

## PRESENTACIÓN DE CASO

**Miocarditis como expresión de lupus eritematoso sistémico. Presentación de un caso****Myocarditis as an expression of Systemic Lupus Erythematosus. Case presentation**Jorge Julián Sánchez Fernández<sup>1</sup> Ana Lilia Cabrera Menéndez<sup>1</sup><sup>1</sup> Policlínico Eduardo Díaz Ortega, Guanajay, Artemisa, Cuba, CP: 32200**Cómo citar este artículo:**

Sánchez--Fernández J, Cabrera-Menéndez A. Miocarditis como expresión de lupus eritematoso sistémico. Presentación de un caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2016 [citado 2024 Aug 11]; 14(6):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <https://medisur.sld.cu/medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3231>

**Resumen**

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida, cuyo cuadro clínico incluye diversas manifestaciones cardiovasculares, que se pueden presentar entre el 50 y 60 % de los pacientes. La miocarditis es infrecuente (10 %) y puede evolucionar tanto a miocardiopatía dilatada como a la mejoría. Por tales razones se presenta el caso de una paciente femenina de 24 años, de color de piel negra, ingresada en el Hospital José Ramón Martínez del municipio de Guanajay, Artemisa, por disnea y palpitaciones ante moderados esfuerzos. Tenía historia previa de infección respiratoria durante el periodo epidémico de la influenza H1N1, diagnosticada por neumonía con derrame cuya evolución fue tórpida. Los elementos clínicos claves en la sospecha y diagnóstico de lupus eritematoso sistémico fueron la presencia de úlceras en el paladar blando y signos de artritis de las articulaciones interfalángicas de ambos pies, así como la historia previa de derrame pleural y manifestaciones de insuficiencia cardíaca, es decir participación multisistémica. Los exámenes de laboratorio mostraron el cribado de anticuerpos antinucleares positivo, disminución de los niveles de complemento CH50 y C3. Actualmente está controlada con esteroides e inmunosupresores.

**Palabras clave:** miocarditis, lupus eritematoso sistémico, reporte de casos

**Abstract**

Systemic Lupus Erythematosus is an autoimmune disease of unknown origin, whose clinical features include diverse cardiovascular manifestations. They can present in between 50 and 60% of the patients. Myocarditis is infrequent (10%) and may evolve either to a dilated Myocardiopathy or to the improvement. For such reasons, a case of 24 year old black female is presented. She was admitted to the Jose Ramón Martinez Hospital in the Guanajay Municipality, Artemisa, due to dyspnea and palpitations on moderate exert. She had a previous history of respiratory infection during the pandemic period of H1N1 influenza diagnosed due to pneumonia with a effusion which evolution was torpid. The key clinical elements in the suspect and diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus were the presence of ulcers in the soft palate and signs of arthritis in the inter-phalange joints of both feet, so as previous history of pleural effusion with manifestations of cardiac insufficiency, i.e. multisystemic participation. Laboratory tests showed positive antinuclear antibodies screening, decreasing of the levels of CH50 and C3 complement.

**Key words:** myocarditis, lupus erythematosus, systemic

**Aprobado: 2016-11-16 11:57:21**

**Correspondencia:** Jorge Julián Sánchez Fernández. Policlínico Eduardo Díaz Ortega. Artemisa. [juliansanchez@infomed.sld.cu](mailto:juliansanchez@infomed.sld.cu)

## INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de las enfermedades del colágeno no siempre suele ser fácil pues muchas veces existen manifestaciones comunes y es necesario evaluar los casos con periodicidad. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida, cuyo cuadro clínico incluye diversas manifestaciones cardiovasculares, las que se pueden presentar entre el 50 y 60 % de los pacientes. La miocarditis es infrecuente (10 %), puede evolucionar tanto a miocardiopatía dilatada como a la mejoría.<sup>1</sup>

La expresión de la actividad inflamatoria/autoinmune se ve reflejada en un amplio rango de manifestaciones clínicas y de laboratorio, como son: artritis, glomerulonefritis, rash, serositis, síntomas neurológicos, anemia, trombocitopenia, leucopenia, anticuerpos antinucleares (ANAs). Se estima que su prevalencia varía entre 15-50 por cada 100 000 personas en Estados Unidos, afectando predominantemente a las mujeres, con una relación 9:1 respecto a los hombres, generalmente de raza negra y jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier edad,<sup>2</sup> así se plantea como objetivo conocer manifestaciones del aparato cardiovascular como elemento primordial del inicio clínico de lupus.

