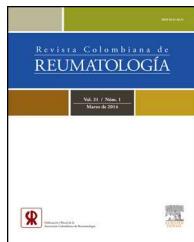




ELSEVIER

Revista Colombiana de REUMATOLOGÍA

www.elsevier.es/rcreuma



Investigación original

Manifestaciones cardiovasculares en pacientes con lupus eritematoso sistémico en una institución de referencia en Cundinamarca, Colombia, durante un periodo de un año

Viviana Parra Izquierdo^{a,*}, Edison Montenegro^a y John Londoño^b

^a Universidad de La Sabana, Hospital Universitario La Samaritana, Bogotá, Colombia

^b Universidad de La Sabana-Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 6 de mayo de 2014

Aceptado el 11 de mayo de 2015

On-line el 23 de junio de 2015

Palabras clave:

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedades cardiovasculares

Sistema cardiovascular

RESUMEN

Introducción: El compromiso cardiovascular es un problema insuficientemente reconocido en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Este se puede presentar en cualquier momento de la evolución. Las manifestaciones son variables y puede comprometer todas las estructuras del corazón. Está asociado a morbilidad importante y su presentación puede ser subclínica o comprometer la vida del paciente, requiriendo tratamiento inmunosupresor agresivo.

Objetivo: Este trabajo pretende establecer cuál es la frecuencia de estas manifestaciones en los pacientes con LES, que asistieron a una institución de referencia en Cundinamarca, durante un año.

Métodos: Se realizó con la recolección retrospectiva de aspectos clínicos, paraclínicos y manifestaciones cardiovasculares en el periodo de un año.

Resultados: Se encontraron 45 pacientes con diagnóstico confirmado de LES, de edad promedio 35 años. El deterioro de la clase funcional y la disnea se presentaron con mayor frecuencia. El anti-DNA positivo fue más frecuente en los pacientes con disnea ($p=0,037$) y deterioro de la clase funcional ($p=0,023$). El anticoagulante lúpico, además de estar presente en pacientes con trombosis venosa profunda 60 vs. 15% ($p=0,018$), también se encontró en pacientes con falla cardiaca, 66 vs. 16% ($p=0,036$).

Conclusión: Se encontró que los síntomas cardiovasculares están presentes en un alto porcentaje de los pacientes con LES, por lo cual se deberían interrogar y detectar tempranamente para así evitar complicaciones cardiovasculares. Se sugiere que algunos autoanticuerpos, como los anti-DNA, anticoagulante lúpico y anti-C1q con hipocomplementemia, también podrían ser útiles para detectar nuevos eventos cardiovasculares en los pacientes con LES.

© 2014 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.
Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vivipaz16@hotmail.com (V. Parra Izquierdo).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rcreu.2015.05.001>

0121-8123/© 2014 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cardiovascular manifestations in patients with systemic lupus erythematosus during a one-year period in an institution in Cundinamarca, Colombia

A B S T R A C T

Keywords:

Lupus erythematosus systemic
Cardiovascular diseases
cardiovascular system

Introduction: Cardiovascular disease is a poorly recognized problem in systemic lupus erythematosus (SLE) patients, who may have their disease activity associated with cardiac disease at the time of diagnosis or at a later stage of the course of disease. Manifestations are variable, as all structures of the heart can be affected, and can cause significant morbidity and mortality.

Objective: The presentation may vary from subclinical form to advanced stages, which require aggressive immunosuppressive therapy. A description is presented of the frequency of these manifestations in patients with systemic lupus erythematosus attending a reference institution of Cundinamarca, Colombia.

Methods: A retrospective study was conducted with the recording of clinical aspects, laboratory tests, and cardiovascular manifestations over a period of one year.

Results: The study included a total of 45 patients with confirmed diagnosis of SLE, with a mean age of 35 years. Deterioration in functional class and dyspnea occurred more frequently. A positive anti-DNA was more frequent in patients with dyspnea ($p=.037$) and impaired functional class ($p=.023$). The lupus anticoagulant is also present in patients with deep venous thrombosis (60 vs. 15%; $p=.018$), and in patients with heart failure (66 vs. 16%; $p=.036$).

Conclusion: Cardiovascular symptoms are present in a high percentage of patients with SLE, thus these should be questioned to in order to detect them earlier and avoid cardiovascular complications. It is suggested that some autoantibodies, as anti-DNA, lupus anticoagulant, low plasma complement, and anti-C1q, could also be useful for detecting new cardiovascular events in patients with SLE.

