

Manifestaciones ecocardiográficas en pacientes con lupus eritematoso sistémico sin y con derrame pericárdico

DANIEL PIÑEIRO*, AUGUSTO TORINO, VICENTE VILA FAYOS, SANTIAGO RODRIGUEZ, OSCAR IAVICOLI, JORGE ROISINBLIT, HUGO LABORDE

División Cardiología y División Reumatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 9/91. Aceptado: 1/92

Dirección para separatas: Avellaneda 2081, 6° "A", (1406) Buenos Aires, Argentina

Con el propósito de describir la prevalencia de alteraciones morfológicas y su repercusión funcional en una población de pacientes con lupus eritematoso sistémico, analizar la misma en pacientes sin y con derrame pericárdico y evaluar la hipótesis de que la presencia de derrame pericárdico se relaciona con compromiso miocárdico, se estudiaron con ecocardiograma 48 pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y se observaron alteraciones ecocardiográficas en 28 de ellos (58%). Las mismas consistieron en: aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo en cuatro casos (8%), aumento del diámetro sistólico de la aurícula izquierda en cuatro (8%), aumento del diámetro diastólico del ventrículo derecho en tres (6%), disminución de la fracción de acortamiento en seis (12%), aumento de la masa del ventrículo izquierdo en 16 (33%), alteraciones de la motilidad parietal segmentaria en tres (6%), engrosamiento de las válvulas cardíacas en nueve (19%) [válvula mitral en ocho (16%), que correspondieron: seis (12%) a la valva anterior y dos (4%) a ambas valvas y cúspides aórticas en dos (4%), uno asociado a engrosamiento mitral y uno aislado], engrosamiento pericárdico en uno y derrame pericárdico en trece casos (27%). Los pacientes con engrosamientos valvulares presentaron vegetación de Libman-Sacks en un caso, insuficiencia mitral leve a moderada en dos (flujo sistólico en la aurícula izquierda que no supera el tercio medio) y estenosis mitral leve en uno (área 2,77 cm²). El diámetro de la aurícula izquierda se correlacionó con la masa del ventrículo izquierdo ($p < 0,05$; $r = 0,34$). El derrame pericárdico se estimó leve en seis casos (12%) y moderado en siete (15%). Se observaron otras alteraciones ecocardiográficas en nueve pacientes con derrame pericárdico (69%). Las mismas consistieron en aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo en cuatro casos (31%), aumento del diámetro sistólico de la aurícula izquierda en tres (23%), aumento del diámetro diastólico del ventrículo derecho en uno, disminución de la fracción de acortamiento en dos (15%), aumento de la masa del ventrículo izquierdo en cinco (38%), alteración de la motilidad parietal segmentaria en uno y engro-

samiento de la válvula mitral en tres (23 %), en todos ellos de la valva anterior. Los pacientes con derrame pericárdico, en comparación con aquellos sin derrame, presentaron mayor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo ($52,31 \pm 6,01$ mm *versus* $46,43 \pm 5,81$ mm; $p < 0,005$), mayor diámetro sistólico del ventrículo izquierdo ($33,15 \pm 6,52$ mm *versus* $29,41 \pm 5,15$ mm; $p < 0,05$), mayor diámetro sistólico de la aurícula izquierda ($36,23 \pm 6,48$ mm *versus* $32,03 \pm 4,36$ mm; $p < 0,05$) y mayor masa del ventrículo izquierdo ($244,54 \pm 98,80$ g *versus* $166,14 \pm 58,97$ g; $p < 0,01$). Se corroboró la alta prevalencia de compromiso mio, endo y pericárdico en los pacientes con lupus eritematoso sistémico diagnosticables mediante el empleo de ecocardiografía. Los pacientes con derrame pericárdico presentaron aumento del tamaño de las cavidades cardíacas izquierdas y mayor masa del ventrículo izquierdo.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de etiología desconocida que se considera de naturaleza autoinmune, caracterizada por una alteración del tejido conectivo gestada por autoanticuerpos dirigidos a antígenos celulares que resulta en un daño inflamatorio multisistémico. La naturaleza pleomórfica de sus manifestaciones clínicas (eritemas malares, fotosensibilidad, úlceras orales, artritis no erosivas, poliserositis, fenómeno de Reynaud, nefropatías, anemia hemolítica, psicosis), asociadas a un cuadro humoral caracterizado por leucopenia, linfopenia, trombocitopenia, células LE, anticuerpos antinucleares y antiácido desoxirribonucleico y pruebas falsamente positivas para sífilis, han enmascarado el compromiso cardiovascular.^{1,3} No obstante, en los últimos años el progreso terapéutico que ha prolongado la sobrevida y la incorporación de revolucionarios métodos de diagnóstico han permitido ponerlo en evidencia. Dicho compromiso fue reiteradamente objetivado, en épocas pretéritas, por numerosos estudios anatomopatológicos y ocurre a nivel del endocardio, miocardio, pericardio y en las arterias coronarias.²

