

# Alteraciones cardiacas en pacientes con lupus eritematoso sistémico y sospecha clínica de miocarditis: diagnóstico por resonancia magnética cardiovascular

Sandra Graciela Rosales Uvera,\* Leticia Castellanos Caínas,\* Jaime Galindo Uribe,\*  
 Eloísa Colín Ramírez,\* Rosa Delia Delgado Hernández,\* Jorge Vázquez Lamadrid,\*  
 Martha Morelos Guzmán\*

## RESUMEN

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) permite una evaluación integral en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y sospecha clínica de miocarditis ya que evalúa parámetros anatómico-funcionales, afectación del pericardio y caracterización del miocardio detectando áreas de inflamación o necrosis, siendo útil para el diagnóstico de miocarditis aguda. El objetivo de este estudio fue identificar alteraciones cardiacas en pacientes con LES y sospecha clínica de miocarditis. Se estudió un total de nueve pacientes portadores de LES, los cuales cumplieron los criterios para este diagnóstico, según el American College of Rheumatology (ACR), con edad promedio de 40.5 años; el 89% fueron mujeres, encontrando disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en el 56% de los pacientes, alteraciones de la contractilidad en el 78%, afectación de alguna de las válvulas cardiacas en el 100%, derrame pericárdico de cualquier grado en el 66%, y lesiones sugestivas de miocarditis en el 44%. La RMC permite en este grupo de pacientes la detección de lesión pericárdica valvular y daño del miocárdico, por lo que este método debe ser considerado ideal para la evaluación y seguimiento de estos pacientes

**Palabras clave:** Resonancia magnética cardiovascular, lupus eritematoso sistémico, miocarditis, reforzamiento tardío.

## INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de inmunocomplejos y anticuerpos antinucleares (anti-ANA) con diversas afecciones que comprenden serositis, artritis, glomerulonefritis, alteraciones del sistema nervioso central, anemia hemolítica, trombocitopenia y leucopenia. Esta enfermedad es más

## ABSTRACT

*The cardiovascular magnetic resonance (CMR) provide us a global evaluation in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and clinical suspect of myocarditis, looking for pericardial lesion, and myocardial characterization detecting myocardial inflammation or necrosis usefull for acute myocarditis diagnosis. The objective of this study was the identification of cardiac alterations in patients with SLE and clinical suspect of myocarditis. A total of nine patients were included in the study, diagnosed by criterium of American College of Rheumatology (ACR), with an average age of 40.5, 89% female, diminished ejection fraction of left ventricle (EFLE) in 56%, 78% with contractility alterations, cardiac valves were affected in 100%, pericardial effusion was observed in 66%, and cardiac lesion that suggest myocarditis were found in 44%. The CMR is a useful tool for diagnosis of patients with SLE and clinical suspect of myocarditis because evaluate heart function, as well as pericardial or valvular disease, instead detect myocardial damage caused by myocarditis, that's why CMR is a new test that must be consider to use in this patients.*

**Key words:** Cardiovascular magnetic resonance, systemic lupus erythematosus, myocarditis, delay enhancement.

común en mujeres; puede afectar diversos órganos, incluyendo el corazón. Fue descrita por primera vez en 1872 por Kaposi, aunque hasta 1924 Libman y Sacks reportaron una lesión verrucosa de endocarditis, que se acompañó, además, de miocarditis y pericarditis en cuatro pacientes.<sup>1,3,8</sup>

En un trabajo publicado por Kong y colaboradores, en 1962, se correlacionaron las manifestaciones clínicas cardiovasculares con estudios de necropsia en 30

\* Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición «Salvador Zubirán».

pacientes con LES, encontrando endocarditis de Libman-Sacks en 4 pacientes, pericarditis en 14, derrame pericárdico en 12 y miocarditis en 15.<sup>2,8</sup> A partir de estos estudios cobró importancia el estudio del corazón en pacientes con enfermedades con LES y otras enfermedades inmunológicas, siendo los estudios no invasivos y que no exponen al paciente a radiación los más adecuados para su diagnóstico y seguimiento.

