



Revista Colombiana de REUMATOLOGÍA

www.elsevier.es/rcreuma



Informe de caso

Anti-Ro positivo en miocarditis lúpica: reporte de serie de casos

Eliana Rodríguez Suárez*, Lina María Saldarriaga Rivera, Andrés Bernal Barbosa y Diana Arias Sarmientopérez

Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de junio de 2020

Aceptado el 7 de julio de 2022

On-line el 16 de septiembre de 2022

Palabras clave:

Miocarditis

Lupus eritematoso sistémico

Corazón

R E S U M E N

La miocarditis, hallazgo clínico poco frecuente en pacientes con lupus eritematoso sistémico, se relaciona con una mayor severidad y un peor pronóstico de la enfermedad, y puede ser su primera manifestación. El diagnóstico, sustentado en criterios clínicos, imagenológicos y bioquímicos, es una indicación para instaurar un tratamiento inmunomodulador temprano y probablemente de mayor intensidad. La positividad de anticuerpos anti-Ro en miocarditis lúpica ha sido descrita, pero se le ha estudiado poco, de manera tal que hay incertidumbre en torno a una asociación causal. Se presentan 2 casos clínicos de pacientes que comenzaron con compromiso miocárdico y elevación importante en los títulos de anti-Ro.

© 2022 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Todos los derechos reservados.

Positive anti-Ro in lupus myocarditis: A case series report

A B S T R A C T

Cardiac involvement due to myocarditis in patients with systemic lupus erythematosus is rare; it is a severe clinical finding within the spectrum of the disease and may be the first manifestation of it. Timely diagnosis is crucial for the prognosis of the disease, based on fundamental clinical, biochemical/serological and imaging criteria to establish aggressive treatment to control the disease and secondary complications. Recognition of anti-Ro antibody positivity in myocarditis has been described, but little studied, with uncertainty about a causal association. Two clinical cases are presented, of patients who debuted with myocardial involvement and significant elevation of anti-Ro.

© 2022 Asociación Colombiana de Reumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Myocarditis

Systemic lupus erythematosus

Heart

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elian012@hotmail.com (E. Rodríguez Suárez).

<https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2022.07.004>

0121-8123/© 2022 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

El compromiso cardíaco por el lupus eritematoso sistémico (LES) puede encontrarse hasta en la mitad de los pacientes diagnosticados, con afectación descrita en pericardio, miocardio, tejido valvular y arterias coronarias. La miocarditis lúpica es una manifestación clínica severa y puede presentarse en el comienzo de la enfermedad o de forma tardía en la historia natural, especialmente en pacientes que no reciben tratamiento inmunosupresor óptimo¹; se define como una combinación de síntomas y cambios nuevos o empeoramiento en hallazgos ecocardiográficos o en la resonancia magnética cardíaca (RMC), incluidas nuevas anomalías en el movimiento de la pared, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) inferior al 45%, deterioro de la función del VI y realce tardío de gadolinio en la RMC en un patrón epicárdico-miocrárdico, todo esto en pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria².

La presentación clínica, que es diversa, se manifiesta con disnea de grado variable, fatiga, dolor torácico o palpitaciones. El cuadro clínico asociado con la positividad de biomarcadores, como también los hallazgos sugestivos en el ecocardiograma y en la RMC, sustentan de forma fiable el diagnóstico³. La biopsia endomiocrárdica⁴, de uso limitado, presenta una baja sensibilidad y puede asociarse con complicaciones severas como taponamiento cardíaco, bloqueo auriculoventricular con requerimiento de marcapasos definitivo, derrame pericárdico y anomalías de la conducción cardíaca⁵.