Por otro lado, mientras la mayor parte de las muertes se deben a la sepsis y a la insuficiencia renal, la incidencia de la morbimortalidad cardiovascular ha llegado a ocupar el tercer lugar.²

Las primeras descripciones corresponden a Osler (1895), que refirió la presencia de miocarditis y pericarditis como parte de las manifestaciones del "eritema exudativo". Libman y Saks, en 1924, llamaron la atención sobre las manifestaciones cardíacas del lupus con su descripción de cuatro casos de vegetaciones no bacterianas. Luego Gross, en 1932 y 1940, hizo una minuciosa descripción de la patología cardíaca donde además de las vegetaciones resaltó el componente pericárdico y miocárdico asociados, estableciendo el concepto de una verdadera pancarditis. El descubrimiento de las células LE en la década del 50 y la incorporación de los corticosteroides en la terapéutica modificaron

la evolución natural del LES y por ende erigieron a la clínica como la base de su diagnóstico en reemplazo de la anatomía patológica. El advenimiento de la hemodiálisis en 1963 fue de mucha utilidad al disminuir la mortalidad causada por la insuficiencia renal.²

Es importante destacar que las alteraciones cardíacas referidas son habitualmente silentes en los exámenes clínicos y las alteraciones valvulares tienen escasa repercusión funcional, siendo contados los pacientes referidos a la cirugía por compromiso hemodinámico.⁴ Además son escasos los estudios que han empleado técnicas de laboratorio para su objetivación.^{5,10}

El propósito del presente trabajo fue: 1) describir la prevalencia de alteraciones morfológicas y su repercusión funcional en una población de pacientes con LES, estudiados en forma prospectiva y consecutiva por medio de la ecocardiografía; 2) analizar la misma en pacientes sin y con derrame pericárdico; 3) evaluar la hipótesis que indica que la presencia de derrame pericárdico se relaciona con compromiso miocárdico.

MATERIAL Y METODO

Población

Se estudiaron en forma prospectiva y consecutiva con ecocardiograma 49 pacientes con diagnóstico de LES de acuerdo con los criterios de la American Rheumatology Association.¹¹ Un paciente que presentó durante la evolución un cuadro compatible con endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos fue excluido, por lo que la población quedó constituida por 48 enfermos. Cuarenta y cuatro eran de sexo femenino y cuatro de sexo masculino. La edad fue de 11 a 62 años (media \pm desvío estándar $34,29 \pm 12,13$).

Ecocardiograma

Se utilizó un equipo Interspec XL con un transductor de 3,5/3,0 MHz. La metodología

empleada siguió los criterios establecidos por la American Society of Echocardiography y la sistemática de nuestro laboratorio.¹² Los estudios fueron grabados en un sistema de videotape mediante una videograbadora Sony e impresos por medio de una videoimpresora Mitsubishi.

Se analizaron del ecocardiograma bidimensional los cortes estándar (paraesternal izquierdo eje mayor y menor en sus diversos planos, ápex, cuatro cámaras, dos cámaras y longitudinal) y en casos individuales cortes no convencionales de acuerdo con la necesidad.

Del eje corto paraesternal izquierdo se derivaron trazados modo M donde se midieron los siguientes parámetros: diámetro diastólico (DD) y sistólico (DS) del ventrículo izquierdo (VI), espesor del septum interventricular (SIVD) y de la pared posterior en diástole (PPD), diámetro sistólico de la aurícula izquierda (DSAI), diámetro diastólico de la raíz aórtica (DDRA) y diámetro diastólico del ventrículo derecho (DDVD).

Se calcularon: 1) fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (FA) = $(DDVI - DDSV) \div DDVI \times 100$; 2) masa del ventrículo izquierdo (MVI) = $1,04 [DDVI + SIV + PP] - DDVI = 13,6$ g.¹³

Se consideraron como valores normales los siguientes: DDVI \leq 55 mm, DSVI variable, SIVD \leq 11 mm, PPD \leq 11 mm, DSAI \leq 40 mm, DDRA \leq 40 mm, DDVD \leq 30 mm, FA \geq 29 %, MVI en hombres \leq 260 g y en mujeres \leq 210 g.

La motilidad parietal segmentaria y global fue estimada cualitativamente en forma visual por dos observadores individuales y a "ciegas".

