of a female patient with systemic lupus erythematosus was admitted for chest pain and hemodynamic instability and sudden death was secondary to thoracic aortic dissection. Lupus erythematosus is an autoimmune disorder, characterized by the involvement of multiple organs and tissues and development of various autoantibodies. Chest pain in the context of a patient with systemic lupus erythematosus requires extending the diagnostic possibilities, without forgetting the other causes of chest pain, including less common causes.

Key words: Aortic dissection, chest pain, systemic lupus erythematosus.

El lupus eritematoso sistémico es un trastorno autoinmunitario, caracterizado por la afectación de múltiples órganos y tejidos, además del desarrollo de diversos auto-anticuerpos; tiene predilección por el sexo femenino y su prevalencia oscila entre 15 a 50 casos por cada 100,000 habitantes.¹ A pesar de la mejoría en la supervivencia, los pacientes con lupus eritematoso sistémico

tienen un riesgo de muerte hasta cinco veces mayor cuando se compara con la población general,² la mortalidad del lupus eritematoso sistémico tiene un patrón bimodal, en el que las infecciones y la actividad de la enfermedad son las principales causas de muerte en los primeros cinco años, en tanto que la mortalidad tardía se debe, predominantemente, a causas cardiovasculares.^{3,4}

Entre las manifestaciones cardíacas del lupus eritematoso sistémico, la pericarditis es la complicación más común.⁵ Otras manifestaciones cardíacas menos frecuentes son: endocarditis aséptica, miocarditis, pancarditis y enfermedad coronaria.⁶

Se comunica el caso de una paciente femenina con lupus eritematoso sistémico, que ingresó por dolor precordial e inestabilidad hemodinámica y tuvo muerte súbita secundaria a disección de la aorta torácica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 50 años de edad, con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico según los criterios de clasificación del American College of Rheumatology,⁷ de 15

* Residente de Medicina Interna.

** Reumatólogo, adscrito al servicio de Medicina Interna.

*** Jefe del servicio de Medicina Interna.

**** Jefe del departamento de Anatomía Patológica. Hospital General "C" de Durango, Servicios de Salud y Universidad Juárez del Estado de Durango.

Correspondencia: Dr. Daniel Inzunza C. Avenida 5 de Febrero esquina con Norman Fuentes s/n, zona centro. Durango 34000, Dgo. E-mail: doc_inzunza@hotmail.com
Recibido: 14 de junio, 2008. Aceptado: agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Inzunza-Camacho DH, Ortiz-Jiménez E, Zavala-Fernández LE, Gurrola-Morales T. Dolor torácico en una paciente con lupus eritematoso sistémico (LES). Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2010;26(1):67-69.

La versión electrónica completa de este artículo puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx

años de evolución, tratada con azatioprina y prednisona a dosis de 5 mg al día, con cuadro clínico de 24 horas de evolución, caracterizado por disnea de aparición súbita, acompañada de diaforesis y dolor precordial intenso con irradiación a la escápula izquierda, que se exacerbaba con los movimientos respiratorios y disminuía con el reposo.

A la exploración se encontró: tensión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 28 por minuto y temperatura axilar de 36.7°C, consciente, orientada, con taquipnea y a la auscultación con estertores crepitantes en la base pulmonar izquierda, disminución en la intensidad de los ruidos cardíacos, sin soplos ni galope ventricular. El electrocardiograma de ingreso demostró taquicardia sinusal de 120 latidos por minuto e infradesnivel del segmento ST en las derivaciones DII, DIII, AVF, V5 y V6; en ese momento se consideró la posibilidad de síndrome coronario agudo.

Los exámenes de laboratorio reportaron: CK 43 U/L, CK-MB 1 U/L, DHL 570 U/L, troponina-I 0.19 ng/mL, dímero-D 3.7 ug/mL, hemoglobina 10.3 g/dL, hematocrito 31%, VGM 75.3, leucocitos 7,820 mm³, polimorfonucleares 74%, linfocitos 13.7%, plaquetas 159,000/mm³, urea 59.9 mg/dL, creatinina 1.6 mg/dL, VSG 21 mm/h, PCR 57 mg/L, TGO 19 U/L, TP 12.2/11.5 seg, TPT 49.6/28.5 seg. La gasometría arterial con pH 7.41, pCO₂ 22.7 mmHg, pO₂ 55.1 mmHg, HCO₃ 14.1 mmol/L, Sat O₂ 89.8%.

Con la información obtenida se consideró la posibilidad de tromboembolia pulmonar y se decidió iniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Un día después tuvo un nuevo episodio de dolor precordial intenso, acompañado de diaforesis e incremento en la tensión arterial a 180/100 mmHg. El eco-cardiograma realizado en ese momento detectó hipertrofia ventricular izquierda, fracción de expulsión de 70%, dilatación e insuficiencia leve en aorta, engrosamiento de la válvula mitral con insuficiencia leve de la misma así como insuficiencia leve de la tricúspide. Diez días posteriores a su ingreso al hospital dejó de tener dolor precordial y se encontró hemodinámicamente estable, tuvo paro cardiorrespiratorio, sin respuesta a las maniobras de reanimación. En la nota de defunción se reportó actividad eléctrica sin pulsos. Posteriormente se practicó el estudio postmortem.