La asociación entre títulos altos de anticuerpos anti-Ro y miocarditis lúpica sigue siendo desconocida, pese a múltiples reportes que así lo sugieren⁶. Los anticuerpos anti-Ro reaccionan contra una ribonucleoproteína intracelular llamada Ro (Ro RNP), de 52 kDa y 60 kDa, y contra RNA citoplasmático⁷. Están presentes entre el 30-50% de los pacientes con diagnóstico de LES⁸. En los recién nacidos, se ha descrito un potencial arritmogénico asociado con el desarrollo de bloqueo cardíaco congénito y lupus neonatal, sin embargo, su papel en el paciente adulto aún es incierto⁹, aunque se han descrito trastornos de la conducción, arritmias ventriculares y prolongación del QT^{6,10,11}.

Se presentan 2 casos de pacientes que comenzaron con compromiso cardíaco por lupus asociado a títulos positivos de anti-Ro.

Presentación de los casos

Caso 1

Paciente femenina de 18 años quien consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de 3 meses de evolución consistente en fiebre, astenia, adinamia, orina hipercoloreada con espuma, edema de miembros inferiores e hipertensión arterial el último mes, confirmada por monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA), de difícil control pese al uso de antagonistas del receptor de angiotensina 2 y tiazida. La paciente no refería enfermedades de base, y tuvo puerperio en los 6 meses previos, sin complicaciones. No refería tampoco antecedentes familiares de cáncer ni enfermedades autoinmunes. En el examen físico de ingreso se encontró pálida,

con TA: 179/115 mmHg, FC: 93 lpm, FR: 19 rpm, SaO₂: 100% aire ambiente, cuello sin ingurgitación yugular y extremidades inferiores con edema grado I con fovea. No tenía úlceras orales ni nasales, alopecia, fragilidad capilar, eritema malar, sinovitis o lesiones en piel, en tanto que los exámenes neurológico, cardiopulmonar y abdominal fueron normales (los estudios de laboratorio se reportan en la [tabla 1](#)).

Se hizo diagnóstico de LES, de acuerdo con criterios clínicos e inmunológicos, con SLEDAI-2K con moderada actividad (11 puntos); igualmente, se iniciaron pulsos intravenosos de metilprednisolona por 5 días a dosis de 500 mg/día y ciclofosfamida 500 mg intravenoso.

Durante la hospitalización, la paciente presentó ortopnea y edema de miembros inferiores hasta un grado II, con fovea. Al ser interrogada de nuevo refirió disnea de medianos esfuerzos en los últimos 2 meses. Una radiografía de tórax demostró aumento de la silueta cardiomedial sin derrame pleural y un ecocardiograma transtorácico reportó hipertrofia excéntrica leve del VI, disminución global de la contractilidad, alteraciones segmentarias de predominio en *septum* interventricular y en pared anterior, fracción de eyección del 47%, insuficiencia mitral y dilatación auricular izquierda leves y una PSAP de 60 mmHg. El Pro-BNP inicial fue de 11.674 pg/m y la troponina T fue negativa. El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal, FC de 80 lpm, trastorno de repolarización temprana anterolateral, sin cambios dinámicos en segmento ST y el Holter en 24 h sin alteraciones del ritmo. Fue valorada por cardiología, optimizó el tratamiento para falla cardíaca agudamente descompensada; solicitó ecocardiograma transtorácico de control a los 10 días, el cual no reportó cambios significativos en comparación con el primer estudio. El control del Pro-BNP fue de 16.463 pg/m.

Después de 19 días y tras una mejoría de la función renal, se realizó RMC, que documentó un proceso infiltrativo en el VI consistente con miocarditis lúpica. La paciente continuó tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida, dosis mensual intravenosa de 500 mg por 6 meses.

Caso 2

Paciente femenina de 50 años que consulta por cuadro clínico de 2 días consistente en astenia, adinamia, disnea súbita acompañada de dolor torácico precordial, opresivo, irradiado a región dorsal que se presenta en reposo. Cuatro meses antes del ingreso presentaba edema de miembros inferiores vespertino y ortopnea. En la revisión por sistemas refería alopecia, úlceras orales y dolor articular inespecífico en miembros superiores. Tenía antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con losartán, nifedipino e hidroclorotiazida, enfermedad renal crónica de etiología no establecida, diagnosticada el año previo, e hipotiroidismo subclínico.