La evaluación ecocardiográfica del engrosamiento de las valvas de las válvulas auriculoventriculares y de las cúspides sigmoideas fue subjetiva, comparando el grosor de la estructura con el de la homóloga (mitral *versus* tricúspide, aórtica *versus* pulmonar). Se consideró anormal cuando el grosor excedía 1,5 mm mediante el empleo de la mínima ganancia. Igual criterio se aplicó en el análisis del grosor pericárdico. El diagnóstico de vegetación de Libman-Sacks se efectuó cuando se comprobó la existencia de una masa sésil, no prolapsante, adherida a una válvula cardíaca, ya fuese a las valvas o al aparato subvalvular. Estas imágenes no se diferencian de las observadas en la endocarditis infecciosa.⁴

Se consideró derrame pericárdico al espacio anecoico entre ambas hojas del pericardio obtenido al disminuir progresivamente la ganancia. Se cuantificó la magnitud del derrame pericárdico de acuerdo con los criterios clásicos.¹⁴

Los pacientes con valvulopatía fueron evaluados con Doppler utilizando el módulo del equipo Interspec XL correspondiente con un transductor de 3,5/3,0 MHz con Doppler pulsado y continuo con imagen y transductor de 2,0 MHz sin imagen (Pedof).

Se estableció la repercusión funcional de las insuficiencias valvulares por mapeo y de las estenosis por área estimada por tiempo de hemipresión.¹⁴

Análisis estadístico

Las variables discretas se expresaron como media e intervalo de confianza (IC) con una probabilidad de error $\alpha < 5\%$ y las continuas como media y desvío estándar. Las comparaciones se efectuaron mediante las pruebas de Chi cuadrado y t de Student según correspondiera. Se empleó regresión y correlación lineal. Se estableció un nivel de significación $\alpha < 0,05$.

RESULTADOS

Alteraciones ecocardiográficas en la población estudiada (Tabla 1)

Se observaron alteraciones ecocardiográficas en 28 pacientes (58 %; IC 40 %-73 %). Las mismas consistieron en: aumento del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en cuatro casos (8 %; IC 2 %-20 %), aumento del diámetro sistólico de la aurícula izquierda en cuatro (8 %;

Tabla 1
Alteraciones ecocardiográficas en 48 pacientes con lupus eritematoso sistémico

	Pacientes	% (IC)
Aumento diámetro diastólico del VI	4	8 (2-20)
Aumento diámetro sistólico de la AI	4	8 (2-20)
Aumento diámetro diastólico del VD	3	6 (1-16)
Disminución fracción de acortamiento	6	12 (4-25)
Aumento masa del VI	16	33 (20-48)
Alteración motilidad segmentaria	3	6 (1-16)
Alteración valvular	9	19 (10-34)
Engrosamiento mitral	8	16 (7-29)
Valva anterior	6	12 (4-25)
Ambas valvas	2	4 (1-13)
Engrosamiento aórtico	2	4 (1-13)
Vegetación de Libman-Sacks	1	
Insuficiencia mitral	2	4 (1-13)
Estenosis mitral	1	
Derrame pericárdico	13	27 (11-38)
Leve	6	12 (4-25)
Moderado	7	15 (5-27)
Total	28	58 (40-73)

IC 2 %-20 %), aumento del diámetro diastólico del ventrículo derecho en tres (6%; IC 1 %-16 %), disminución de la fracción de acortamiento en seis (12%; IC 4 %-25 %), aumento de la masa del ventrículo izquierdo en 16 (33%; IC 20 %-48 %), alteraciones de la motilidad parietal segmentaria en tres (6%; IC 1 %-16 %), engrosamiento de las válvulas cardíacas en nueve (19%; IC 10 %-34 %) [válvula mitral en ocho (16%; IC 7 %-29 %) que correspondieron seis (12%; IC 4 %-25 %) a la valva anterior y dos (4%; IC 1 %-13 %) a ambas valvas y cúspides aórticas en dos (4%; IC 1 %-13 %), uno asociado a engrosamiento mitral y uno aislado], engrosamiento pericárdico en uno y derrame pericárdico en 13 casos (27%; IC 11 %-38 %). Los pacientes con engrosamientos valvulares presentaron vegetación de Libman-Sacks en un caso, insuficiencia mitral leve a moderada en dos (flujo sistólico en la aurícula izquierda que no supera el tercio medio) y estenosis mitral leve en uno (área 2,77 cm²). El diámetro de la aurícula izquierda se correlacionó con la masa del ventrículo izquierdo ($p < 0,05$; $r = 0,34$).

Alteraciones ecocardiográficas en los pacientes con derrame pericárdico (Tabla 2)

El derrame pericárdico se estimó leve en seis casos (12%; IC 4 %-25 %) y moderado en siete (15%; IC 5 %-27 %).