Dentro de las afecciones cardíacas, la miocarditis aguda, aunque es infrecuente, puede ser la presentación inicial del LES. Estos paciente pueden presentar disfunción sistólica y diastólica, además de elevación de creatininkinasa fracción MB y troponina I, estas últimas aun en ausencia de miocarditis y que también se pueden elevar en presencia de miositis periférica. Estudios basados en inmunofluorescencia demuestran depósito de complejos inmunes y de complemento en las paredes y tejido perivascular, lo que soporta la hipótesis de que la miocarditis es mediada por inmunocomplejos. Incluso algunos estudios reportan asociación con los anticuerpos anti Ro.<sup>3-5</sup> Otros estudios, realizados por Leung y colaboradores, describieron las características clínicas de 11 pacientes lúpicas con miocarditis sintomática, y encontraron que la miocarditis aguda fue la primera manifestación hasta en 73% de las pacientes; 91% presentó cambios inespecíficos del segmento ST; por ecocardiografía se identificaron alteraciones de la contractilidad segmentaria y disminución de la fracción de eyección en 81% de las pacientes.<sup>9,10</sup>

EL LES es una patología que afecta al corazón en diversas formas, y a lo largo de la evolución de la enfermedad resulta importante su seguimiento. Aunque éste puede ser con ecocardiografía,<sup>10</sup> la resonancia magnética cardiovascular (RMC) es un método no invasivo, exento de radiación y con una excelente resolución espacial, lo que permite la evaluación de la función biventricular. Es el método no invasivo estándar de referencia para la evaluación de los volúmenes ventriculares, masa ventricular y fracción de eyección del ventrículo izquierdo; además, es un excelente método para la evaluación del pericardio. La RMC tiene la particularidad de poder caracterizar el tejido miocárdico y detectar áreas de inflamación o necrosis miocárdica, por lo cual es un método muy útil para el diagnóstico de miocarditis aguda, proporcionando una valoración integral de estos pacientes de LES con sospecha de afección cardíaca.

La RMC, gracias a su amplio campo de vista así como a su excelente resolución espacial permite la evaluación anatómico funcional biventricular de las válvulas cardíacas y del pericardio; también permite

hacer el diagnóstico de miocarditis, así como excluir la presencia de enfermedad coronaria en un solo estudio sin exponer al paciente a radiación, por lo que consideramos que la RMC permitirá la detección y seguimiento de las diversas afecciones cardíacas en pacientes con LES. El presente trabajo se diseñó para identificar la afección cardíaca en pacientes con LES y sospecha clínica de miocarditis activa por resonancia magnética cardiovascular.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes con LES ( $\geq 4$  criterios, según la American College of Rheumatology (ACR) estudiados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán, entre septiembre de 2006 a agosto de 2008, con sospecha clínica de miocarditis y algunas de las siguientes manifestaciones: dolor torácico, deterioro de clase funcional o datos de insuficiencia cardíaca. No se incluyeron enfermos que hubieran recibido fármacos o sustancias asociadas con miocarditis, creatinina sérica  $> 1.5$  mg% y los que tenían cardiopatía isquémica.

A todos se les realizó resonancia magnética con un resonador de 1.5 T. (G.E.Twin, Medical Systems, Milwaukee W. USA. Se obtuvieron imágenes en cine y reforzamiento tardío en eje corto cada 10 mm de la base al ápex, 2, 3 y 4 cámaras; el cine-RMC se realizó utilizando la secuencia steady state free-precession (SSFP). Las imágenes contrastadas se adquirieron en promedio 10-15 minutos después de la administración de contraste utilizando la técnica de gradiente-eco inversión recuperación (IR-GRE) ajustando constantemente el tiempo de inversión para la nulificación del miocardio normal. Se utilizó gadolinio a dosis de 0.2 mmol/kg.

Se realizó la valoración con T2 pesado (no contrastado), reforzamiento relativo; T1 pesado contrastado, reforzamiento global.

Los datos se capturaron y analizaron en el programa estadístico SPSS versión 12. Los resultados se presentan en promedio  $\pm$  desviación estándar cuando las variables fueron continuas y en frecuencias absolutas y relativas cuando fueron categóricas.

## RESULTADOS

Se estudió un total de nueve pacientes portadores de LES, los cuales cumplieron los criterios para este diagnóstico según la ACR. La edad promedio fue de 40.5 años con una desviación estándar de  $\pm 4.5$  años; 89% fueron mujeres ( $n = 8$ ); el tiempo de evolución

de la enfermedad fue en promedio de 76. 2 meses  $\pm$  106 meses; el resto de las características de los pacientes se describe en el *cuadro I*.