El examen físico de ingreso mostró TA: 110/60 mmHg, FC: 110 lpm, FR: 20 rpm, SaO₂: 93% aire ambiente, afebril, cuello sin ingurgitación yugular y extremidades con edema grado II con fovea. Los exámenes neurológico, cardiopulmonar y abdominal fueron normales (los estudios de laboratorio se reportan en la [tabla 1](#)).

El electrocardiograma evidenció trastorno de repolarización en pared anterolateral y extrasístoles ventriculares ocasionales, mientras que se encontró un valor de troponinas

Tabla 1 – Reporte de laboratorios y serologías de las pacientes durante la estancia hospitalaria

Paraclínico	Caso 1	Caso 2
Leucocitos (K/ul)	4,99	5,78
Linfocitos	2,0	1,9
Hb (g/dl)	7,3	10,6
Hcto (%)	22,5	33
VCM (fl)	82	78,2
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	157,0	194
Creatinina (mg/dl)	2,43	1,45
BUN (mg/dl)	38,9	39,6
Albúmina gr/dl	2,57	2,02
VIH	Negativo	Negativo
VDRL (DLS)	Negativo	Negativo
AgSHB	Negativo	Negativo
Anti-HCV	Negativo	Negativo
FTA-Abs		
LDH (U/l)	318	
Haptoglobina (mg/dl; VR 30-200)	3,0	
Tiempo de protrombina (s)	11,4	12,3
Tiempo de tromboplastina (s)	22,5	25,2
HbA1C (%)		5,4
TSH (uUI)	3,69	7,20
T4L (ng/dl)	0,95	1,12
c-LDL (mg/dl)		123
Colesterol total (mg/dl)		195
c-HDL (mg/dl)		31,1
Triglicéridos (mg/dl)		202
Uroanálisis	Proteinuria 75 mg/dl, hematuria 250 eri	pH: 5,00 proteinuria 150 mg/d, hematuria 250 ery
Proteinuria en 24 h (g)	1,0	2,5
Complemento C3 (mg/d; VR 90-180)	16,70	17
Complemento C4 (mg/d; VR 10-40)	2,90	4,8
Coombs directo	Positivo 1+	Positivo 3+
Extendido de sangre periférica	Sin esquistocitos	Sin esquistocitos
Anti-Ro (MPL U/ml)	+ 124,25	+ 137,03
Anti-La (GPL U/ml)	+ 24,31	+ 27,57
ANA	+ 1/1.280	+ 1/640
	Patrón homogéneo	Patrón homogéneo
NT Pro BNP (pg/m)	11.674	9.903

AgSHB: antígeno de superficie hepatitis B; ANA: anticuerpos antinucleares; BUN: nitrógeno ureico; c-HDL: colesterol de alta densidad; c-LDL: colesterol de baja densidad; DLS: diluciones; FTA-Abs: examen de anticuerpos treponémicos fluorescentes; GPL: fosfolípidos IgG; HCV: virus de la hepatitis C; Hb: hemoglobina; Hcto: hematocrito; LDH: deshidrogenasa láctica; MPL: fosfolípidos IgM; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VCM: volumen corpuscular medio; VDRL: *venereal disease research laboratory* (Laboratorio de Investigación de Enfermedades Venéreas); VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Fuente: elaboración propia.

débilmente positivas con delta negativo. El ecocardiograma transtorácico mostró un VI levemente dilatado, con disminución leve de la contractilidad global, una fracción de eyección del 45%, derrame pericárdico leve, sin repercusión hemodinámica. El cateterismo cardíaco izquierdo reportó arterias coronarias sin enfermedad aterosclerótica obstructiva. Por persistencia de la disnea de origen mixto y dímero D positivo (6,43 $\mu\text{g}/\text{m}$) se realizó gammagrafía de ventilación/perfusión, la cual confirmó tromboembolismo pulmonar agudo. El Pro-BNP se reportó 9.903 pg/m.