Se observaron otras alteraciones ecocardiográficas en nueve pacientes con derrame pericárdico (69%; IC 41 %-91 %). Las mismas consistieron en aumento del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en cuatro casos (31%; IC 9 %-59 %), aumento del diámetro sistólico de la aurícula izquierda en tres (23%; IC 7 %-55 %), aumento del diámetro diastólico del ventrículo derecho en uno, disminución de la fracción de acortamiento en dos (15%; IC 2 %-44 %), aumento de la masa del ventrículo izquierdo en cinco (38%; IC 15 %-69 %), alteración de la motilidad parietal segmentaria en uno y engrosamiento de la válvula mitral en tres (23%; IC 7 %-55 %), en todos ellos de la valva anterior.

Comparación de los hallazgos ecocardiográficos entre los pacientes con y sin derrame pericárdico (Tabla 3)

Los pacientes con derrame pericárdico, en comparación con aquellos sin derrame, presentaron mayor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo ($52,31 \pm 6,01$ mm *versus* $46,43 \pm 5,81$ mm; $p < 0,005$), mayor diámetro sistólico del ventrículo izquierdo ($33,15 \pm 6,52$ mm *versus* $29,41 \pm 5,15$ mm; $p < 0,05$), mayor diámetro

sistólico de la aurícula izquierda ($36,23 \pm 6,48$ mm *versus* $32,03 \pm 4,36$ mm; $p < 0,05$) y mayor masa del ventrículo izquierdo ($244,54 \pm 98,80$ g *versus* $166,14 \pm 58,97$ g; $p < 0,01$). No hubo diferencias significativas con respecto a los restantes parámetros analizados.

DISCUSION

La causa de las alteraciones cardíacas desarrolladas en los pacientes con LES, especialmente en aquellos que se encuentran en tratamiento con corticoesteroides o que están inmunodeprimidos, es un problema complejo de la clínica médica. La toma de decisión terapéutica depende de si dichas alteraciones son secundarias al proceso inflamatorio mediado por los mecanismos autoinmunes del cuadro lúpico activo, o representan una complicación de la enfermedad y de su terapéutica, o bien resultan ser secundarias a procesos intercurrentes como las infecciones sobreagregadas. Habitualmente el verdadero compromiso cardíaco lúpico se diagnostica por exclusión y con el concurso de los métodos complementarios.¹⁵

La existencia de una verdadera miocardiopatía directamente atribuible al lupus es un problema aún no resuelto. La mayoría de los trabajos efectuados refieren una alta incidencia de insuficiencia cardíaca pero secundaria a problemas múltiples como: fiebre, infecciones, anemia, uremia, hipertensión arterial, terapéutica con corticosteroides o aterosclerosis acelerada. No obstante, algunos estudios han probado la existencia de una miocardiopatía lúpica primaria. del Río, a través del estudio de los intervalos sistólicos efectuado en 25 pacientes, comprobó una prolongación del período preeyectivo con

Tabla 2
Alteraciones ecocardiográficas en 13 pacientes con lupus eritematoso sistémico con derrame pericárdico

	Pacientes	% (IC)
Aumento diámetro diastólico del VI	4	31 (8-58)
Aumento diámetro sistólico de la AI	3	23 (7-55)
Aumento diámetro diastólico del VD	1	
Disminución fracción de acortamiento	2	15 (2-44)
Aumento masa del VI	5	38 (15-69)
Alteración motilidad segmentaria	1	
Alteración valvular	3	23 (7-55)
Engrosamiento mitral	3	23 (7-55)
Valva anterior	3	23 (7-55)
Insuficiencia mitral	1	
Total	9	69 (41-91)

acortamiento del período eyectivo como expresión de compromiso de la función sistólica.¹⁶

Strauer, en un meduloso análisis de los hallazgos hemodinámicos en pacientes lúpicos jóvenes sin evidencias clínicas de compromiso miocárdico, concluye que la miocardiopatía lúpica puede existir aun en ausencia de síntomas expresando alteraciones de la función sistólica o diastólica, así como de la reserva coronaria.¹⁷

También se analizó la repercusión del ejercicio en pacientes sin alteraciones en reposo, comprobándose aumentos de la presión capilar pulmonar secundarios a disfunción diastólica con función sistólica normal.¹⁸

En concordancia con los hallazgos obtenidos en una reciente publicación de un trabajo comunitario efectuado por los departamentos de medicina de los hospitales Prince of Wales de Hong Kong y el Princess Margaret Hospital de Nueva Zelanda, en el presente estudio se comprobó aumento del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en el 8% de los casos, disminución de la fracción de acortamiento en el 12% como manifestación de la disfunción sistólica, así como aumento de la dimensión del ventrículo derecho y de la aurícula izquierda, ambos en el 6% de los casos, que se vincularía con la disfunción diastólica aislada o secundaria al aumento de la masa del ventrículo izquierdo, que estuvo presente en un tercio de los pacientes (33%).^{19, 20}

