

Corazón y lupus. Análisis retrospectivo en un Hospital Universitario

J. TOBLLI**
M. TRIGO**
H. O. BESASSO*
O. GENNARO*
J. FELLNER**
G. MENDOZA**
R. HOUSSAY***

Hospital de Clínicas José de San Martín,
Buenos Aires.

* Médico de la IV Cátedra de Medicina
Interna. Hospital de Clínicas José de
San Martín. Universidad de Buenos
Aires.

** Médico de la V Cátedra de Medicina
Interna. Hospital de Clínicas José de
San Martín. Universidad de Buenos
Aires.

*** Jefe de la Sección Reumatología.
Hospital de Clínicas José de San
Martín. Universidad de Buenos Aires.

Recibido para su publicación: 2/1983
Aceptado: 4/1983

Sobre un total de 150 enfermos con LED se analizaron aquellos que presentaban manifestaciones cardiovasculares. Excluidos todos aquellos que tenían evidencias de cardiopatía previa, se encontró compromiso cardiovascular en 77 pacientes (51,4%). La pericarditis fue la alteración más frecuente y se observó en un 21,3% de los casos. Ninguno presentó taponamiento cardíaco ni pericarditis constrictiva. Más de la mitad de los enfermos con pericarditis presentaron ECG con cambios típicos, probablemente debido a la fugacidad de éstos en el LED. El compromiso miocárdico fue del 8,6%, en todas las oportunidades con insuficiencia cardíaca clínica y ecocardiografía con miocardiopatía dilatada. Setenta y cinco por ciento de ellos tenían alteraciones difusas en la repolarización y complejos de bajo voltaje en sus ECG. En dos oportunidades se observó imagen electrocardiográfica de necrosis en enfermos con miocardiopatía, no pudiéndose dilucidar si la misma era debida a la presencia de vasculitis o a la terapéutica prolongada con corticoides. La hipertensión arterial se presentó en un 17,3%, siempre asociada con alteraciones funcionales o anatómicas de daño renal. La manifestación endocárdica estuvo representada por un solo caso de endocarditis de Libman-Sacks y ninguno de endocarditis infecciosas. Un 16% de los pacientes presentaban insuficiencia cardíaca. La misma estuvo asociada con miocardiopatía, derrame pericárdico y/o hipertensión arterial. Fue llamativa la juventud de los pacientes. Entre los 48 pacientes afectados un 62,3% exhibía electrocardiogramas patológicos, si bien en 15 de ellos no existían manifestaciones clínicas de ningún tipo.

Las manifestaciones cardiovasculares del lupus eritematoso diseminado (LED) fueron descritas por Libman en 1911 y publicadas por Sacks en 1924.¹

Desde entonces se conocen múltiples comunicaciones en las que se analizó el compromiso cardiocirculatorio de esta polifacética entidad.^{2,3}

El mejor reconocimiento de este cuadro y la prolongación de la sobrevida obtenida con diversos recursos terapéuticos han condicionado la posibilidad de asistir a un número cada vez mayor de manifestaciones del sector cardiovascular.^{4,5}

En el presente estudio describiremos nuestra experiencia sobre este particular en un grupo de enfermos con LED que fueron internados en un hospital universitario durante un período de seis años.

Dirección postal:
Dr. Jorge Toblli
Hospital de Clínicas José de San Martín
V Cátedra de Medicina
Córdoba 2351
(1120) Buenos Aires
Argentina

MATERIAL Y METODO

Se efectuó una revisión de 1.863 historias clínicas (915 varones y 948 mujeres) de enfermos internados en la IV y V Cátedra de Medicina Interna del Hospital Escuela "José de San Martín" en el período 1976-1982. Se escogieron 150 casos cuyos hallazgos clínicos y de laboratorio cumplían con los criterios de la "American Rheumatism Association" para el diagnóstico de lupus eritematoso diseminado.

Se excluyeron de esta selección todos aquellos lupus inducidos por drogas, las formas discoides, y la enfermedad mixta del tejido conectivo. Por lo tanto los pacientes con reacción antirribonucleoproteína (antiRNP) positiva no fueron incluidos.