Por tratarse de una paciente joven con evento trombótico arterial y compromiso cardíaco y renal, se sospechó de enfermedad autoinmune. Se hizo medición de anticuerpos antinucleares (ANA), los cuales fueron positivos 1/640 patrón homogéneo, anti-Ro positivo 137,03 U, anti-La positivo 27,57 U, anti-RNP positivo 26,69 U, anticoagulante lúpico positivo, cardioplipina IgM positiva > 12 MLP U/ml medido por

inmunoanálisis enzimático (EIA), factor reumatoide 32 UI/m, anti-SM, anticardiolipina IgG, anti-b2 glicoproteína IgG e IgM negativos.

Se hizo diagnóstico de LES, sustentado en compromiso renal, hematológico, poliserositis, consumo del complemento, Coombs directo y ANA positivos; compromiso articular con artropatía de Jaccoud de predominio en mano derecha; úlceras orales y nasales, como también alopecia no cicatricial. La actividad de la enfermedad se presentó alta, con SLEDAI-2k de 15 puntos, asociado con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos secundario y alta sospecha de miocarditis lúpica, por lo cual se inició manejo con pulsos intravenosos de metilprednisolona 500 mg $\times$ 3 días. Además, se inició hidroxiquina, micofenolato de mofetilo con dosis titulada hasta 3 g al día y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, inicialmente con ajuste posterior a warfarina.

Tabla 2 – Resumen de características clínicas e imagenológicas de las pacientes

	Caso 1	Caso 2
MC	GNRP ICC Crisis hipertensiva	Dolor torácico ICC Sx nefrítico
SLEDAI-2K	Moderada actividad 11 puntos	Alta actividad 15 puntos
Troponinas	Negativas	Negativas
EKG	Trastorno de repolarización temprana anterolateral	Trastorno de repolarización en pared anterolateral y extrasístoles ventriculares ocasionales
ECG	Disminución global de la contractilidad, alteraciones segmentarias de predominio en <i>septum</i> interventricular y en pared anterior, FE = 47%	Disminución leve de la contractilidad global, compromiso leve de la función sistólica FE = 45%, derrame pericárdico leve
RMC	Proceso infiltrativo en el ventrículo izquierdo	Realce incrementado del miocardio tanto del VI, VD, <i>septum</i> de forma heterogénea realce tardío en parches intramiocárdico del VI VD, pericardio
CTT izquierdo	No realizado	Normal

CTT: cateterismo; ECG: ecocardiograma; EKG: electrocardiograma; FE: fracción de eyección; GNRP: glomerulonefritis rápidamente progresiva; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; MC: manifestaciones clínicas; RMC: resonancia magnética cardíaca.
Fuente: elaboración propia.

Durante la hospitalización se realizó biopsia renal, la cual confirmó nefritis lúpica INS/RPS con patrón mixto, clases II y V.

Se llevó a cabo resonancia magnética cardíaca, en la que se encontró realce incrementado del miocardio, tanto del VI como del ventrículo derecho (VD) y el *septum*, en las secuencias de perfusión temprana; en las imágenes tardías se observó realce en parches, intramiocárdico del VI, en el vértice y en la porción de la base y parte del VD; disfunción global de la motilidad del VI, lo cual confirmó miopericarditis por lupus, y se ajustó el manejo a azatioprina 125 mg/al día por no tolerancia del mofetil micofenolato.

En la [tabla 2](#) se presenta un resumen de las características clínicas e imagenológicas de las pacientes.

