

doi: 10.3897/bgcardio.30.e140680

ЛУПУСНА КАРДИОМИОПАТИЯ ПРИ МЛАДА ПАЦИЕНТКА С ВИСОКА АКТИВНОСТ НА ЗАБОЛЯВАНЕТО

А. Боризанова-Петкова¹, Д. Сомлева¹, Е. Кинова¹, В. Колева-Топова², Я. Здравкова³, А. Гудев¹

¹Клиника по кардиология, УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, Медицински университет – София

²Аджибадем Сити Клиник Болница Токуда – София

³Клиника по ревматология, УМБАЛ “Св. Иван Рилски” – София

LUPUS CARDIOMYOPATHY IN YOUNG WOMAN WITH HIGH LUPUS ACTIVITY

A. Borizanova-Petkova¹, D. Somleva¹, E. Kinova¹, V. Koleva², Y. Zdravkova³, A. Goudev¹

¹Clinic of Cardiology, UMHAT “Tsaritsa Yoanna – ISUL”, Medical University – Sofia

²Acibadem City Clinic Tokuda University Hospital – Sofia

³Clinic of Rheumatology, UMHAT “Sv. Ivan Rilski” – Sofia

Резюме. Системният лупус еритематозус е хронично аутоимунно заболяване, което засяга предимно млади жени. Сърдечното засягане при системен лупус еритематозус е често срещано и най-често може да се прояви като перикардит, миокардит, клапно засягане, коронарна болест, аритмии и застойна сърдечна недостатъчност. Може да се прояви като остро заболяване или да има хроничен ход, водещ до развитието на кардиомиопатия. Представяме клиничен случай на млада пациентка, която разви тежка дилатативна кардиомиопатия като първа проява на системен лупус еритематозус.

Ключови думи: системен лупус еритематозус, лупусен миокардит, лупусна кардиомиопатия

Адрес за кореспонденция: д-р Ангелина Боризанова-Петкова, Клиника по кардиология, УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, ул. „Бяло море“ 8, 1527 София, e-mail: borizanowa@abv.bg

Abstract. Systemic lupus erythematosus is a chronic autoimmune disorder affecting predominantly young women. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus is common and the typical manifestations are pericarditis, myocarditis, valvular disease, coronary artery disease, cardiac arrhythmias, and congestive heart failure. Clinical lupus myocarditis typically occurs early during lupus, in the context of high disease activity. It may present as an acute illness or have a chronic course with the development of cardiomyopathy. We present a clinical case of young patient who developed a severe dilated cardiomyopathy as a first manifestation of systemic lupus erythematosus.

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

Address for correspondence: Angelina Borizanova-Petkova, Clinic of Cardiology, UMHAT: “Tsaritsa Yoanna – ISUL”, Medical University Sofia, 8 Byalo more str., BG – 1527 Sofia, e-mail: borizanowa@abv.bg

ВЪВЕДЕНИЕ

Системният лупус еритематозус (СЛЕ) е хронично аутоимунно заболяване, което засяга предимно млади жени и се характеризира с ангажиране на множество органи и серозит. Сърдечното засягане може да бъде открито при до 50% от пациентите със СЛЕ, като най-честата проява е перикардит [1].

INTRODUCTION

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disorder affecting predominantly young women and is characterized by multiorgan involvement and serositis. Cardiac involvement can be found in up to 50% of patients with SLE and the most common manifestation is pericarditis [1]. Lupus myocarditis (LM)

Лупусният миокардит (ЛМ) е животозастрашаващо състояние, което може да се прояви при 5-10% от пациентите [2]. При 58% от пациентите с ЛМ това може да бъде първата проява на СЛЕ при висока активност на заболяването [3]. Представяме клиничен случай на млада пациентка, която разви тежка дилативна кардиомиопатия като първа проява на СЛЕ.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

19-годишна пациентка постъпва в Спешното отделение със задух при усилие, абдоминално подуване, ортопнея и оток на долните крайници от 1 седмица. При приемането артериалното налягане на пациентката е 102/67 mm Hg, а пулсът ѝ е 100 удара в минута. Измерената периферна сатурация е SpO₂ 95%. При прегледа се наблюдават повишено венозно налягане на югуларната вена, везикуларно дишане с дребни влажни незвънливи хрипове в основите на белите дробове, заглушени сърдечни тонове, хепатомегалия, асцит и оток на долните крайници.