© 2014 Asociación Colombiana de Reumatología. Published by Elsevier España, S.L.U.
All rights reserved.

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria sistémica que se asocia a depósito de complejos inmunes y producción de autoanticuerpos, afectando al 0,1% de la población mundial. La afección cardiaca es frecuente y es una causa importante de morbilidad. Su prevalencia se ha estimado en más del 50% de los pacientes. Sin embargo, la prevalencia reportada presenta diferencias significativas en relación con la definición de la enfermedad y si se incluye o no, el compromiso asintomático¹. Previamente se ha establecido que el compromiso cardiovascular es la principal causa de mortalidad en la fase no inicial de la enfermedad^{2,3}. Dentro del estudio de Molina et al., se encontró que los hombres latinos con LES presentaban más compromiso cardiovascular y de trombosis vascular⁴, en el estudio de Peña et al., se encontró compromiso cardiaco en 27 pacientes con LES, siendo el derrame pericárdico, la disfunción diastólica y sistólica y la hipertrofia ventricular izquierda, las manifestaciones más comunes⁵.

En series amplias, se han observado manifestaciones clínicas o ecocardiografías de pericarditis en 20-50% de los pacientes y las series de autopsias han mostrado afección pericárdica en más del 60% de los pacientes⁶. La pericarditis se asocia a menudo con dolor torácico, sin embargo, los pacientes pueden presentar derrames pericárdicos asintomáticos,

ya que los derrames suelen ser leves y, aunque pueden llegar a ser grandes, el taponamiento cardiaco es poco frecuente en pacientes sin insuficiencia renal. Las características del líquido pericárdico suelen ser de tipo exudativo neutrófilico, con elevada concentración de proteínas y glucosa normal, por lo cual siempre se debe descartar infección ya que hay que tener en cuenta que los pacientes lúpicos pueden desarrollar, por la inmunosupresión, pericarditis infecciosa, principalmente, por *Salmonella*, *Candida* y micobacterias.

La miocarditis es infrecuente en el LES, la afección subclínica con detección de la disfunción miocárdica en el ecocardiograma es mucho más común que los síntomas y signos clínicos⁷. La disfunción miocárdica en el lupus puede ser de origen multifactorial dado que puede ser una combinación de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, insuficiencia renal y valvulopatía. Se ha descrito que puede haber una relación entre la miositis del músculo esquelético y la miocarditis, por lo cual los niveles de creatina fosfocinasa (CPK) siempre deben ser evaluados en estos pacientes. La biopsia endomiocárdica para el diagnóstico de la miocardiopatía en el LES, muestra pequeños focos de fibrosis miocárdica, infiltrados de células mononucleares intersticiales y una necrosis miocitaria ocasional, con depósito de inmunocomplejos y de complemento.

En cuanto al compromiso valvular en LES, la endocarditis es mucho más común en los estudios de autopsias que en la práctica clínica. Se describe la presencia de vegetaciones

no bacterianas en 15-60% de los pacientes en los estudios de autopsia⁸. Con el empleo de la ecocardiografía transesofágica, se han observado anomalías valvulares en más del 50% de los pacientes, con alteraciones que van desde el engrosamiento valvular leve e inespecífico hasta la formación de nódulos y vegetaciones grandes que pueden causar una disfunción valvular grave⁹. Las vegetaciones son más frecuentes en la válvula mitral, pero pueden afectar a cualquier válvula. Suelen estar localizadas en el lado auricular de la válvula mitral y en el lado arterial de la válvula aórtica. Las complicaciones de la endocarditis son infrecuentes y las vegetaciones causan excepcionalmente eventos embólicos. Las lesiones valvulares pueden desarrollarse, resolverse, persistir o empeorar de manera independiente de la actividad de la enfermedad; la fibrosis puede dar lugar a una insuficiencia valvular¹⁰ e incluso pueden producirse fenestraciones valvulares. En cuanto al manejo de estas lesiones, no hay guías formales que orienten la profilaxis antibiótica, específicamente, en pacientes con LES. Hay estudios que han asociado la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y enfermedad valvular, tales como el de Khamashita et al., en el cual en 132 pacientes con LES, de diferentes centros, se encontró enfermedad valvular en una cuarta parte de los pacientes, mostrando una tendencia a la trombosis y a lesiones endocárdicas con la presencia de dichos anticuerpos^{11,12}.