Por lo anteriormente expuesto se decidió la presentación de este caso cuyo inicio clínico se presentó como una miocarditis.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, de 24 años de edad, de color de piel negra. Tuvo un primer ingreso en el año 2010 por falta de aire, fiebre de 38°C escalofríos y cefalea. En la radiografía de tórax apareció radiopacidad extensa densa y homogénea que ocupaba la base del pulmón derecho, borramiento del contorno del hemidiafragma, signos de cisuritis y engrosamiento hilar.

El leucograma mostró leucocitos en  $11 \times 10^9/l$ , polimorfonucleares en 0,52 %; linfocitos en 0,42 % eosinófilos en 0,06 %, creatinina en 87 mmol/l, TGP (transaminasa glutámico pirúvico) en 101 UI; TGO (transaminasa glutámico oxalacético) 130 UI, proteínas totales 98 mmol/l y eritrosedimentación en 150 mm/h.

Recibió tratamiento con antibióticos de amplio espectro, tuvo evolución tórpida por neumonía

complicada con derrame. Fue egresada posteriormente sin otro diagnóstico. Coincidió su enfermedad con la existencia de genio epidémico de influenza H1N1 y fue tratada como tal.

Tuvo un segundo ingreso en el año 2011 por aumento de volumen de los pies, edema que iba aumentando a medida que transcurría el día y cedía ligeramente con el reposo. Se asoció disnea inspiratoria al caminar cinco cuadras, astenia, taquicardia, además presencia de una úlcera en los labios y dolor en las articulaciones de los pies.

Al examen físico se observó:

Mucosas hipocoloreadas.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular disminuido hacia las bases. Fr: 18 por minuto.

Aparato cardiovascular: soplo sistólico I-II /VI borde esternal izquierdo y ápex; frecuencia cardíaca osciló entre 116-120 por minuto.

Aparato digestivo: úlcera en la mucosa del labio inferior, lesiones eritematosas papulosas en el paladar blando.

Sistema osteomioarticular: dolor a la palpación de las articulaciones metatarso- falángicas e interfalángicas de ambos pies.

Sistema hemolinfopoyético: adenomegalias en ambas cadenas ganglionares del cuello, axilares, peritrocleares e inguinales.

Exámenes de laboratorio: la eritrosedimentación elevada hasta 138 mm/h mantuvo niveles de colesterol bajos entre 2,8 y 3,2 mmol/l. Las transaminasas elevadas TGP 134 y TGO 270 y las proteínas totales elevadas en 102 mmol/l; telecardiograma: acentuamiento de la trama pulmonar en la base derecha, cardiomegalia global. Electrocardiograma con taquicardia sinusal.

Ecocardiograma: disfunción sistólica ligera del ventrículo izquierdo en reposo, remodelado esférico, insuficiencia mitrotricuspídea ligera por dilatación del anillo. No hipertensión pulmonar. Aumento ligero de la masa miocárdica. Derrame pericárdico de ligero a moderado sin repercusión hemodinámica.

Anticoagulante lúpico: no presente.

Antígeno superficie hepatitis B negativo.

Serología Ig M para hepatitis C negativo.

Coagulograma negativo. Proteinuria: negativo.

Biopsia de ganglio: adenitis inespecífica.

Inmunocomplejo circulante 0,176; anticuerpos antinucleares ANA positivo.

Electroforesis de inmunoglobulinas aumento policlonal Gamma, complemento C<sub>3c</sub> ---0,397. vn (valor normal) ---0,9--1.8, C<sub>4</sub>-----0,049 vn---0,1---0,4.

Anti ds DNA IgG positivo

Anti DNA dc Ig G 68 u/ml v n hasta 20 u/ml

Anti DNA *screen* positivo

Se decidió tratamiento con hidroclorotiazida (25 mg) una tableta al día, captopril (25 mg) ½ tableta al día, carvedilol (6,25 mg) 2 tabletas/día, prednisona (20 mg) 3 tabletas/día, cloroquina (150 mg) 1 tableta /día. Por reumatología se indicó azatioprina (50 mg) una tableta /día.