Esto último se atribuyó a infiltración fibroide y celular, así como a un aumento del

tejido fibroso, vasculitis de los pequeños vasos y miocarditis focal.²¹ La etiopatogenia de estos hallazgos, de acuerdo con las más modernas teorías se explicaría ya sea a través de anticuerpos antimiocárdicos o bien del depósito de inmunocomplejos.^{6, 22}

Las alteraciones de la motilidad parietal segmentaria que se comprobaron en un 8% de la presente casuística pueden estar relacionadas con la miocarditis lúpica en actividad. Esta parece tener relación directa con la miositis esquelética periférica y con los anticuerpos antirribonucleoproteínas circulantes.²³ La prevalencia de la miocarditis en otras series no supera el 10% y los criterios clínicos de diagnóstico tienen baja sensibilidad y especificidad.^{5, 24, 25} Tanto las arritmias como la insuficiencia cardíaca son su manera de expresarse y se ha mencionado también el aumento de la CPK-MB como un marcador humoral de ayuda diagnóstica.

Otra explicación de las antedichas anomalías está en relación con la isquemia miocárdica, que puede responder a diferentes causas: arteritis coronaria, vasculitis de los pequeños vasos, embolias de las vegetaciones de Libman-Sacks o trombos intravasculares. Vinculada con la misma etiología es útil resaltar la aterosclerosis acelerada, que suele presentarse en pacientes jóvenes bajo largo tratamiento con corticoesteroides o inmunosupresores y que llega incluso a producir cuadros severos de enfermedad coronaria.^{17, 26}

El compromiso valvular se observó en el 19% de la población estudiada en el presente trabajo.

Tabla 3
Hallazgos ecocardiográficos en pacientes sin y con derrame pericárdico

		Pacientes sin derrame pericárdico		Pacientes con derrame pericárdico		p
		Media (*)	Desvío estándar	Media (*)	Desvío estándar	
SEXO	M/F	2/33		2/11		NS
EDAD	Años	34,66	12,22	33,31	12,32	NS
DDVI	mm	46,43	5,81	52,31	6,01	< 0,005
DSVI	mm	29,41	5,15	33,15	6,52	< 0,05
SIVD	mm	9,34	2,89	10,77	2,62	NS
PPD	mm	8,80	2,29	9,62	1,76	NS
DDVD	mm	20,09	7,96	25,50	12,01	NS
DSAI	mm	32,03	4,36	36,23	6,48	< 0,05
DDRA	mm	28,69	5,73	27,08	4,94	NS
FA	%	37,90	7,43	36,75	8,77	NS
MVI	g	166,14	58,97	244,54	98,86	< 0,01
ALT. VALV.	Sí/No	6/29		3/10		NS

(*) Excepto para sexo y engrosamientos valvulares. Referencias: DDRA: diámetro diastólico de la raíz aórtica. DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo. F: femenino. M: masculino. PPD: pared posterior en diástole. DDVD: diámetro diastólico del ventrículo derecho. DSAI: diámetro sistólico de la aurícula izquierda. FA: fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo. MVI: masa del ventrículo izquierdo. NS: no significativo. SIVD: septum interventricular en diástole.

Tal compromiso valvular consistió principalmente en aumento de la ecogenicidad a nivel de las valvas mitrales con predominio de la valva mayor, en un caso asociado a alteración de las cúspides aórticas. Un solo paciente presentó engrosamiento aórtico aislado. Otro enfermo con alteración de ambas valvas mitrales tenía una imagen compatible con una vegetación de Libman-Sacks. La repercusión funcional de la valvulopatía resultante consistió en insuficiencia mitral leve a moderada en la mayoría de los casos y en un paciente se observó una estenosis mitral leve por fusión comisural.

El diagnóstico macroscópico del compromiso endocárdico en los pacientes con LES se realizó históricamente por medio de estudios anatómopatológicos. En una revisión de 13 series que incluyeron a 232 pacientes se refiere una prevalencia del 47%.² Todas las válvulas pueden estar comprometidas pero las vegetaciones se observan con mayor frecuencia en la valva menor de la mitral en la zona de su implantación vecina a la pared posterior, como se verificó en un caso del presente estudio.^{27, 28}

En los últimos años ha sido referida la asociación entre valvulopatía mitral y aórtica en el LES con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos que incluyen anticardiolipinas y anticoagulante lúpico.^{29, 42} Sin embargo, se requiere el desarrollo de mayores estudios para verificar esta hipótesis.