En cuanto a los trastornos de conducción es frecuente que se produzcan arritmias, a menudo taquicardia sinusal, acompañando a la miocarditis o la pericarditis. En los pacientes que presentan arritmias o defectos de la conducción, debe evaluarse una posible miocarditis. En pacientes con LES activo puede observarse taquicardia sinusal sin que haya cardiopatía y suele resolverse con el tratamiento del LES. Otras causas de taquicardia que hay que tener en cuenta son la embolia pulmonar y las infecciones. Aunque los defectos de la conducción aislados son muy poco frecuentes en los pacientes adultos con LES, los recién nacidos de madres con anticuerpos anti-Ro o anti-La positivos, con independencia del diagnóstico de LES, presentan un aumento de la incidencia de bloqueo auriculoventricular completo congénito. El paso transplacentario de estos autoanticuerpos al feto puede causar inflamación miocárdica y fibrosis del sistema de conducción¹³. Adicionalmente, se han reportado trastornos disautonómicos en los pacientes con LES, los cuales producen variabilidad en el ritmo cardíaco¹⁴.

En cuanto a la enfermedad coronaria, esta ha sido reconocida como la mayor causa de morbilidad en los pacientes con LES. La incidencia de esta es 9 veces mayor comparada con la población general, con una mortalidad atribuible entre 3 y 36%¹⁵, algunos factores se han implicado en la fisiopatología en el desarrollo temprano de hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad renal y uso crónico de esteroides, adicionalmente, se ha demostrado que cuando hay actividad lúpica hay un aumento de los triglicéridos y VLDL (very low density lipoprotein), con reducción significativa del HDL (high density lipoprotein) y la apolipoproteína A1¹⁶, además hay estudios recientes sobre el papel del proceso inflamatorio y la ateroesclerosis acelerada, ya que las células endoteliales infiltradas por leucocitos producen una variedad de mediadores inflamatorios en la placa ateroesclerótica, tales como el amiloide sérico A y la fosfolipasa A2.

Otros factores metabólicos e inmunológicos implicados son los niveles elevados de lipoproteína A, homocisteína, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos contra el LDL (low density lipoprotein) oxidado. Finalmente, el estado procoagulante en los pacientes con LES está determinado no solo por los anticuerpos AFL, sino también por los niveles altos de fibrinógeno y del inhibidor del plasminógeno 1, promoviendo el desarrollo de eventos coronarios agudos^{3,17}.

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente descrito, la enfermedad cardiovascular es un problema insuficientemente reconocido en pacientes con LES, que puede estar presente en cualquier fase de la enfermedad, con manifestaciones variables que contribuyen a mayor morbilidad en estos pacientes, por lo cual se quiere describir la prevalencia de estas manifestaciones en una institución de Cundinamarca en Colombia. Dado el grado de compromiso a nivel cardiovascular en pacientes con LES, es importante tener estudios locales que permitan conocer la prevalencia de estas enfermedades de manera concomitante, y este es el primer estudio de este tipo en una institución de referencia en el país.

Metodología

Estudio analítico transversal con recolección retrospectiva de aspectos clínicos, paraclínicos y manifestaciones cardiovasculares en pacientes con LES de acuerdo con los criterios del Colegio Americano de Reumatología, que asistieron a un hospital de tercer nivel, de referencia departamental, en la ciudad de Bogotá, durante el periodo de enero de 2011 a diciembre de 2012, teniendo como referente una población en el departamento de Cundinamarca de 2.477.063 (DANE, 2010), de la cual se extraen los pacientes con diagnósticos de lupus y que son remitidos a valoración por especialista en III nivel, siendo esta la única con disponibilidad permanente de la especialidad de reumatología. En esta población se documentaron sobre información clínica y paraclínica relacionada con la enfermedad y complicaciones asociadas. Así mismo, se estableció la frecuencia de enfermedades cardiovasculares o relacionadas con riesgo cardiovascular, mediciones electrocardiográficas y eco-cardiográficas para determinar la presencia de alteraciones estructurales o funcionales cardíacas. Se contó con el perfil inmunológico dado por medición de autoanticuerpos, así como el tipo de tratamiento recibido.

Resultados

En el periodo de un año consultaron 45 pacientes, con promedio de edad de 35 años, 86,7% mujeres, el compromiso renal se presentó con mayor frecuencia (66%), seguido del hematológico (44%). El tratamiento que predominó fue el esteroide (**tabla 1**).