Discusión

La miocarditis lúpica es una manifestación poco frecuente en pacientes con LES, la cual se asocia con mayor severidad de la enfermedad y puede ser su forma de presentación inicial. Resulta crucial hacer un diagnóstico y un tratamiento óptimo temprano para mejorar el pronóstico^{12,13}. La lesión miocárdica, valvular y vascular coronaria es mediada por inmunocomplejos, con depósitos granulares finos demostrables por inmunofluorescencia directa¹⁴. Algunos reportes han documentado asociación entre presencia de anticuerpos anti-Ro/SSA circulantes y desarrollo de miocarditis y trastornos de la conducción cardíaca¹⁵, sin embargo, aún no existe evidencia que explique un efecto causal directo. El diagnóstico de miocarditis lúpica se sustenta en la presencia de manifestaciones clínicas, positividad en biomarcadores y hallazgos imagenológicos; la biopsia endomiocárdica sigue siendo el estándar de oro, aunque no se realiza de forma rutinaria en todos los pacientes^{4,12}.

En la serie de casos presentada, las pacientes exhibieron amplia variabilidad en las manifestaciones clínicas asociadas con enfermedad autoinmune; fue común el compromiso renal

en el comienzo de la enfermedad y se logró demostrar un compromiso cardíaco no atribuible a otra etiología. En los 2 casos se demostró una alteración en la contractilidad global cardíaca con deterioro de la fracción de eyección, estos hallazgos ya han sido reportados en series anteriores en pacientes que comienzan con miocarditis lúpica, y se presentan en el 69% y en el 41%, respectivamente¹³. El hallazgo ecocardiográfico de hipocinesia miocárdica global en pacientes con LES sin evidencia de enfermedad coronaria (CAD) apoya el diagnóstico de miocarditis lúpica¹.

Una característica en los casos presentados, es la presencia de troponinas en rango de normalidad, con valores de NT-Pro BNP significativamente elevados en relación con falla cardíaca agudamente descompensada, forma de presentación reportada con anterioridad^{1,3,14,16,17}, pero contrariamente a lo reportado por Thomas et al., quienes registran elevación de troponinas hasta en el 80% de los casos¹³. La RMC es una importante herramienta diagnóstica en los casos en que se sospecha miocarditis, en la serie de casos presentada pudo llevarse a cabo en las 2 pacientes, y se documentaron hallazgos de realce tardío de gadolinio e infiltración del VI que son consistentes con miocarditis^{14,15}.

Los hallazgos serológicos de los pacientes con miocarditis lúpica son variables, en todos los casos fueron positivos los ANA, y, de manera similar a lo publicado por Thomas et al.¹⁵, una de las pacientes presentó anti-RNP positivo en un título débil y cumplió criterios para síndrome antifosfolípidos.

Los anti-Ro/SSA fueron positivos en los 2 casos, siendo positivos en título alto.

En pacientes con miocarditis lúpica, una elevación significativa en los niveles séricos de anti-Ro se presenta entre el 36-53% de los casos^{13,15}. Existe la hipótesis de que puede existir relación causal directa entre anticuerpos anti-Ro y lesión miocárdica en pacientes adultos con LES, asociación más ampliamente descrita en lupus neonatal, sin embargo, no existen estudios que permitan encontrar esa relación de causalidad. La actual publicación espera motivar la realización de estudios posteriores que permitan confirmar dicha hipótesis.

Hasta entonces, en la práctica clínica diaria el hallazgo de positividad de anticuerpos anti-Ro en pacientes con LES debe alertar de la posibilidad de compromiso cardíaco.

Conclusión

Existe un importante porcentaje de pacientes con LES que presentan positividad a los anticuerpos anti-Ro y manifestaciones de enfermedad cardíaca, entre estas el compromiso miocárdico, por tanto, se requiere ampliar los estudios que permitan evaluar asociaciones causales, para definir grupos de riesgo e intervenciones que eviten el desarrollo de complicaciones cardíacas en este grupo de pacientes.