Cincuenta y seis por ciento de los pacientes tuvieron disminución de la FEVI, la cual en promedio fue de 51.8%, con índice de volumen telediastólico de 147 mL/m<sup>2</sup> e índice de volumen telesistólico de 75.1 mL/m<sup>2</sup>, además de presentar alteraciones de la contractilidad en el 78%. La fracción de eyección del ventrículo derecho en promedio fue del 52%, encontrando hipocinesia de este ventrículo en el 22%; en el *cuadro III* se describen estos datos. Las alteraciones encontradas en las válvulas aórtica, mitral y tricuspídea se describen en el *cuadro III*.

Presentaron derrame pericárdico de cualquier grado 66% de los pacientes, así como derrame pleural de cualquier grado en 56%. En 44% (n = 3) de los pacientes se presentaron lesiones sugestivas de miocar-

ditis (*Figuras 1 y 2*). Una combinación de todos estos hallazgos permitió hacer el diagnóstico de miocarditis aguda en 100% de los pacientes; la descripción de todos los hallazgos en nuestro grupo de pacientes se describe en el *cuadro IV*.

## DISCUSIÓN

La mayoría de las pacientes fueron mujeres. Como se reporta en la literatura, la mayor frecuencia de enfermedades inmunológicas se da en el sexo femenino. La edad promedio fue de 40.5 años; el rango de evolución de la enfermedad fue de 0 a 24 años.<sup>1,2,4</sup>

La miocarditis aguda es infrecuente pero puede ser la presentación inicial del lupus. Los pacientes con miositis periférica tienen mayor riesgo de miocarditis; los niveles de troponina I pueden relacionarse con lesión miocárdica; sin embargo, la creatininkinasa (CPK) fracción MB puede estar significativamente elevada en presencia de miositis periférica aun en ausencia de miocarditis.<sup>2-4</sup> Algunos estudios basados en inmunofluorescencia demuestran depósito de complejos inmunes y de complemento en las paredes y tejido perivasculares, lo que soporta la hipótesis de que la miocarditis es mediada por inmunocomplejos; incluso algunos estudios reportan asociación con los anticuerpos anti-Ro.<sup>5,6</sup>

Todos nuestros pacientes ingresaron al hospital por signos y síntomas sugestivos de miocarditis re-

**Cuadro I.** Características de los pacientes.

| Variable                     | Promedio | Desviación estándar (±) |
|------------------------------|----------|-------------------------|
| Edad (años)                  | 40.50    | 9.500                   |
| Peso (kg)                    | 68.80    | 12.200                  |
| Talla (m)                    | 1.59     | 0.064                   |
| Evolución LES (meses)        | 76.20    | 106.400                 |
| IVTS VI (mL/m <sup>2</sup> ) | 147.40   | 75.080                  |
| IVTD VI (mL/m <sup>2</sup> ) | 75.10    | 52.780                  |
| FEVI (%)                     | 51.80    | 15.000                  |
| Fac (%)                      | 27.78    | 11.600                  |
| FEVD (%)                     | 52.40    | 13.500                  |
| Alteraciones                 |          |                         |
| Contractilidad (%)           | 78.00    |                         |
| FEVI disminuida (%)          | 56.00    |                         |

kg: kilogramos, FEVI: fracción de expulsión de ventrículo izquierdo, Fac: fracción de acortamiento.

**Cuadro II.** Características de los ventrículos.

|                              | Promedio | Desviación estándar (±) |
|------------------------------|----------|-------------------------|
| IVTD VI (mL/m <sup>2</sup> ) | 147.4    | 75.08                   |
| IVTS VI (mL/m <sup>2</sup> ) | 75.10    | 52.70                   |
| FEVI (%)                     | 51.80    | 15.00                   |
| Fac (%)                      | 27.78    | 11.60                   |
| FEVD (%)                     | 52.40    | 13.50                   |

mL/m<sup>2</sup>: mililitro por metro cuadrado, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, Fac: fracción de acortamiento, FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho.