El diagnóstico no invasivo de alteración endocárdica puede establecerse mediante el examen clínico y la ecocardiografía.⁴³ Pero los soplos cardíacos carecen de especificidad, ya que pueden deberse no sólo al compromiso endocárdico referido sino también a fiebre, taquicardia, anemia o hipertensión arterial.⁴⁴ La prevalencia del compromiso endocárdico objetivado por ecocardiografía referido en la literatura es de 4% a 24%.^{6, 45}

La repercusión hemodinámica de las alteraciones valvulares en el LES es en general leve. Sin embargo, algunos pacientes pueden presentar insuficiencias valvulares y, más raramente, estenosis significativas.^{46, 47} El reemplazo valvular en estos casos no presenta contraindicaciones a pesar de tratarse de pacientes con una enfermedad sistémica.¹⁵

Las pericardiopatías son las manifestaciones cardiológicas más frecuentes del LES.^{2, 48} Evidencias de pericarditis se describen en alrededor del 60% de las autopsias, pero sólo se manifiestan a través de la clínica en un 25% de los casos.²

Como en otros estudios ecocardiográficos, en

la presente casuística los registros demostraron una prevalencia de derrame pericárdico en el 27% de los pacientes estudiados.^{6, 9, 10, 19}

El derrame pericárdico en pacientes con LES es en general un exudado aséptico con glucosa normal y leucocitos polimorfonucleares. No obstante se han referido en forma ocasional casos de derrame pericárdico por pericarditis purulenta bacteriana en enfermos que recibían corticoesteroides y taponamiento cardíaco relacionado con tratamiento anticoagulante.^{2, 49} Exceptuando estos casos excepcionales, el derrame pericárdico tiene el significado de actividad lúpica corroborado por la presencia en el líquido pericárdico de células LE, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antiácido desoxirribonucleico, factor reumatoideo, complejos inmunes con activación de la vía clásica y alternativa del complemento que inducen bajos niveles del mismo.

El presente trabajo ha permitido verificar la hipótesis de la existencia de una relación entre la presencia del derrame pericárdico y el compromiso miocárdico. En efecto, los pacientes con derrame pericárdico presentaron mayor diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo, así como de la aurícula izquierda y de la masa ventricular, en comparación con aquellos sin derrame, en forma estadísticamente significativa.

Esta relación fue referida por Doherty y colaboradores, quienes citan a Ito y colaboradores, los cuales encontraron aumento del tamaño de las cavidades cardíacas y disminución de la fracción de eyección en pacientes con derrame pericárdico.² Estos autores sugieren que esta relación se explicaría por la concomitancia de pericarditis y miocarditis lúpica con el consecuente deterioro de la función sistólica ventricular.²

La miocarditis lúpica sería producida, como ya fuera mencionado, por la aparición de anticuerpos contra diversas estructuras cardíacas y depósitos de inmunocomplejos, los que inducirían activación del complemento, fenómenos inflamatorios y daño miocárdico. Cualquiera de estos mecanismos provoca vasculitis de pequeños vasos, miocarditis focal y, especialmente, infiltración y fibrosis secundarias, demostradas en estudios anatómicos, lo que permite explicar la relación observada entre el derrame pericárdico y el aumento de la masa ventricular.²

También se verificó una relación entre la presencia de derrame pericárdico y un aumento del diámetro de la aurícula izquierda, que podría estar dado por el compromiso de la función diastólica del ventrículo izquierdo. Ya sea ésta una

expresión precoz de alteración de la función miocárdica que antecede al deterioro de la función sistólica en pacientes con miocarditis lúpica aguda, o bien como consecuencia de reiterados episodios de agresión miocárdica con aumento de la masa del ventrículo izquierdo. Cabe destacar que la correlación entre el diámetro de la aurícula izquierda y la masa del ventrículo izquierdo fue estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES

El presente estudio corroboró la alta prevalencia de compromiso mio, endo y pericárdico en los pacientes con LES diagnosticables mediante el empleo de ecocardiografía, aunque sin repercusión hemodinámica significativa en los casos con compromiso valvular. Los pacientes con derrame pericárdico presentaron aumento del tamaño de las cavidades cardíacas izquierdas que permitió inferir compromiso miocárdico asociado. Estos pacientes presentaron también mayor masa del ventrículo izquierdo, lo que sugirió que la agresión pericárdica se asoció probablemente a episodios de miocarditis que ocasionaron infiltración y fibrosis residual y condicionaron el aumento del diámetro de la aurícula izquierda.

SUMMARY

Two dimensional and M mode echocardiographic studies were prospectively performed in 48 patients with systemic lupus erythematosus to assess the prevalence of morphologic and functional cardiac abnormalities and to relate these findings with pericardial effusion existence. Twenty eight patients (58%) had cardiac abnormalities: increased left ventricular diastolic diameter was found in 4 patients (8%), increased left atrium diameter in 4 (8%), increased right ventricular diameter in 3 (6%), reduced fractional shortening in 6 (12%), increased left ventricular mass in 16 (33%), segmentary abnormal wall motion in 3 (6%), valvular lesions in 9 (19%) ranking from mitral thickening in 8 (16%) and aortic thickening in 2 (4%) to Libman-Sacks vegetation in 1 patient, and pericardial effusion in 13 patients (27%). Two patients with valvular involvement had mitral regurgitation and one of them mitral stenosis. Left atrium diameter correlated with left ventricular mass. Compared with patients without pericardial effusion, systemic lupus erythematosus patients with pericardial effusion had significantly increased left ventricular diastolic and systolic diameters, left atrium diameter and left ventricular mass. It is concluded that endocardial, myocardial and pericardial abnormalities identified with echocardiography are frequent in patients with systemic lupus erythema-

tosus. Patients with pericardial effusion have increased left ventricular cavities and left ventricular mass. It is suggested that there may be a link between pericardial and myocardial involvement.