De los 150 enfermos estudiados, 130 eran mujeres (86,6%), con una edad promedio de 30 años, y 20 varones (13,4%) con una edad promedio de 27 años.

De esta población se seleccionaron 77 pacientes en razón de presentar manifestaciones referidas a la esfera cardiovascular.

Los pacientes fueron rotulados como afectados por una o más de las siguientes manifestaciones cardiovasculares:

A) *Compromiso pericárdico*. Se consideró su existencia cuando concurrían dos o más de las siguientes manifestaciones o hallazgos: 1) dolor pericárdico y/o frote pericárdico; 2) radiología con signos compatibles con derrame pericárdico;⁶ 3) alteraciones electrocardiográficas siguiendo los criterios citados por Perosio y Suárez;⁷ 4) alteraciones ecocardiográficas de acuerdo con lo propuesto por Cuesta Silva y colaboradores.⁸

B) *Compromiso miocárdico*. Se consideró que existía cuando se observaron dos o más de las siguientes manifestaciones: 1) taquicardia de reposo en ausencia de hipertermia, síndrome febril o anemia; 2) la presencia de tercer ruido con cadencia de galope; 3) cardiomegalia en la telerradiografía de tórax en ausencia de derrame pericárdico y/o hipertensión arterial; 4) ecocardiografía con imagen compatible con miocardiopatía congestiva.⁹

C) *Insuficiencia cardíaca (IC)*. Uno o más de los items exigidos en B) y/o disnea, ingurgitación yugular, edemas periféricos, hepatomega-

lia congestiva, estertores crepitantes bibasales.

D) *Hipertensión arterial*. Fueron considerados como hipertensos aquellos que exhibían valores sostenidos por encima de 90 mmHg de presión arterial diastólica.

E) *Trastornos electrocardiográficos*.

RESULTADOS

De los 150 enfermos con LED, 77 (51,3%) presentaban una o más de las alteraciones enunciadas en Material y Método.

A) *Compromiso pericárdico*

El compromiso pericárdico fue encontrado en 32 casos (21,30%), 27 mujeres y 5 varones. Trece de ellos no presentaban manifestaciones electrocardiográficas, características de pericarditis o derrame pericárdico, habiéndoselo presumido por la presencia de dolor torácico y/o frote pericárdico, con la confirmación ecocardiográfica correspondiente. En los 19 restantes las alteraciones electrocardiográficas fueron consideradas como típicas.⁹

En una paciente se debió realizar una pericardectomía por presentar un derrame serohemático recidivante, luego de haber requerido reiteradas punciones evacuadoras.

Debemos señalar que en esta serie no fue observado ningún caso de pericarditis constrictiva ni taponamiento pericárdico.

B) *Compromiso miocárdico*

Se consideró que existía este trastorno en 13 pacientes (8,6%), 11 de ellos mujeres y 2 de sexo masculino. Diez de ellos, además de presentar las alteraciones enunciadas en Material y Método, evidenciaban trastornos electrocardiográficos tales como: alteraciones inespecíficas de la repolarización, 6 pacientes; complejos de bajo voltaje, 2 pacientes; inactivación o necrosis diafragmática, 1 paciente; inactivación o necrosis anteroseptal, 1 paciente; bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo, 1 paciente; fibrilación auricular, 1 paciente.

C) *Insuficiencia cardíaca (IC)*

La IC fue hallada en 24 pacientes (16%), 20 mujeres y 4 varones. En 22 de ellos la misma fue atribuida a miocardiopatía, derrame pericárdico y/o hipertensión arterial sistémica. En los dos restantes no pudo ser identificada la

etiología de dicha insuficiencia cardíaca.

De los 24 pacientes con IC, 16 tenían anomalías del trazado electrocardiográfico tales como: alteraciones inespecíficas de la repolarización, 7 pacientes; complejos de bajo voltaje, 5 pacientes; inactivación o necrosis, 3 pacientes; hemibloqueo anterior izquierdo, 2 pacientes; derrame pericárdico, 10 pacientes; hipertensión arterial sistémica, 7 pacientes; insuficiencia cardíaca pura, 2 pacientes.