Las manifestaciones clínicas, no cardiovasculares, más frecuentes durante la consulta en esta población fueron: artritis, derrame pleural, úlceras orales y ascitis (**fig. 1**). La fiebre fue otro síntoma de importancia, encontrándose relacionada con infecciones en 12 pacientes, siendo la infección de vías urinarias el origen más frecuente de estas (**fig. 2**). En cuanto a los síntomas cardiovasculares, la disnea y el deterioro de la clase

Tabla 1 – Características generales de los pacientes

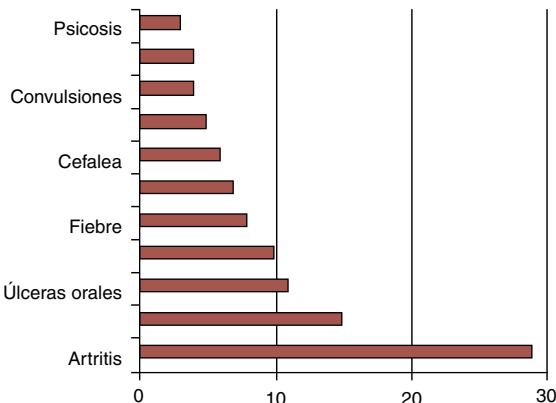
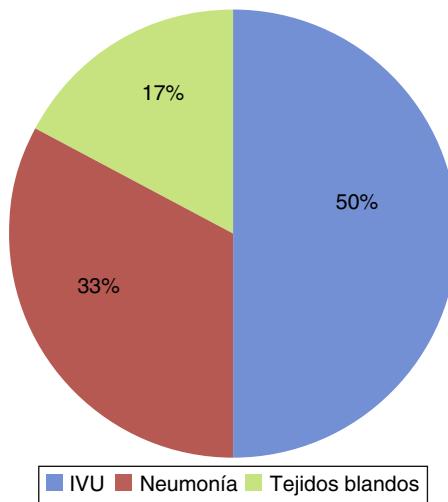
Variable	Estimativo
Edad	
Promedio-años	35,8 ±14,6
Género	
Femenino-n (%)	39 (86,7)
Tensión arterial	
Presión arterial sistólica PAS - mmHg (DS)	136,9 (21,2)
Presión arterial diastólica PAD - mmHg (DS)	85,9 (13,6)
Peso	
Promedio-kilogramos	61,1 ±11,2
Índice de masa corporal promedio - kg/m ²	23,6 ± 4,0
Compromiso renal	
Proteinuria presente - n/n total (%)	30/43 (66,7)
Proteinuria - promedio gramos	2,4 ± 1,2
Síndrome nefrótico - n (%)	9 (20)
Tasa filtración glomerular - promedio ml/kg	61,6 ± s40,08
Sedimento urinario presente - n (%)	22 (48,9)
Compromiso hematológico	
Leucopenia - n (%)	11 (24,4)
Anemia - n (%)	20 (44,4)
Trombocitopenia - n (%)	8 (17,8)
Prueba coombs positivo - n/n total (%)	3/42 (7,1)
Tratamiento	
Corticoide	32 (71,1)
Inmunosupresor	12 (26,7)

funcional estuvieron presentes en casi la mitad de los pacientes, con una clase funcional comprometida, estadio New York Heart Association III y IV en 26 y 20%, respectivamente (**tabla 2**).

Se tomó ecocardiograma transtorácico en el 62% de los pacientes, encontrando valvulopatías, derrame pericárdico e hipertensión pulmonar. En aquellos pacientes con estimación de presión sistólica de la arteria pulmonar, la mayoría tuvo presiones mayores a 35 mmHg (**tabla 2**).

Como entidades cardiovasculares previas se encontró hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica y enfermedad arterial periférica. Otros eventos incidentes importantes fueron trombosis venosa profunda e hipertensión arterial (**tabla 3**).