DISCUSIÓN

El dolor precordial es una causa común de ingreso al departamento de urgencias de cualquier hospital de pacientes con dolor precordial en quienes el primer reto médico es poder diferenciar entre dolor de origen cardíaco y dolor por causas no cardíacas. Los síndromes coronarios agudos ocupan un porcentaje importante de todos los casos de dolor precordial que llegan a urgencias y ameritan abordaje diagnóstico y manejo inmediatos. Las mujeres, los diabéticos, los ancianos y otros pacientes pueden referir cuadros atípicos de dolor precordial, por lo que constituyen un reto aún mayor para establecer el diagnóstico.⁸

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico representan un grupo de alto riesgo para aparición prematura de enfermedad coronaria.⁹ Otras causas de dolor torácico, en el contexto de un paciente con lupus eritematoso sistémico, incluyen pericarditis y pleuritis, que suelen manifestarse con cuadros de dolor torácico algunas veces difíciles de distinguir de un síndrome coronario agudo.

Aproximadamente en una cuarta parte de los pacientes con lupus eritematoso sistémico es posible detectar anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anti- b2 GP1, etc).¹⁰ Estos anticuerpos se han asociado con un estado de trombofilia, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, una manifestación grave de este síndrome es la tromboembolia pulmonar, que debe incluirse de forma obligada entre los diagnósticos diferenciales de disnea y dolor precordial en una paciente con lupus eritematoso sistémico.

La determinación de anticuerpos antifosfolípidos no es una prueba de fácil acceso en la mayor parte de los hospitales de primero y segundo nivel en México. El diagnóstico de tromboembolia pulmonar no siempre resulta sencillo, los hallazgos clínicos y de laboratorio, como la taquicardia, taquipnea, dímero-D positivo, hipoxemia, etc., resultan poco específicos¹¹ y los estudios de mayor utilidad diagnóstica, como el gammagrama pulmonar de ventilación-perfusión o la arteriografía pulmonar, son difíciles de obtener en muchos centros.

La disección de la aorta es una causa poco común de dolor precordial pero constituye una de las más graves y con peor pronóstico entre las diferentes causas de dolor torácico. Entre los factores de riesgo para disección aó-

tica se han descrito: hipertensión arterial descontrolada, aterosclerosis, edad avanzada y en pacientes jóvenes la coexistencia de enfermedades que afectan la pared de los vasos sanguíneos, como sucede en el síndrome de Marfan y en algunas enfermedades congénitas que alteran la estructura de la colágena.

El caso que aquí se reporta es importante porque pone de manifiesto la dificultad que puede representar el abordaje del paciente con lupus eritematoso sistémico y dolor torácico. Al analizar este caso en retrospectiva, el dato más útil es la imagen en la radiografía de tórax que muestra un ensanchamiento del mediastino, secundaria a la disección de la aorta, la cual evolucionó a hemopericardio y hemotórax, con taponamiento cardiaco y muerte.

El reporte de la necropsia describe: disección aórtica tipo A de la clasificación de Stanford, hemopericardio, hemotórax, infarto antiguo de miocardio en el tabique interventricular, arterioloesclerosis cerebral, pulmonar, hepática y esplénica y los cambios de glomerulonefritis proliferativa y difusa generalizada del lupus eritematoso sistémico.

En conclusión, el dolor torácico en el contexto de una paciente con lupus eritematoso sistémico obliga a ampliar las posibilidades diagnósticas, sin olvidar las demás causas de dolor precordial, incluidas las causas menos frecuentes.

REFERENCIAS

1. Alarcón GS, McGwin G, Bastian HM, Roseman J, et al. For the LUMINA study group. Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups: Predictors of early mortality in the LUMINA cohort. *Arthritis Rheum* 2001;45:191-202.
2. Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in systemic lupus erythematosus: results from a single center. *J Rheumatol* 1995;22:1259-1264.
3. Urowitz MB, Gladman DD, Abu-Shakra M, Farewell VT. Mortality in studies in systemic lupus erythematosus: Improved survival over 24 years. *J Rheumatol* 1997;24:1061-1065.
4. Hernández-Cruz B, Tapia N, Villa-Romero AR, Reyes E, Cardiel MH. Risk factors associated with mortality in systemic lupus erythematosus. A case-control study in a tertiary care center in Mexico city. *Clin Exp Rheum* 2001;19:395-401.
5. Lange R, Hillis D. Acute Pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195-2202.
6. Little WC, Freeman GL. Pericardial Disease. *Circulation* 2006;113:1622-1632.
7. Hochberg MC, for the Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American College of Rheumatology. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the Classification of Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997;40:1725.
8. Spalding L, Reay E, Kelly C. Cause and outcome of atypical chest pain in patients admitted to hospital. *J R Soc Med* 2003;96:122.
9. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, Cannuscio CC, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with Rheumatoid Arthritis. *Circulation* 2003;107:1303-1307.
10. Amigo MC, Khamashta M. Antiphospholipid Syndrome in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 2000;26:331-348.
11. Wood KE. Major pulmonary embolism. *Chest* 2002;121:877-905.