La paciente tuvo una evolución favorable con mejoría gradual de la cardiopatía lúpica, cuatro años después del diagnóstico y tratamiento se suspendió el carvedilol, pues en el ecocardiograma evolutivo habían desaparecido las manifestaciones de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y el remodelado ventricular.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico precoz del lupus en cualquiera de sus variantes clínicas de presentación es relevante pues la terapéutica inicial va a establecer en gran medida el pronóstico futuro de los casos, así en la paciente que nos ocupa la participación multisistémica se limitó en gran medida pues desde el punto de vista cardiovascular primero se compensó de la insuficiencia cardíaca, y más tarde se revirtieron en su ecocardiograma los hallazgos iniciales. Patiño y colaboradores,<sup>3</sup> en una revisión, plantean que la pericarditis se encuentra en el 25 % y el 50 % de los pacientes en la mayoría de ellos de forma asintomática, el compromiso miocárdico en pacientes con LES se encuentra en 40 % a 60 % de los estudios basados en autopsias, pero solo el 5 % al 10 % de los pacientes tienen sus manifestaciones clínicas; los autores antes señalados citan a Law y colaboradores que en un estudio retrospectivo

encontraron 11 casos de miocarditis en un período de ocho años, definida como compromiso de la función sistólica por ecocardiografía, tal como vemos en el caso clínico que se presenta.

El compromiso valvular es más frecuente en pacientes con anticoagulante lúpico positivo y en la literatura se hace mención a la endocarditis de Libman Sacks.<sup>4</sup>

Suele afectarse el sistema de conducción<sup>5</sup> en un 10 % de los pacientes, en los que la alteración del ritmo más frecuente es la taquicardia sinusal y hasta un 5 % tienen distintos grados de bloqueo aurículo-ventricular. Varios criterios diagnósticos<sup>6</sup> según el Colegio Americano de Reumatología estuvieron presentes en el caso que se presenta como serositis, artritis, úlceras orales y altos títulos de anticuerpos antinucleares. Una prueba de anticuerpos antinucleares positiva confirma el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico cuando están presentes tres o más de las características clínicas de la enfermedad. Villanueva y colaboradores<sup>7</sup> presentan el caso clínico de miopericarditis aguda lúpica en una paciente de 19 años, también se ha hecho referencia a la miocardiopatía dilatada en pacientes ya con el diagnóstico previo de LES.<sup>1</sup>

En conclusión, el abordaje clínico profundo de los pacientes así como la indicación de exámenes de laboratorio precisos y el tratamiento multidisciplinario nos permite lograr en los pacientes con lupus un mejor pronóstico y calidad de vida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Serri G, Pío G, Daniel Ortega D, Núñez F, Serri E. Miocardiopatía dilatada en paciente con lupus eritematoso sistémico. Reporte de un caso. Revista ANACEM. 2011 ; 5 (2): 98-100.
2. Zapata-Cárdenas A, Pinto Peñaranda LF, Saldarriaga Giraldo C, Velásquez Franco CJ, Márquez Hernández JD. El corazón en lupus eritematoso sistémico: revisión estructurada de la literatura. Rev Colomb Reumatol. 2013 ; 20 (3): 148-54.
3. Patiño Giraldo S, González Naranjo LA, Vásquez Duque GM, Restrepo Escobar M. Características de la afección cardíaca de los pacientes con lupus eritematoso sistémico. IATREIA. 2013 ; 26 (4): 447-57.

4. Saldarriaga C, Múnera AG, Duque M. Endocarditis de Libman-Sacks. Rev Colomb Cardiol. 2015 ; 22 (3): 144-8.
5. Schur P, Massarotti E, editors. Lupus Erythematosus: Clinical Evaluation and Treatment. New York: Springer Science+Business Media; 2012.
6. Arguedas Quesada JA. Anticuerpos antinucleares. Actualización Médica Periódica [Internet]. 2008 [ cited 10 Feb 2016 ]; 81: [aprox. 4 p]. Available from: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/anticuerpos\\_antinucleares.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/anticuerpos_antinucleares.pdf).
7. Villanueva F, Rojas P, Medina F, Anchante H. Miopericarditis aguda lúpica: Reporte de un caso. Rev Med Hered. 2013 ; 24 (3): 217-21.