**Cuadro III.** Alteraciones valvulares.

| Válvula afectada                         | n | %  |
|--|---|----|
| Válvula Ao normal                        | 5 | 56 |
| Válvula Ao engrosada con insuficiencia   | 4 | 44 |
| Válvula mitral engrosada                 | 4 | 44 |
| Válvula mitral con insuficiencia         | 1 | 11 |
| Válvula mitral engrosada e insuficiencia | 4 | 44 |
| Válvula tricuspídea engrosada            | 3 | 33 |

**Cuadro IV.** Alteraciones en miocarditis lúpica.

| Alteración cardíaca         | n | %   |
|-----------------------------|---|-----|
| Lesión valvular             | 9 | 100 |
| Crecimiento atrial          | 4 | 56  |
| Alteraciones contractilidad | 7 | 78  |
| Disminución FEVI            | 5 | 56  |
| Derrame pericárdico         | 6 | 66  |
| Derrame pleural             | 4 | 56  |
| Lesiones por miocarditis    | 3 | 44  |

firiendo dolor precordial, disnea y en algunos casos presencia de taquicardia; el 56% de los pacientes (n = 5) debutaron con miocarditis como presentación inicial de LES, como lo describen Tincani et al. En otro estudio, realizado por Leung et al en 11 pacientes con LES, se encontró que la miocarditis aguda es la primera manifestación hasta en 73% de las pacientes; todas presentaron disfunción ventricular y alteraciones de la contractilidad segmentaria, y disminución de la fracción de eyección (FEVI) en 81%, datos similares a los que obtuvimos en este grupo de pacientes, en quienes 56% tuvo disminución de la FEVI y 78% algún tipo de alteración de la contractilidad miocárdica. El 44.4% de los pacientes presentó cambios inespecíficos del segmentos ST.<sup>2,7,9,10</sup>

El 89% de las pacientes con alteraciones ecocardiográficas volvieron a la normalidad después de seis meses. La mejor resolución espacial de la resonancia magnética permite detectar alteraciones funcionales de la relajación aun en estadio preclínico.<sup>2,9-12</sup> En un estudio realizado en pacientes con LES donde se evaluó la función y estructura del ventrículo izquierdo comparado con pacientes y grupo control por Pieretti et al, se encontró que la masa ventricular fue mayor en los pacientes con LES cuya prevalencia de 17.9% se relacionó con mayor tiempo de evolución de la enfermedad, incremento de creatinina y niveles de homocisteína, considerando que este incremento de masa se relaciona con daño inflamatorio. En nuestro estudio, el 22% de los pacientes presentaron incremento de la masa ventricular y lo que estuvo relacionado a mayor tiempo de evolución de la enfermedad.<sup>11,13</sup>

Considerando estas alteraciones cardíacas que pueden ser fácilmente detectadas por la resonancia magnética, se reporta el caso de un paciente con enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, a quien se le realizó seguimiento ecocardiográfico y por resonancia magnética de las alteraciones cardíacas. Dichas alteraciones, consistentes en alteraciones de la contractilidad, coinciden con una zona que presenta reforzamiento tardío en el mesocardio, el cual, a lo largo del seguimiento y con el adecuado control de la enfermedad desapareció.<sup>14</sup>

La biopsia endomiocárdica en pacientes con cardiomiopatía y lupus no establece diagnóstico específico, pues revela parches de fibrosis miocárdica, infiltrados mononucleares intersticiales y ocasionalmente necrosis con depósitos de complejos inmunes.<sup>15-17</sup>

En la actualidad, el método más ampliamente difundido por su disponibilidad y bajo costo para el diagnóstico de miocarditis es el ecocardiograma,<sup>11,12</sup> ya que valora las alteraciones de la contractilidad

miocárdica, la función ventricular, así como la presencia o no de derrame pericárdico.<sup>10</sup>

La miocarditis también ha sido valorada por medicina nuclear, con agentes como el galio 67 que ha sido útil en el diagnóstico de enfermedades autoinmunes, aunque con poca especificidad para el diagnóstico;<sup>17</sup> también han sido estudiados los anticuerpos antimiosina marcados con indio 111, que detecta necrosis miocárdica en modelos animales y miocarditis en humanos con una sensibilidad de 100% y especificidad del 58%, y con un valor predictivo negativo de 92 a 100%.<sup>18,19</sup>