Agradecimiento

Los autores agradecen a la Srta. Andrea Julia Manso por su colaboración en la preparación del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Devinsky O, Petito CK, Alonso DR: Clinical and neuropathological findings in systemic lupus erythematosus: the role of vasculitis, heart emboli, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Ann Neurol* 1988; 23: 380-384.
2. Doherty NE, Siegel RJ: Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 1985; 110: 1257-1265.
3. Fox IS, Spence AM, Whealis RF: Cerebral embolism in Libman-Sacks endocarditis. *Neurology* 1989; 30: 487-491.
4. Galve E, Candell-Riera J, Pigrau C, Permyer-Miralda G, García del Castillo H, Soler-Soler J: Prevalence, morphologic types, and evolution of cardiac valvular disease in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1988; 319: 817-823.
5. Been M, Thompson BJ, Smith MA, Ridgway JP, Douglas RHB, Been M, Best JJK, Muir AL: Myocardial involvement in systemic lupus erythematosus detected by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1988; 9: 1250-1256.
6. Doherty NE, Feldman G, Maurer G, Siegel RJ: Echocardiographic findings in systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1144.
7. Enomoto K, Kaji Y, Mayumi T, Tsuda Y, Kanaya S, Nagasawa K, Fujino T, Niho Y: Frequency of valvular regurgitation by color Doppler echocardiography in systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol* 1991; 67: 209-211.
8. Kahan A, Amor B, De Verjoul F: Libman-Sacks endocarditis: the diagnostic importance of two dimensional echocardiography. *Br J Rheumatol* 1985; 24: 187-190.
9. Klinkoff AV, Thompson CR, Reid GD, Tomlinson CW: M-mode and two-dimensional echocardiographic abnormalities in systemic lupus erythematosus. *JAMA* 1985; 253: 3273-3277.
10. Leung WH, Wong KL, Lag CP, Wong CK, Cheng CH: Cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus: a prospective M-mode, cross sectional and Doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1990; 27: 367-375.
11. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, Shaller JG, Talal N, Winchester RJ: The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-1277.
12. Sahn DJ, Demaría A, Kisslo J, Weyman A: The Committee on M-mode Standardization of the American Society of Echocardiography: Recommendation regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-1083.
13. Devereux RB, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller D, Campo E, Alonso DR: Performance of primary and derived M-mode echocardiographic measurements for detection of left ventricular hypertrophy in necropsied subjects and in patients with systemic hypertension, mitral regurgitation and dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1388.
14. Feigembaum H: *Echocardiography* (4th ed). Lea and Febiger, Philadelphia, 1986, pp 578-608.
15. Stevens MB: Systemic lupus erythematosus and cardiovascular system. In: Lahita RG (ed): *Systemic lupus erythematosus*. John Wiley and Sons, New York, 1987, pp 673-690.
16. del Río A, Vázquez JJ, Sobrino JA, Gil A, Barbado J, Mate I, Ortiz-Vázquez J: Myocardial involvement in syste-