En cuanto al perfil inmunológico, la mayoría de los pacientes fueron ANA positivos, siendo el patrón moteado el más frecuente. Cerca de una tercera parte de pacientes tuvieron anti-DNA positivo e hipocomplementemia, y en menor

**Figura 1 – Síntomas al momento de consultar.****Figura 2 – Infecciones.****Tabla 2 – Compromiso cardiovascular de los pacientes**

Variable	Estimativo
Clase funcional	
I - n (%)	21 (46,7)
II - n (%)	3 (6,7)
III - n (%)	12 (26,7)
IV - n (%)	9 (20,0)
Síntomas	
Dolor torácico - n (%)	11 (24,4)
Disnea - n (%)	20 (44,4)
Deterioro clase funcional - n (%)	21 (46,7)
Síncope - n (%)	0 (0)
Soplo nuevo - n (%)	2 (4,4)
Hallazgos electrocardiográficos	
Frecuencia cardíaca - latidos/min	83,4 ± 21,1
Arritmias - n (%)	5 (11,1)
Hipertrofia ventricular izquierda - n (%)	3 (6,7)
Hallazgos ecocardiográficos - n/n total (%)	
Fracción eyecisión - %	60,2 ± 4,2
Derrame pericárdico - n (%)	6 (13,3)
PSAP-mmHg	40,2 (10,8)
Dilatación cavidades - n (%)	2 (4,4)
Valvulopatías - n (%)	15 (33,3)
Hallazgos radiológicos	6/99 (6,1)
Cardiomegalia - n (%)	6 (13,3)
Derrame pleural - n (%)	15 (33,3)

Tabla 3 – Factores de riesgo y eventos cardiovasculares

Características	Previo	Nuevo
Enfermedad coronaria - n (%)	0 (0)	2 (4,4)
Hipertensión arterial - n (%)	24 (53,3)	6 (13,3)
Dislipidemia - n (%)	8 (17,8)	0 (0)
Accidente cerebrovascular - n (%)	0 (0)	3 (6,7)
Insuficiencia renal crónica - n (%)	19 (42,2)	9 (20)
Diabetes mellitus - n (%)	0 (0)	1 (2,2)
Falla cardíaca - n (%)	1 (2,2)	3 (6,7)
Endocarditis - n (%)	0 (0)	1 (2,2)
Pericarditis - n (%)	1 (2,2)	0 (0)
Hipertensión pulmonar - n (%)	2 (4,4)	5 (11,1)
Tromboembolismo pulmonar - n (%)	0 (0)	2 (4,4)
Trombosis venosa profunda - n (%)	1 (2,2)	5 (11,1)
Enfermedad arterial periférica - n (%)	4 (8,9)	0 (0)

Tabla 4 – Perfil inmunológico de los pacientes

Anticuerpo	Estimativo
Antinucleares ANA positivos - n (%)	44/45 (97,8)
ANA patrón homogéneo	33 (73,3)
ANA patrón moteado	8 (17,8)
ANA patrón citoplasmático	3 (6,7)
Anti-DNA	31 (68,9)
Hipocomplementemia	29 (64,4)
Anticardiolipina IgG	4 (8,9)
Anticardiolipina IgM	7 (15,6)
Antifosfolípidos	1 (2,2)
Beta2-glicoproteína	3 (6,7)
Anticoagulante lúpico	9 (20)
Anti-Ro	7 (15,6)
Anti-LA	2 (4,4)
Anti-C1q	6 (13,3)
Anti-RNP	1 (2,2)
ANCA	2 (4,4)
Anti-ScL	2 (4,4)

frecuencia, pero en más de la mitad, se encontraron C3 y C4 consumidos ([tabla 4](#)).

No se encontraron diferencias significativas comparando hipocomplementemia y presencia de anticuerpos anti-Ro con los síntomas o los desenlaces cardiovasculares. El anti-DNA positivo se encontró con mayor frecuencia en los pacientes con disnea ($p=0,037$) y deterioro de la clase funcional ($p=0,023$). El anticoagulante lúpico, además de estar presente en los pacientes con trombosis venosa profunda 60 vs. 15% en los pacientes sin este evento ($p=0,018$), también se encontró en los pacientes con falla cardíaca (66 vs. 16% $p=0,036$). Los anticuerpos anticardiolipinas estuvieron presentes en pacientes con trombosis venosa profunda en mayor porcentaje ($p<0,001$). Finalmente, los anticuerpos anti-C1q, además de estar presentes con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia renal crónica ($p=0,002$), se encontraron en pacientes con valvulopatías ($p=0,041$). La terapia con corticoides fue más frecuente en los pacientes que no desarrollaron IRC ($p=0,048$). En cuanto a los síntomas, el uso de esteroides fue mayor en los pacientes sin disnea ($p=0,005$) y sin deterioro de clase funcional ($p=0,01$). Con respecto al tratamiento inmunosupresor no existió ninguna diferencia significativa en cuanto a las variables de comparación.

