



Asociación



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

MEMOCARDIO

No. 42

FEBRERO 2022

Editor de Memocardio: Hernán Calvo-Muñoz MD. Internista- Cardiólogo. Máster en Insuficiencia cardiaca, UIMP, España. Miembro de la SCC, SEC y ESC. Grupo de Insuficiencia cardiaca y trasplante cardiaco en Clínica de la Costa, Barranquilla, Colombia. Profesor U. Simón Bolívar. Mail: doctorcalvocardiologo@gmail.com

Quando el Lupus “muere” el corazón

El **Lupus eritematoso sistémico (LES)** tiene afectación cardíaca en más del 50% de los casos. A nivel cardíaco, el LES puede presentarse como pericarditis, miocarditis, enfermedad valvular, enfermedad coronaria (EC), arritmias e insuficiencia cardíaca (1)

Pericarditis

Es el compromiso cardíaco más frecuente en pacientes con lupus. Se presenta con dolor torácico, disnea, palpitaciones y fatiga. Al examen físico se puede encontrar un roce. El electrocardiograma puede revelar elevaciones difusas del ST o depresiones del PR. El derrame pericárdico puede encontrarse en 11 a 54 % de los casos mediante ecocardiografía (2). La inmunofluorescencia

directa ha demostrado la presencia intravenosa, metotrexato, azatioprina de complemento C3 e y micofenolato mofetil (3) inmunoglobulinas que tiñen el pericardio, lo que sugiere una **Miocarditis** reacción mediada por inmunocomplejos.

Décadas atrás, la presencia de miocarditis en autopsias de enfermos con LES, era de 40 a 70%. Actualmente la miocarditis está presente en 7 a 10% de todos los casos de LES. Esta aparente reducción de los casos podría explicarse, en parte, por un examen macroscópico, el pericardio es grueso y puede desarrollar adherencias entre las 2 capas pericárdicas. Se puede complicar con pericarditis constrictiva, pericarditis purulenta y taponamiento pericárdico. En algunos casos, se indica la de la VSG y de la troponina, con una pericardiocentesis. El tratamiento incluye el arsenal de fármacos que controlan la actividad lúpica, como los corticosteroides, resonancia magnética cardíaca utilizando imágenes relacionadas con T2 demuestran realce tardío de

gadolinio, aunque este hallazgo no es específico de la miocarditis asociada con LES.

Después de excluir enfermedad coronaria, los pacientes con LES y función cardíaca disminuida deben evaluarse con biopsias endomiocárdicas (Gold estándar). Se aconseja obtener 5 muestras de tejido del ventrículo derecho, incluidas las áreas apicales y no apicales del tabique ventricular.

Los hallazgos histológicos son inespecíficos y podrían ser similares a otros tipos de miocarditis (p. ej. viral). En algunos casos, el diagnóstico de miocarditis no se logra sino hasta la autopsia.

El tratamiento de la miocarditis en el LES sigue sin estar claro. Se utiliza terapia inmunosupresora agresiva dada por altas dosis de corticosteroides intravenosos, ciclofosfamida y/o azatioprina. La miocarditis no tratada, en pacientes con LES, induce arritmias, anomalías de la conducción, insuficiencia cardíaca y un mayor riesgo de muerte súbita (3, 4)

Compromiso valvular

Estudios de autopsia muestran compromiso valvular en 14 a 75% de los pacientes. Se estima que el 18% de los pacientes con afectación valvular serán sintomáticos y el 1-2% requerirán cirugía.

En la **endocarditis de Libman-Sacks**, que corresponde a la formación de vegetaciones estériles en pacientes con LES, los pacientes suelen estar asintomáticos.

Generalmente afecta la válvula mitral, son estériles y se observan con mayor frecuencia en pacientes con LES de larga duración y con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

Las vegetaciones se pueden clasificar en activas o curadas. Múltiples vegetaciones curadas crónicas pueden resultar en fibrosis y cicatrización valvular. Hasta la fecha no hay ningún ensayo clínico que demuestre el beneficio de algún tratamiento en estos pacientes (3)

Aterosclerosis coronaria

Grandes estudios epidemiológicos han encontrado que el LES conduce a una mayor incidencia de enfermedad coronaria e infarto de miocardio.

El LES es un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria. En mujeres con edades entre los 35-44 años y LES, el riesgo de sufrir un evento coronario agudo es 50 veces mayor vs mujeres sanas con la misma edad.

Además de los factores de riesgo tradicionales, en los pacientes con LES se suman algunos factores de riesgo no tradicionales propios de la enfermedad, como el uso de corticosteroides, niveles elevados de proteína C reactiva, activación del complemento, los anticuerpos antifosfolípidos, incluyendo la beta 2 glicoproteína 1, anticuerpos contra la LDL oxidada, entre otros.

La lipoproteína de alta densidad (HDL) es un biomarcador que tradicionalmente se ha considerado cardioprotector en la enfermedad aterosclerótica. En el escenario del LES, la integridad de HDL se compromete y niveles disfuncionales de HDL (d-HDL) se correlacionan con la gravedad de EC (5, 6)

Arritmias

El LES puede predisponer a la aparición de taqui o bradiarritmias, siendo las más frecuentes la taquicardia sinusal, las ectopias auriculares, fibrilación auricular, los

bloqueos auriculoventriculares y de rama, y la prolongación del intervalo QT. Las arritmias ventriculares y la muerte súbita son infrecuentes. Mecanismos exactos que expliquen la aparición de arritmias cardíacas y la afectación del sistema de conducción aun no son claros; aunque, se han detectado autoanticuerpos específicos contra diferentes receptores autonómicos con propiedades arritmogénicas (3, 5)

La investigación sobre alteraciones del ritmo en el LES se ha enfocado principalmente en el **bloqueo cardíaco congénito (BCC)** en el LES neonatal, el cual puede estar presente en fetos o recién nacidos de madres con títulos elevados de anti-Ro y anti-La. En pacientes con LES, la prevalencia de este autoanticuerpo se estima en un 40%; sin embargo, el riesgo de tener un hijo con BCC es de alrededor del 2%. Actualmente, se recomienda que toda mujer con una enfermedad autoinmune conocida debe tamizarse para la presencia de anticuerpos anti-Ro y anti-La, en el primer trimestre del embarazo (3, 5)

Referencias bibliográficas

1. Rees F, Doherty M, Grainge MJ, et al. The worldwide incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus: a systematic review of epidemiological studies. *Rheumatology (Oxford)*. 2017;56:1945–1961.
2. Tselios K, Urowitz MB. Cardiovascular and pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rev*. 2017;13:206–218.
3. Zagelbaum Ward, NK, et al. Cardiac Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Cardiology in Review*. 2022;30: 38–43
4. Thomas G, Cohen Aubart F, Chiche L, et al. Lupus myocarditis: initial presentation and longterm outcomes in a multicentric series of 29 patients. *J. Rheumatol*. 2017;44:24–32.
5. Zapata-Cárdenas A, Pinto Peñaranda LF, Saldarriaga Giraldo C, Et al. El Corazón en Lupus Eritematoso Sistémico: revisión estructurada de la literatura. *Rev Colomb Reumatol*. 2013;20(3):148-154
6. Nikpour M, Urowitz MB, Gladman DD. Epidemiology of atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep*. 2009;11:248–254.