Responsabilidades éticas

El reporte de casos se realizó con el consentimiento informado de los pacientes, según resolución N.º 8.430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, que garantiza la confidencialidad de los datos del paciente, de conformidad con los principios de la Declaración de Helsinki. Los participantes en esta investigación fueron únicamente personas mayores de edad según la legislación colombiana, de quienes se obtuvo consentimiento informado por escrito para la recolección de la información, el análisis de datos y la publicación de los resultados, manteniendo su anonimato durante todo el proceso.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores de este reporte de casos no tienen conflicto de intereses en relación con la elaboración del artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ashrafi R, Gard P, McKay E, Gosne J, Chuah S, Davis G. Aggressive cardiac involvement in systemic lupus erythematosus: A case report and a comprehensive literature review. *Cardiol Res Pract*. 2011;578390, <http://dx.doi.org/10.4061/2011/578390>, 2011.
- Baquero G, Banchs JE, Naccarelli GV, Gonzales M, Wolbrette DL. Cardiogenic shock as the initial presentation of systemic lupus erythematosus: A case report and review of the literature. *Congest Heart Fail*. 2012;18:337-41, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-7133.2011.00283.x>.
- Brucato A, Jonzon A, Friedman D, Ilan LD, Vignati G, Gasparini M, et al. Proposal for a new definition of congenital. *Lupus*. 2003;12:427-35, <http://dx.doi.org/10.1191/0961203303lu408oa>.
- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al., European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34:2636-48, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehd210>.
- Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2009;360:1526-38, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra0800028>.
- Doria A, Laccarino L, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Turriel M, Petri M. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2005;14:683-6, <http://dx.doi.org/10.1191/0961203305lu2200oa>.
- Durrance RJ, Movahedian M, Haile W, Teller K, Pinsker R. Systemic lupus erythematosus presenting as myopericarditis with acute heart failure: A case report and literature review. *Case Rep Rheumatol*. 2019;6173276, <http://dx.doi.org/10.1155/2019/6173276>, 2019.
- Franceschini F, Cavazzana I. Anti-Ro/SSA and La/SSB antibodies. *Autoimmunity*. 2005;38:55-63, <http://dx.doi.org/10.1080/08916930400022954>.
- Holzmann M, Nicko A, Kühl U, Noutsias M, Poller W, Hoffmann W, et al. Complication rate of right ventricular endomyocardial biopsy via the femoral approach. *Circulation*. 2008;118:1722-8, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743427>.
- Jobling K, Rajabally H, Fai NW. Anti-Ro antibodies and complete heart block in adults with Sjögren's syndrome. *Eur J Rheumatol*. 2018;5:194-6, <http://dx.doi.org/10.5152/eurjrheum.2018.18019>.
- Lazzerini PE, Capecchi PL, Acampa M, Selvi E, Guideri F, Bisogno S, et al. Arrhythmogenic effects of anti-Ro/SSA antibodies on the adult heart: More than expected? *Autoimmun Rev*. 2009;9:40-4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2009.03.002>.
- Lazzerini PE, Capecchi PL, Laghi-Pasini F. Anti-Ro/SSA antibodies and cardiac arrhythmias in the adult: Facts and hypotheses. *Scand J Immunol*. 2010;72:213-22, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3083.2010.02428.x>.
- Logar D, Kveder T, Rozman B, Dobovisek J. Possible association between anti-Ro antibodies and myocarditis or cardiac conduction defects in adults with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 1990;49:627-9, <http://dx.doi.org/10.1136/ard.49.8.627>.
- Miner JJ, Kim A. Cardiac manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am*. 2014;40:51-60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2013.10.003>.
- Rovenský J, Tuchynová A. Systemic lupus erythematosus in the elderly. *Autoimmun Rev*. 2008;7:235-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2007.11.014>.
- Tincani A, Rebaoli CB, Taglietti M, Shoenfeld Y. Heart involvement in systemic lupus erythematosus, anti-phospholipid syndrome and neonatal lupus. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45 Suppl 4:iv8-13, <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/kei308>.
- Thomas G, Cohen Aubart F, Chiche L, Haroche J, Hié M, Hervier B, et al. Lupus myocarditis: Initial presentation and longterm outcomes in a multicentric series of 29 patients. *J Rheumatol*. 2017;44:24-32, <http://dx.doi.org/10.3899/jrheum.160493>.