Discusión y conclusiones

En este grupo de pacientes se encontró que los síntomas cardiovasculares están presentes en un alto porcentaje e incluso los síntomas no clásicos descritos para LES por otros autores, como por ejemplo dolor torácico, disnea y deterioro de la clase funcional. Según un estudio realizado en Suecia, en el Hospital Karolina, el 13% de los pacientes, después de 8,3 años de seguimiento, presentaron un evento cardiovascular y estos se relacionaron con la presencia de anticuerpos antifosfolípido, elevación del factor de Von Willebrand y de moléculas de adhesión tipo VCAM 1 y fibrinógeno, en nuestro estudio no se tomaron medidas de este tipo de moléculas de adhesión, sin embargo, la presencia de anticoagulante lúpico fue relacionada de manera significativa con la presencia de eventos trombóticos y falla cardíaca. En el estudio descrito, la artritis,

pleuritis y eventos trombóticos venosos fueron asociados con eventos cardiovasculares futuros, mientras que la trombocitopenia fue asociada de manera protectora¹⁸.

En otro estudio realizado en la Universidad de Maryland, con una cohorte de 1.874 pacientes con LES, se observaron 134 eventos cardiovasculares, con una incidencia de 14,1/1.000 pacientes por año, con 2,66 veces más riesgo de eventos cardiovasculares que en la población general y se encontró la asociación directa con los niveles de anticuerpos anti-DNA como se demostró también en nuestro estudio, con una relación significativa con disnea y deterioro de la clase funcional, adicionalmente encontraron que el uso de corticosteroides mayor de 20 mg/día incrementó el riesgo cardiovascular, lo cual es concordante con varias publicaciones que han relacionado el uso de corticosteroides con aumento del riesgo cardiovascular, sin embargo, en nuestro estudio esto no se demuestra, lo cual puede ser secundario al tamaño de la muestra¹⁹.

En Nueva York, en la Universidad de Cornell, a 197 pacientes con LES y a 197 controles se les realizó ultrasonografía carotídea y ecocardiograma y se encontró que la aterosclerosis carotídea fue más prevalente en los pacientes con LES que en los controles (37,1 vs. 15,2% $p<0,001$), con presencia de 17,2% de lesiones valvulares, lo cual es concordante con nuestro estudio en el que se encontraron 15% de estas lesiones, estas se asociaron de manera significativa a mayores niveles de Ac anti-C1q lo cual es una relación no frecuentemente encontrada y puede ser sujeta a estudios posteriores²⁰. Otro estudio en la Universidad de Tulane en New Orleans, con 65 pacientes con LES, se les realizó tomografía coronaria encontrando calificación de las arterias coronarias más frecuentemente en los pacientes con LES (20 de 65 pacientes) que en los pacientes control ($p<0,001$)²¹ demostrando con todo esto que los pacientes con LES, independientemente de que tengan otros factores de riesgo cardiovasculares, presentan aterosclerosis más frecuentemente que la población general, por lo cual se debería interrogar y realizar búsqueda activa de síntomas cardiovasculares en estos pacientes para de esta manera detectar tempranamente complicaciones.

Como limitaciones del presente estudio, de acuerdo con el diseño, no se contó con un cálculo de tamaño de muestra que permita establecer medidas de asociación estadística, dado que no se conocen con precisión datos de incidencia de este tipo de enfermedades en Colombia, así mismo tampoco existían en los registros de las historias clínicas mediciones de otras variables como glucemia, lípidos, circunferencia abdominal, entre otros; que permitan establecer con mayor precisión perfiles de riesgo cardiovascular en estos pacientes. Sin embargo, teniendo en cuenta que este es el primer estudio realizado en nuestro medio acerca de la presencia de enfermedades y alteraciones cardiovasculares, nos da una aproximación a esta problemática para los pacientes con LES y, por tanto, se proponen a futuros estudios prospectivos con un mayor tiempo de seguimiento, incluso desde las etapas tempranas del diagnóstico inicial de lupus que permitan hacer inferencias en la población local.