La RMC, además de valorar las alteraciones de la contractilidad y los parámetros funcionales del ventrículo izquierdo, tiene la capacidad de caracterizar el tejido miocárdico, permitiendo establecer si el miocardio presenta edema o lesión (necrosis miocárdica). Numerosos estudios han demostrado la utilidad de la RMC para el diagnóstico de la miocarditis, en especial miocarditis viral, además de permitir un adecuado monitoreo de la progresión o regresión de la enfermedad.<sup>20,21</sup> Así, al comparar el uso de la secuencia de T1 pesado spin-echo con la biopsia endomiocárdica se tiene con la RMC una sensibilidad del 100% y especificidad del 90-100% para el diagnóstico de miocarditis.<sup>22</sup> Aunado a estos hallazgos, se demostró la presencia de reforzamiento tardío en miocarditis aguda observado desde el día dos y que persistió hasta 4 semanas en zonas que coincidían con alteraciones de la contractilidad (tales como hipocinesia, acinesia o discinesia); esto ha permitido demostrar que el reforzamiento tardío con gadolinio diferencia la cardiopatía isquémica de aquellos casos con miocarditis pues los patrones de reforzamiento son muy diferentes.<sup>23-25</sup> Mahrholdt y colaboradores correlacionaron estos patrones de reforzamiento tardío con agentes causales de miocarditis, lo cual se ha corroborado por biopsia endomiocárdica tomada de las zonas de reforzamiento.<sup>26-28</sup> Abdel-Aty combinó las técnicas de T2 pesado no contrastado y T1 pesado contrastado, encontrando una sensibilidad de 84%, especificidad de 74% y certeza diagnóstica de 79% al utilizar estas técnicas en el diagnóstico de miocarditis, lo cual, al combinar con el reforzamiento tardío y tener dos de tres criterios incrementó la certeza diagnóstica.<sup>27-31</sup> Con estos datos, en nuestro grupo de estudio se realizó una evaluación tanto de los parámetros funcionales, alteraciones de la contractilidad y presencia de derrame pericárdico, como reforzamiento tardío para el diagnóstico de miocarditis, aunque cabe señalar que en nuestros pacientes con el uso de las técnicas de T1 pesado contrastado y T2 pesado no contrastado obtuvimos valores muy elevados, y que la mayoría de ellos

resultó con relación negativa para miocarditis, lo cual correlacionamos con la actividad de la enfermedad y que se acompaña de miositis periférica. Tenemos que considerar que dentro de la valoración de estos pacientes se realizó estudio de reforzamiento tardío, el cual mostró lesiones sugestivas de miocarditis, como se describe en los estudios de la literatura mundial en pacientes con miocarditis. Estos hallazgos se detectaron en 44% de la población de estudio (*Figuras 1 y 2*), aunque sería importante su seguimiento en estudios de control para detectar si estas lesiones reavientan al controlar la enfermedad.<sup>32-34</sup>

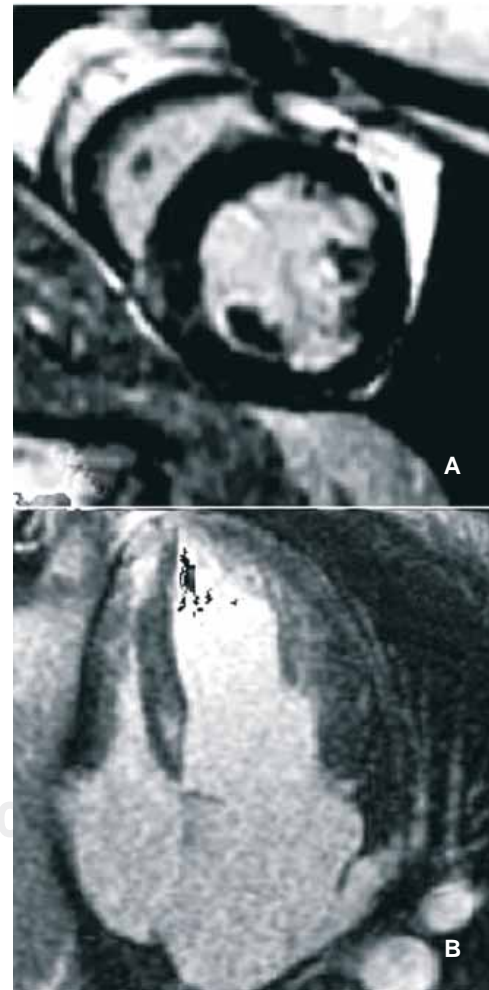
La afección del pericardio puede ser por cambios agudos o crónicos, con deposición de inmunoglobuli-

nas y complemento, más frecuente durante el inicio de la enfermedad o en las activaciones de la misma, y puede presentarse un ataque único o en episodios recurrentes. Así, la pericarditis es el problema más común y uno de los más estudiados. Técnicas de imagen y series de autopsia han demostrado afectación pericárdica en más del 60% de los pacientes, aunque la pericarditis clínica ocurre en menos de 30% y su prevalencia detectada por ecocardiografía varía del 11 al 54%.<sup>10,12,35,36</sup> En el grupo de pacientes estudiados, 22% presentaron afección pericárdica.