D) Hipertensión arterial

En 26 pacientes se observó hipertensión arterial sistémica, distribuida en 23 mujeres y 3 varones. En todos ellos el clearance de creatinina era inferior a 60 ml/min.

De este grupo sólo la mitad presentaba modificaciones electrocardiográficas: alteraciones inespecíficas de la repolarización, 3 pacientes; complejo de bajo voltaje, 4 pacientes; taquicardia sinusal, 5 pacientes; inactivación o necrosis, 2 pacientes; hipertensión ventricular izquierda, 2 pacientes; hemibloqueo anterior izquierdo, 3 pacientes; bloqueo incompleto de rama izquierda, 1 paciente; extrasístoles supraventriculares, 1 paciente.

Los 13 restantes no mostraban ningún tipo de alteración electrocardiográfica.

E) Trastornos electrocardiográficos

De los 77 pacientes con manifestaciones cardiovasculares sólo 48 (62,3%), 30 mujeres y 18 varones, mostraban trastornos electrocardiográficos. Los hallazgos predominantes fue-

ron: a) alteraciones de la repolarización: 17 (35,4%); b) taquicardia sinusal: 17 (35,4%); c) complejo de bajo voltaje: 13 (27,1%). Estos y los de menor incidencia son analizados en conjunto en la Tabla 2.

Por otra parte, en nuestra serie observamos 15 pacientes (19,4%) que presentaban alteraciones electrocardiográficas sin evidencias clínicas de enfermedad cardiovascular: a) alteraciones en la repolarización: 5; b) complejo de bajo voltaje: 2; c) hipertrofia ventricular izquierda: 1; d) hipertrofia ventricular derecha: 2; e) taquicardia sinusal: 4; f) extrasístoles ventriculares: 1; g) trastornos de conducción: 4.

De los 77 pacientes, siete fallecieron por causas no relacionadas con enfermedades del aparato cardiovascular.

DISCUSION

Las manifestaciones cardiovasculares del LED son tributarias de múltiples circunstancias: la vasculitis con repercusión intra y extracardíaca,¹⁰ la mayor sobrevida relacionada con mejores recursos terapéuticos, tales como inmunosupresión, tratamiento por diálisis, plasmaferesis,

Tabla 1
Alteraciones cardiovasculares en 150 pacientes con LED

	Nº de pacientes	Mujeres	Varones
Pericarditis	32 (21,3%)	27	5
Endocarditis bacteriana	—	—	—
Endocarditis de Libman-Sacks	1	1	—
Miocardiopatía	13 (8,6%)	11	2
Insuficiencia cardíaca	24 (16 %)	20	4
Hipertensión arterial	26 (17,3%)	23	3
Electrocardiogramas patológicos	48 (32 %)	30	18

Tabla 2
Cuarenta y ocho electrocardiogramas patológicos en 150 pacientes con LED

	Nº de pacientes	%
Alteraciones en la repolarización	17	35,4
Taquicardia sinusal	17	35,4
Complejos de bajo voltaje	13	27,1
Hemibloqueo anterior izquierdo	6	12,5
Hipertrofia ventricular izquierda	4	8,3
Bloqueo completo de rama derecha	2	4,1
Bloqueo incompleto de rama derecha	2	4,1
Necrosis diafragmática	2	4,1
Necrosis anteroseptal	2	4,1
Extrasístoles supraventriculares	1	2,1
Extrasístoles ventriculares	1	2,1
Alteraciones intraventriculares de la conducción	1	2,1
Fibrilación auricular	1	2,1
Taquicardia ventricular	1	2,1

corticoideoterapia convencional y por pulsos, etc. Por último, los esteroides han sido invocados como factores aterogénicos.⁵

El enfoque clínico correcto de estos pacientes obliga a descartar causas concurrentes tales como insuficiencia renal crónica, anemia, hipertensión arterial o tratamiento con corticoides, que pueden condicionar insuficiencia cardíaca secundaria.

La insuficiencia cardíaca a que están expuestos estos pacientes puede estar vinculada con una o más de las diferentes estructuras cardíacas, endocardio, miocardio o pericardio, y la incidencia de compromiso cardiovascular varía según las diferentes comunicaciones.¹⁰

El compromiso vascular es variado, según diversos autores; así, mostraría una incidencia del 30,5% para Dubois,¹¹ 58% para Hejtmancik,¹² 55% para Harvey,¹³ 49,5% para Godeau,¹⁴ siendo en nuestra serie la incidencia del 51,3%.