En conclusión, este es un estudio inicial en el que se observaron frecuencias importantes de enfermedades cardiovasculares en un grupo de pacientes colombianos con LES, que fueron remitidos a un centro de referencia departamental

de atención en reumatología. Adicionalmente, se sugiere que puede existir una asociación de algunos síntomas cardiovasculares y patologías cardiacas como la falla cardiaca y las valvulopatías con algunos autoanticuerpos, como los anticuerpos anti-DNA, anticoagulante lúpico y anti-C1q con hipocomplementemia, estos también podrían ser útiles para detectar nuevos eventos cardiovasculares en los pacientes con LES.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

No hubo fuente de financiación

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mason L, Isenberg D. The pathogenesis of systemic lupus erythematosus. En: Davidson A, Cameron J, Grunfeld J, editores. Oxford textbook of clinical nephrology:. Oxford University Press; 2005. p. 809-29.
2. Villa-Forte A, Mandell BF. Cardiovascular disorders and rheumatic disease. Rev Esp Cardiol. 2011;64(9):809-17.
3. Urowitz MB, Gladman DD. Accelerated atheroma in lupus-background. Lupus. 2000;9(3):161-5.
4. Molina JF, Drenkard C, Molina J, Cardiel MH, Uribe O, Anaya JM, et al. Systemic lupus erythematosus in males. A study of 107 Latin American patients. Medicine (Baltimore). 1996;75(3):124-30.
5. Peña J, Badillo R, González H. Manifestaciones cardíacas del lupus eritematoso sistémico. Rev Colomb Reumatol. 1997;4:12-8.
6. Crozier IG, Li E, Milne MJ, Nicholls MG. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus detected by echocardiography. Am J Cardiol. 1990;65(16):1145-8.
7. Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Turri M, Petri M. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. Lupus. 2005;14(9):683-6.
8. Libman E, Sacks B. A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. Archives of Internal Medicine. 1924;33:701-37.
9. Cervera R, Font J, Paré C, Azqueta M, Pérez-Villa F, López-Soto A, et al. Cardiac disease in systemic lupus erythematosus: prospective study of 70 patients. Ann Rheum Dis. 1992;51(2):156-9.
10. Moder KG, Miller TD, Tazelaar HD. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. Mayo Clin Proc. 1999;74(3):275-84.
11. Khamashta MA, Cervera R, Asherson RA, Font J, Gil A, Coltart DJ, et al. Association of antibodies against phospholipids with heart valve disease in systemic lupus erythematosus. Lancet. 1990;335(8705):1541-4.
12. Sturfelt G, Eskilsson J, Nived O, Truedsson L, Valind S. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. A study of 75 patients from a defined population. Medicine (Baltimore). 1992;71(4):216-23.
13. Finkelstein Y, Adler Y, Harel L, Nussinovitch M, Youinou P. Anti-Ro 1 (SSA) and anti-La (SSB) antibodies and complete congenital heart block. Ann Med Interne (Paris). 1997;148(3):205-8.
14. James TN, Rupe CE, Monto RW. Pathology of the cardiac conduction system in systemic lupus erythematosus. Ann Intern Med. 1965;63:402-10.
15. Petri M, Perez-Gutthann S, Spence D, Hochberg MC. Risk factors for coronary artery disease in patients with systemic lupus erythematosus. Am J Med. 1992;93(5):513-9.
16. Borba EF, Bonfá E. Dyslipoproteinemias in systemic lupus erythematosus: influence of disease, activity, and anticardiolipin antibodies. Lupus. 1997;6(6):533-9.
17. D'Cruz D, Khamashta M, Hughes G. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. En: Du-bois, editor. Lupus erythematosus. 6.^a ed. Williams and Wilkins; 2002. p. 645-61, 32.
18. Gustafsson J, Gunnarsson I, Börjesson O, Pettersson S, Möller S, Fei GZ, et al. Predictors of the first cardiovascular event in patients with systemic lupus erythematosus - a prospective cohort study. Arthritis Res Ther. 2009;11(6):R186.
19. Magder LS, Petri M. Incidence of and risk factors for adverse cardiovascular events among patients with systemic lupus erythematosus. Am J Epidemiol. 2012;176(8):708-19.
20. Roman MJ, Shanker BA, Davis A, Lockshin MD, Sammaritano L, Simantov R, et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. N Engl J Med. 2003;349(25):2399-406.
21. Asanuma Y, Oeser A, Shintani AK, Turner E, Olsen N, Fazio S, et al. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. N Engl J Med. 2003;349(25):2407-15.