El derrame pericárdico asintomático es más común en la pericarditis clínica, encontrándolo por ecocardiografía hasta en el 40% de los pacientes con lupus,



**Figura 1.** A) Imagen 2 cámaras la cual muestra con reforzamiento tardío lesión tipo parche en el mesocardio de la pared inferior. B) Imagen de 3 cámaras la cual muestra reforzamiento tardío con lesiones tipo parche en la pared inferior del mesocardio.



**Figura 2.** A) Imagen en eje corto que muestra lesión tipo parche en mesocardio de la pared inferior, además de mostrar lesión en la pared anterior. B) Imagen de 4 cámaras, la cual muestra lesión tipo parche a nivel septal.

aunque en estudios de autopsia se detecta hasta en el 62%. El líquido es rico en neutrófilos, proteínas y la glucosa puede ser normal o baja; el nivel de complemento suele ser bajo pero no es característica de LES; este líquido es indistinguible del líquido de pericarditis bacteriana. Esta afección es más frecuente que se acompañe de dolor precordial y lupus activo, en cantidad moderada y sin provocar alteraciones hemodinámicas, siendo el ecocardiograma el método estándar de estudio.<sup>5,12,35,36</sup> Sesenta y siete por ciento presentó derrame pericárdico, lo que coincide con los estudios de autopsia, siendo el derrame pericárdico de moderada cantidad en 33% de los pacientes. Otro hallazgo fue la presencia de derrame pleural en 56% de la población de estudio.

Aunque el objetivo de nuestro estudio no comprendió la valoración de cardiopatía isquémica, no debemos dejar de lado que las pacientes lúpicas tienen disfunción endotelial como lo describen El-Magadmi y colaboradores. La prevalencia de coronariopatía aterosclerosa subclínica es alta cuando se determina por angiotomografía y estudios de autopsia, aunque sólo menos del 20% de los pacientes presentan angina o infarto del miocardio. La causa más común de muerte en estos pacientes es la enfermedad cardiovascular. Hay reporte de pacientes jóvenes con lupus que sufren infarto del miocardio como manifestación inicial de la cardiopatía aterosclerosa. Las mujeres de edad media con lupus tienen infarto del miocardio hasta 50 veces más que el resto de la población, dependiendo de los factores de riesgo, el tiempo de evolución de la enfermedad, la postmenopausia y la hipercolesterolemia.<sup>37-40</sup>

La lesión valvular es común en pacientes con lupus. Desde hace 50 años se reconoció la presencia de anomalías valvulares y presencia de vegetaciones no infecciosas, endocarditis de Libman-Sacks; estas vegetaciones pueden afectar valvas, músculos papilares o ser murales.<sup>2,10</sup> Un estudio realizado por Cervera et al, donde estudiaron a 35 pacientes con lupus por ecocardiografía, describe que uno de los hallazgos más frecuentes fue la presencia de masas y engrosamiento valvular, afectando la válvula aórtica y mitral en ese orden,<sup>10,33,34</sup> mientras en otro estudio hecho por Hojnik et al se reporta una prevalencia de hasta el 38% por ecocardiograma transtorácico. Turriel et al, por su parte, demostraron por ecocardiograma transesofágico engrosamiento valvular mitral en 63% de las pacientes con lupus.<sup>9,10,33</sup>

La hipertensión pulmonar es común en el lupus sistémico; como causas se incluye la enfermedad tromboembólica, proliferación intimal de la arteria

pulmonar, enfermedad vasoespástica crónica y raramente la arteritis pulmonar.<sup>12,34</sup>

La RMC nos brinda una valoración integral en los pacientes con LES y sospecha clínica de miocarditis, ya que nos proporciona información anatómico-funcional muy precisa. Es el estándar de referencia para los parámetros funcionales, como son los volúmenes ventriculares, masa ventricular y fracción de eyección, siendo de particular importancia en los pacientes con dilatación ventricular, donde es muy precisa y altamente reproducible. Gracias a su excelente resolución espacial permite una valoración detallada de todos los segmentos ventriculares, en especial del ápex y de la pared posterolateral que frecuentemente es infravalorada por la ecocardiografía.