Existe consenso en aceptar que la pericarditis es la manifestación cardiovascular más frecuente.^{2, 16, 17} En nuestra experiencia la repercusión pericárdica fue observada en el 21,3% de los casos.

La pericarditis puede presentarse como un simple frote, o derrame de grado diverso, y adoptar una forma única o recurrente.

La forma constrictiva es un hallazgo infrecuente: Yurchak y colaboradores comunican un solo caso.¹⁵ En nuestra serie ninguna mostró esta evolución. Los electrocardiogramas exhibían una patente considerada como típica en sólo 19 de los 32 enfermos con pericarditis. Esta circunstancia podría justificarse debido a la fugacidad con que los cambios electrocardiográficos se presentan en estos pacientes.

Los otros elementos con valor clínico, aun frente a electrocardiogramas normales, son: dolor torácico, frote pericárdico, cambios radiológicos y especialmente ecocardiográficos, los que tienen gran valor diagnóstico.

Es común aceptar que excepcionalmente esta circunstancia, la pericarditis, es la manifestación de comienzo del LED.^{11, 13, 14} En nuestra serie esto no ocurrió en ningún caso.

La detección clínica de la miocardiopatía lúpica es difícil, ya que otras causas concurren-

tes podrían simularla, tales como la hipertensión, el derrame pericárdico y el balance positivo de agua y sodio inducido por falla renal. En este contexto lo radiológico tiene poco valor, la arritmia puede ser expresión de miocardiopatía isquémica y las manifestaciones de falla de bomba debida a causa extramiocárdica. Todos estos elementos ponen una vez más de relieve la importancia del seguimiento ecocardiográfico en estos enfermos.

En nuestra experiencia el compromiso miocárdico pudo ser certificado en 13 pacientes; todos exhibían claras manifestaciones de falla de bomba, cardiomegalia radiológica y evidencias de miocardiopatía congestiva a nivel ecocardiográfico.

Desde el punto de vista electrocardiográfico los hallazgos más notorios en 10 de estos pacientes fueron las alteraciones difusas de la repolarización y complejos de bajo voltaje, observándose en dos de ellos fibrilación auricular y bloqueo completo de rama derecha, acompañados de hemibloqueo anterior izquierdo. Dos de nuestros pacientes con compromiso miocárdico mostraban trazados con signos de inactivación o necrosis diafragmática y anteroseptal. Ambos recibían esteroides desde larga data y no presentaban manifestaciones previas de angor.

Siñ embargo, debemos aceptar que las alteraciones vasculares miocárdicas pueden ser tributarias no sólo de lesiones ateroscleróticas coronarias sino de vasculitis, tal cual lo proponen autores como Bulkey,⁵ Jensen¹⁸ y Bonfiglio.¹⁹

Humphreys³ y Griffith²⁰ vinculan habitualmente la hipertensión arterial a grados variables de afectación renal. Siendo su incidencia en el 14% de los pacientes según Harvey¹³ y en alrededor del 17% para Godeau.¹⁴

En nuestra serie, la incidencia de hipertensión, observada en 26 pacientes, fue de un 17,3%.

Es importante destacar que todos estos pacientes exhibían un filtrado glomerular inferior a 60 ml/min. Sólo la mitad de ellos mostraban alteraciones del trazado electrocardiográfico. El otro hecho vinculado con la hipertensión arterial es que el 25% de estos hipertensos pre-

sentaban signos inequívocos de insuficiencia cardíaca.

La endocarditis de Libman-Sacks ha sido referida, cuando la serie incluye los hallazgos necróticos, con una incidencia de alrededor de un 50%.²⁰ No obstante, el habitual silencio clínico hace muy difícil su identificación en vida del enfermo, aun en presencia de severa disfunción valvular.^{12, 13, 16} Sin embargo, su diagnóstico clínico ha sido ocasionalmente referido en la bibliografía.²¹

En nuestra serie, que incluye 7 necropsias, ha sido observado un solo caso (Fig. 1). Ninguno de nuestros pacientes presentó evidencias de endocarditis infecciosa.