- mic lupus erythematosus. A noninvasive study of left ventricular function. *Chest* 1978; 74: 414-417.
17. Strauer BE, Brune I, Schenk H, Knoll D, Perinos I: Lupus cardiomyopathy: Cardiac mechanics, hemodynamics and coronary blood flow in uncomplicated systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 1976; 92: 715.
 18. Kohler E, Boldt-Gath A, Bremer G, Goeckenjan G, Lakomek HJ: Abnormal findings of cardiac function in patients with systemic lupus erythematosus (in German). *Z Kardiol* 1977; 71: 93.
 19. Crozier IG, Li E, Milne MJ, Nicholls MG: Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus detected by echocardiography. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1145-1148.
 20. Leung WH, Wong KL, Lau CP, Wong CK, Cheng CH, Tai YT: Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in patients with systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 1990; 120: 82-87.
 21. Crozier I, Li E, Milne M, Nicholls MG: Valvular heart disease in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1989; 320: 739-740.
 22. Das SL, Cassidy JT: Antiheart antibodies in patients with SLE. *Am J Med Sci* 1973; 265: 275.
 23. Stevens MB: Lupus carditis. *N Engl J Med* 1988; 861-862.
 24. Ansari A, Larson P, Bates HD: Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: current perspective. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 421-434.
 25. Mandell BF: Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 1987; 17: 126-141.
 26. Barker RA: The heart in systemic lupus erythematosus: a cause of myocardial infarction in a man of w0. *Br Med J* 1989; 299: 245-247.
 27. Tornos MP, Galve E, Pahissa A: Clinical considerations regarding infective Libman-Sacks endocarditis. *Int J Cardiol* 1985; 7: 409-412.
 28. Wiseman G, Catoggio LJ, Fongi EG: Systemic lupus erythematosus and endocarditis. *Clin Exp Rheum* 1986; 4: 292-293.
 29. Anderson D, Bell D, Lodge R, Grant E: Recurrent cerebral ischemia and mitral valve vegetation in a patient with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1987; 14: 839-841.
 30. Asherson RA, Gibson DG, Evans DW, Baguley E, Hughes GRV: Diagnostic and therapeutic problems in two patients with antiphospholipid antibodies, heart valve lesions, and transient ischemic attacks. *Ann Rheum Dis* 1988; 47: 947-953.
 31. Asherson RA, Hughes GRV: The expanding spectrum of Libman-Sacks endocarditis: the role of antiphospholipid antibodies. *Clin Exp Rheum* 1989; 7: 225-228.
 32. Asherson RA, Lubbe WF: Cerebral and valve lesions in systemic lupus erythematosus: association with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1988; 15: 539-543.
 33. Chartash EK, Lans DM, Paget SA, Qamar T, Lockshin MD: Aortic insufficiency and mitral regurgitation in patients with systemic lupus erythematosus and the antiphospholipidic syndrome. *Am J Med* 1989; 86: 407-412.
 34. D'Alton JG, Preston DN, Bormanis J, Green MS, Kraag GR: Multiple transient ischemic attacks, lupus anticoagulant and verrucous endocarditis. *Stroke* 1985; 16: 512-514.
 35. Gómez P, Oakley CM: Association between cardiac abnormalities and raised anticardiolipin antibodies in systemic lupus erythematosus. *Postgrad Med J* 1988; 64: 723.
 36. Khamashta MA, Cervera R, Asherson RA, Font J, Gil A, Coltart DJ, Vázquez JJ, Paré C, Ingelmo M, Oliver J, Hughes GRV: Association of antibodies against phospholipids with heart valve disease in systematic lupus erythematosus. *Lancet* 1990; 335: 1541-1544.
 37. Khamashta MA, Gil A, Asherson RA, Vázquez JJ, Hughes GRV: Antiphospholipid antibodies, valvular heart disease, and systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1989; 86: 633-634.
 38. Khamashta MA, Gil A, Baguley E: Mitral valve disease in SLE in associated with antiphospholipid antibodies. A European multicenter study of 108 patients. *Arthritis Rheum* 1989; 32 (Suppl): S72.
 39. Leung WH, Wong KL, Lau CP, Wong CK, Liu HW: Association between antiphospholipid antibodies and cardiac abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1990; 89: 411-419.
 40. Li EK, Crozier IG, Milne MJ, Nicholls MG, Cohen MG: Lack of association between anticardiolipin antibodies and heart valve disease in Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1990; 336: 504-505.
 41. Nihoyannopoulos P, Gómez PM, Joshi J, Loizou S, Walport MJ, Oakley CM: Cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus. Association with raised anticardiolipin antibodies. *Circulation* 1990; 82: 369-375.
 42. O'Rourke RA: Antiphospholipid antibodies. A marker of lupus carditis? *Circulation* 1990; 82: 636-638.
 43. Straaton KV, Chatham WW, Smith SH, Koopman: Valvular heart disease in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1989; 320: 740.
 44. Straaton KV, Chatham WW, Reveille JD, Koopman WJ, Smith SH: Clinically significant valvular disease in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1988; 85: 645-650.
 45. Galve E, Ordi J, Candell-Riera J: Valvular heart disease in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1989; 320: 740-741.
 46. Evans DTP, Sloman JG: Mitral stenosis and mitral incompetence due to Libman-Sacks endocarditis with mitral valve replacement. *Aust NZ J Med* 1986; 11: 526-528.
 47. Ford PM, Ford SE, Lillicrap DP: Association of lupus anticoagulant with severe valvular heart disease in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1988; 15: 539-543.
 48. Chia BL, Mak EPK, Feng PH: Cardiovascular abnormalities in systemic lupus erythematosus. *J Clin Ultrasound* 1987; 9: 237-243.
 49. Leung WH, Lau CP, Wong CK, Leung CY: Fatal cardiac tamponade in systemic erythematosus: a hazard of anticoagulation. *Am Heart J* 1990; 119: 422-423.