Además, proporciona el método de elección para el estudio del pericardio, gracias a su naturaleza multiplanar que permite la evaluación de éste en cualquier plano, pudiendo detectar engrosamiento global o parcial. Debido a las diferentes secuencias con que cuenta la RMC es capaz de diferenciar entre derrame pericárdico y/o engrosamiento pericárdico.

Así mismo, es una herramienta útil para el diagnóstico de miocarditis, ya que puede evidenciar la presencia de edema y/o lesión miocárdica que en conjunto con el resto de los parámetros anteriores nos proporciona una mayor certeza diagnóstica.

La RMC es un método emergente que ha demostrado una mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de miocarditis aguda en comparación con los métodos tradicionales como lo son la ecocardiografía y la medicina nuclear.

Este es un estudio preliminar con pocos pacientes; es necesaria la realización de estudios multicéntricos para determinar el valor de la RMC en pacientes con enfermedades inmunológicas y sospecha clínica de miocarditis.

## CONCLUSIÓN

La RMC ofrece un estudio integral en el paciente con LES y sospecha clínica de miocarditis ya que permite una evaluación muy precisa de los parámetros funcionales de la afectación pericárdica y valvular, así como detección del daño miocárdico secundario a la miocarditis; por lo tanto, la RMC es una herramienta muy útil en el diagnóstico de miocarditis, así como para evaluar la progresión o regresión de la enfermedad.

## REFERENCIAS

1. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA, Castellino G, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2001; 357: 1027-1032.