La insuficiencia cardíaca (IC) fue diagnosticada en 24 pacientes (16% de la muestra). La presencia de fiebre, anemia, o el uso de esteroides hace habitualmente difícil establecer la etiología estricta de la misma; sin embargo, en 22 de nuestros 24 casos la misma estuvo claramente vinculada con miocardiopatía, derrame pericárdico y/o hipertensión arterial sistémica.

En sólo dos casos no resultó evidente la causa de la IC.

Un hecho destacable y que da particular relevancia a este hallazgo clínico es el grupo etario en el que fue observado, ya que ninguno de ellos superaba los 30 años de edad.

Otra manifestación de LED es la aparición de modificaciones electrocardiográficas; las mismas pueden aparecer en cualquier momento del cuadro e incluyen diversas patentes.

Entre los 77 pacientes que fueron analizados, 48 presentaban alteraciones patológicas de sus electrocardiogramas.

Los cambios más frecuentes fueron alteraciones de la repolarización, taquicardia sinusal y complejos de bajo voltaje; sin embargo, debe ser tenido en cuenta que en 15 pacientes (un 19,4%) de los 48 con alteraciones las modificaciones electrocardiográficas no tenían ningún cuadro clínico acompañante.

CONCLUSIONES

En una serie de 150 pacientes con LED encontramos manifestaciones de enfermedad cardiovascular en el 51,3% de ellos.

Coincidiendo con lo observado por otros



Fig. 1. Endocarditis de Libman-Sacks.

autores, la pericarditis fue la alteración más común (21,3%). Ningún enfermo presentó taponamiento cardíaco ni pericarditis constrictiva.

Sólo en la mitad de los pacientes con pericarditis pudieron identificarse cambios electrocardiográficos típicos. Esto probablemente fue debido a la fugacidad con que estas alteraciones se presentan en los pacientes con LED.

Encontramos compromiso miocárdico en un 8,6% en todos los casos con clínica de insuficiencia cardíaca y ecocardiografía de miocardiopatía dilatada. El 75% de los enfermos con compromiso miocárdico tenían electrocardiogramas con alteraciones difusas de la repolarización y complejos de bajo voltaje. Tuvimos dos casos con compromiso miocárdico, e imagen de necrosis en el electrocardiograma, sin presentar signos clínicos de cardiopatía isquémica. En ninguno se pudo aclarar si el mecanismo responsable de dicha alteración era la vasculitis o la terapia esteroidea prolongada.

La hipertensión arterial fue registrada en un 17,3% y en todas las oportunidades correspondía a pacientes con daño renal.

De 7 autopsias, sólo en un caso se apreció la endocarditis de Libman-Sacks. No se observó

ningún caso de endocarditis infecciosa.

La insuficiencia cardíaca fue diagnosticada en 24 pacientes (16%), asociándose la mayoría de las veces con miocardiopatías, derrame pericárdico y/o hipertensión arterial. Creemos necesario destacar la importancia que reviste la insuficiencia cardíaca en nuestros casos de LED, con una alta incidencia en pacientes jóvenes.

En el 62,3% de los casos se encontraron electrocardiogramas patológicos y hubo 15 enfermos que manifestaron alteraciones electrocardiográficas sin un cuadro clínico asociado a las mismas.

HEART AND LUPUS. A RETROSPECTIVE ANALYSIS IN AN UNIVERSITY HOSPITAL

In a six year period at an university hospital, "Hospital Escuela José de San Martín", a total of 1863 case records were reviewed. A total of 150 patients were identified as suffering LES in accordance with ARA recommendations. Seventy seven patients out of one hundred and fifty suffering from cardiovascular disorders were studied. All those patients suffering from previous cardiopathies were withdrawn from the analysis. The most common pattern identified was pericarditis with an incidence percentage of 21.3. None of them exhibited either cardiac tamponade or developed constrictive pericarditis. More than half of them showed typical changes in the EKG patterns probably due to the fugacity of its appearance in this situation. Myocardial involvement was present in 8.6% of the patients. All of them exhibited cardiac failure with a typical pattern of dilated cardiomyopathy in echocardiography. Seventy five per cent showed diffuse changes of repolarization and low voltage complexes. High blood pressure was present in 17.3% of the patients, all of them associated with anatomical or functional renal damage. Endocardial involvement, was identified in only one case, Libman-Sacks endocarditis. Cardiac failure was present in 16%, all of them associated with cardiomyopathy, pericardial effusion and/or high blood pressure. It is worth noting the low average age of this group. 62.3% of the 48 patients exhibited pathological EKG although 15 were not linked to clinical abnormalities.

BIBLIOGRAFIA

1. Libman E, Sacks B: A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. *Arch Int Med* 33: 701, 1924.
2. Gross L: The cardiac lesions in Libman-Sacks disease, with a consideration of the relationship to acute diffuse lupus erythematosus. *Am J Pathol* 16: 375, 1940.
3. Humphreys EM: The cardiac lesions of acute disseminated lupus erythematosus. *Ann Int Med* 38: 12, 1948.
4. Bridgen W, Bywaters EGL, Lessof MH, Ross P: The heart in systemic lupus erythematosus. *Brit Heart J* 22: 1, 1960.
5. Bulkley BH, Roberts WC: The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. A study of 36 necropsy patients. *Am J Med* 58: 243, 1975.
6. Fraser RG, Pare JAB: Diagnóstico de las enfermedades del tórax (1a ed), cap V, p 504. Ed Salvat, Barcelona, 1973.
7. Perosio AM, Suárez LD: Diagnóstico electrocardiográfico, cap VIII, pp 82-83. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1973.
8. Cuesta Silva M, Boskis PF, Lerman J, Binello MM, Torino A, Scatini HS, Boskis B, Perosio AM: Ecocardiografía Clínica, cap VIII, pp 155-161. Ed El Ateneo, Buenos Aires, 1977.
9. Cuesta Silva M, Boskis PF, Lerman J, Binello MM, Torino A, Scatini HS, Boskis B, Perosio AM: Ecocardiografía Clínica, cap IX, pp 197-210. Ed El Ateneo, Buenos Aires, 1977.
10. Klemperer P, Pollack A, Baehr G: Pathology of disseminated lupus erythematosus. *Arch Pathol* 32: 569, 1941.
11. Dubois EL: Lupus erythematosus, pp 265-275, 401-404. Univ South Calif Press Publ, Los Angeles, 1974.
12. Hejtmancik AM, Wright JC, Quint R, Jennings FL: The cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 68: 119, 1964.
13. Harvey AM, Shulman LE, Tumulty A, Comley CL, Schoenrich EH: Systemic lupus erythematosus: review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicina (Baltimore)* 33: 291, 1954.
14. Godeau P, Guillemin L, Fechner J, Herremann G, Wechsler B: Manifestations cardiaques du lupus érythémateux aigu disséminé. 103 observations. *La Nouv Presse Med* 10: 2175, 1981.
15. Yurchak PM, Levine SA, Gorlin R: Constrictive pericarditis complicating disseminated lupus erythematosus. *Circulation* 31: 113, 1965.
16. Shearn MA: The heart in systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 58: 452, 1959.
17. Kong TQ, Kellum RE, Haserick JR: Clinical diagnosis of cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. A correlation of clinical and autopsy findings in thirty patients. *Circulation* 26: 7, 1962.
18. Jensen G, Sigurd R: Systemic lupus erythematosus and acute myocardial infarction. *Chest* 64: 653, 1973.
19. Bonfiglio TA, Botti RE, Hagstrom JWC: Coronary arteritis, occlusion and myocardial infarction due to lupus erythematosus. *Am Heart J* 83: 153, 1972.
20. Griffith GC, Vural IL: Acute and sub-acute disseminated lupus erythematosus: A correlation of clinical and post-mortem findings in 10 cases. *Circulation* 3: 492, 1951.
21. Paget SA, Bulkley BH, Grauer LE, Seningen R: Mitral valve disease of systemic lupus erythematosus. A cause of severe congestive heart failure. Reversed by valve replacement. *Am J Med* 59: 134, 1975.