2. Kong T, Kellum R, Haserick J. Clinical Diagnosis of Cardiac Involvement in Systemic Lupus Erythematosus. *Circulation* 1962; 26: 7-11.
3. Mandell BF, Hoffman GS. Rheumatic diseases and the cardiovascular system. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow R. 7ª Ed. Braunswald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: WB Saunders; 2004, 2110-2112.
4. Gladman D, Ginzler E, Goldsmith C, Fortin P, Liang M, Urowitz M, Bacon P, Bombardieris S, Hanley J, Hay E, Isenberg D, Jones J, Kalunian K, Maddison P, Nived O, Petri M, Richter M, Sánchez-Guerrero J, Snaith M, Sturfelt G, Symmons D, Zoma A. The development and initial validation of the Systemic Lupus Collaborating Clinics/American College of Rheumatology damage index for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 363-369.
5. Bidani AK, Roberts JL, Schwartz MM, Lewis EJ. Immunopathology of cardiac lesions in fatal systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1980; 69: 849-858.
6. Roman MJ, Devereux RB, Schwartz JE, Lockshin MD, Paget SA, Davis A, Crow MK, Sammaritano L, Levine DM, Shanker BA, Moeller E, Salmon JE. Arterial stiffness in chronic inflammatory diseases. *Hypertension* 2005; 46: 1-6.
7. Farzaneh-Far A, Roman MJ, Lockshin MD, Devereux RB, Paget SA, Crow MK, Davis A, Sammaritano L, Levine DM, Salmon JE. Relationship of antiphospholipid antibodies to cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 3918-3925.
8. Gross L. Cardiac lesions in Libman-Sacks disease with consideration of its relationship to acute lupus erythematosus. *Am J Pathol* 1940; 16: 375-408.
9. Doherty NE, Feldman G, Maurer G, Siegel RJ. Echocardiographic findings in systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1144.
10. Crozier IG, Li E, Milne MJ, Nicholls GM. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus detected by echocardiography. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1145-1148.
11. Leung WH, Wong KL, Lau CH, 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.
12. Kalke S, Balakrishnan, Mangat G, Mittal G, Kumar N, Joshi VR. Echocardiography in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 1998; 7: 540-544.
13. Pieretti J, Roman M, Devereux R, Lockshin M, Crow M, Paget S, Schwartz J, Sammaritano L, Levine D, Salomon J. Systemic Lupus Erythematosus Predicts Increased Left Ventricular Mass. *Circulation* 2007; 116: 419-426.
14. Tincani A, Rebaioli CB, Taglietti M, Shoenfeld Y. Heart involvement in systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome and neonatal lupus; *Rheumatology* 2006; 45(Suppl 4): iv8-iv13.
15. Law WG, Thong BY, Lian TY, Kong KO, Chng HH. Acute lupus myocarditis: clinical features and outcome of an oriental case series. *Lupus* 2005; 14: 827-831.
16. Wijetunga M, Rockson S. Myocarditis in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 2002; 113: 419-423.
17. Jacobs JC, Rosen JM, Szer IS. Lyme myocarditis diagnosed by gallium scan. *J Pediatr* 1984; 105: 950-952.
18. Yasuda T, Palacios IF, Dec Gw, et al. Indium 111 monoclonal antimyosin antibody amigind in the diagnosis of acute myocarditis. *Circulation* 1987; 76: 306-311.
19. Carrio I, Berna L, Ballester M et al. Indium 111 antimyosin scintigraphy to asses myocardial damage in patients with suspected myocarditis and cardiac reyeectios. *J Nucl Med* 1988; 29: 1983-1900.
20. Gagliardi MG, Bevilacqua M, DiRenzi P, Picardo S, Passariello R, Marcellenti C. Usefulness of magnetic resonance imaging of diagnosis of acute myocarditis in infants and children, and comparison with endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1089-1091.
21. Gagliardi MG, Polletta B, DiRenzi P. MRI for the diagnosis and follow up of myocarditis. *Circulation* 1999; 99: 458-459.
22. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* 1998; 97: 1802-1809.
23. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, Kispert E, Hager S, Meinhardt G, Vogelsberg H, Fritz P, Dippon J, Bock T, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. Presentation, Patterns of Myocardial Damage, and Clinical Course of Viral Myocarditis. *Circulation* 2006; 114: 1581-1590.
24. Roditi GH, Hartnell GG, Cohen MC. MRI change in myocarditis evaluation with spin echo, cine MR angiography and contrast enhanced spin echo imaging. *Clin Radiol* 2000; 55: 752-758.
25. Laissy JP, Messin B, Varenne O, et al. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest* 2002; 122: 1638-1648.
26. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004; 109: 1250-1258.
27. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1815-1822.
28. Wagner A, Schulz-Menger J, Dietz R, Friedrich MG. Long-term follow-up of patients paragraph sign with acute myocarditis by magnetic paragraph sign resonance imaging. *Magma* 2003; 16: 17-20.
29. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006; 113: 876-890.
30. Liu PP, Yan AT. Cardiovascular magnetic resonance for the diagnosis of acute myocarditis: prospects for detecting myocardial inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1823-1825.
31. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005; 26: 1461-1474.
32. 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.
33. Dill T, Ekinci O, Hansel J, Kluge A, Breindenbach C, Hamm C. Delayed contrast enhanced magnetic resonance imaging for the detection of autoimmune myocarditis and long-term follow-up. *J Cardiovasc Mag Reson* 2005; 7: 521-523.
34. Cervera R, Font J, Pare C, Azqueta M, Pérez-Villa F, López-Soto A, Ingelmo M. Cardiac disease in systemic lupus erythematosus: prospective study of 70 patients. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 156-159.
35. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, et al. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003; 23: 167-180.
36. Refsum H, Junemann M, Lipton MJ, et al. Ventricular diastolic pressure-volume relations and the pericardium. Effects of changes in blood volume and pericardial effusion in dogs. *Circulation* 1981; 64: 997-1004.
37. Roman MJ, Shanker BA, Davis A, Lockshin MD, Sammaritano L, Simantov R, Crow MK, Schwartz JE, Paget SA, Devereux

- RB, Salmon JE. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003; 349: 2399-2406.
38. El-Magadmi M, Bodill H, Ahmad Y, Durrington P, Mackness M, Walter M, Bernstein R, Bruce I, Systemic Lupus Erythematosus. An independent risk factor for endothelial dysfunction in women; *Circulation* 2004; 110: 399-404.
39. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TA Jr, Jansen-McWilliams L, D'Agostino RB, Kuller LH. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 408-415.
40. Svenungsson E, Jensen-Urstad K, Heimburger M, Silveira A, Hamsten A, de Faire U, Witztum JL, Frostegard J. Risk factors for cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Circulation* 2001; 104: 1887-1893.

*Dirección para correspondencia:*

**Dra. Sandra Graciela Rosales Uvera**

Vasco de Quiroga núm. 15, Col. La Linterna,  
Del. Tlalpan, México, D. F. 14080

Tel.: 5487-0900 Ext. 2151

E-mail: drarosales\_77@hotmail.com