Медицинска история

Пациентката има история на преден STEMI отпреди 7 месеца, лекуван с първична перкутанна коронарна интервенция (PCI), установена е тромботична оклузия на проксимална LAD, тогава е била с умерена левокамерна (LV) дисфункция. Месец преди настоящата хоспитализация е имала венозна тромбоза на дясната подключична вена, лекувана с перорален антикоагулант – аценокумарол. Поради високи нива на LDL-холестерол и триглицериди на фона на терапия със статини и липса на постигане на целевите нива на LDL, ѝ е бил предписан PCSK9 инхибитор поради предположения за фамилна хиперхолестеролемия. С анамнеза за дифузна невъзпалителна алопеция, активна и към момента на приема в болница и анамнеза за фоточувствителност, представляваща се с еритема на изложените на слънчева светлина зони. Преди постъпването в болницата е имала психотични епизоди с нарушена работоспособност и тежки нарушения във възприемането на реалността, епизоди с халюцинации, странност, деорганизирано поведение. Пациентката е настоящ пушач и е дете от кръвнородствен брак.

Изследвания

ЕКГ при приемане показва синусов ритъм с QS-форми на комплексите в прекордиалните отведания – фиг. 1.

Проведените лабораторни изследвания включват: Hb – 98 g/l, тромбоцити – 705 G/l; леко бъбречно увреждане (креатинин – 131 μmol/l; eGFR – 45,4 ml/m²/1,73 m²); пикочна киселина – 601 μmol/l, албумин – 23 g/l, NT-pro B-тип натриуретичен пеп-

is a life-threatening condition that can occur in 5-10% of patients [2]. In 58% of patients with LM, this could be the first manifestation in the course of their SLE in the context of high disease activity [3].

We present a clinical case of young patient, who developed a severe dilated cardiomyopathy as a first manifestation of SLE.

CLINICAL CASE PRESENTATION

A 19 years old female patient presented to the emergency department with 1 week of dyspnea on exertion, abdominal distension, orthopnoea, and lower extremity swelling.

On arrival, the patient's blood pressure was 102/67 mm Hg, and her heart rate was 100 beats/min. SpO₂ 95%. On examination, jugular venous pressure was elevated, vesicular breathing with fine crackles in basal segments, muffled heart sounds, hepatomegaly, ascites and lower extremity edema were observed.

Medical history

She had a remarkable history of anterior STEMI 7 months ago, treated with primary PCI (proximal LAD thrombus) and moderate left ventricular (LV) dysfunction. A month ago, she had venous thrombosis of right subclavian vein, treated with oral anticoagulant- acenocoumarol. Because of high LDL-C and triglycerides on statin therapy and lack of LDL goal achievement, PCSK9 inhibitor had been prescribed with the assumption of familial hypercholesterolemia. Patient was current smoker and is a child of a consanguineous marriage.

The patient had a history of diffuse, non-inflammatory alopecia, active at admission in the hospital and history of photosensitivity, presenting with erythema in the solar exposed areas.

Before admission in the hospital, she had psychotic episodes with altered ability to function and severe disturbance in the perception of reality, episodes with hallucinations, bizarre, disorganized behaviour.

Investigation

The patient's electrocardiogram (ECG) showed sinus rhythm with QS complexes in precordial leads – Figure 1.

Pertinent laboratory test findings included the following: anaemia (Hb – 98 g/l), thrombocytosis (platelets – 705 G/l), mild kidney injury (creatinine – 131 umol/l; eGFR – 45.4 ml/m²/1.73 m²); uric acid 601

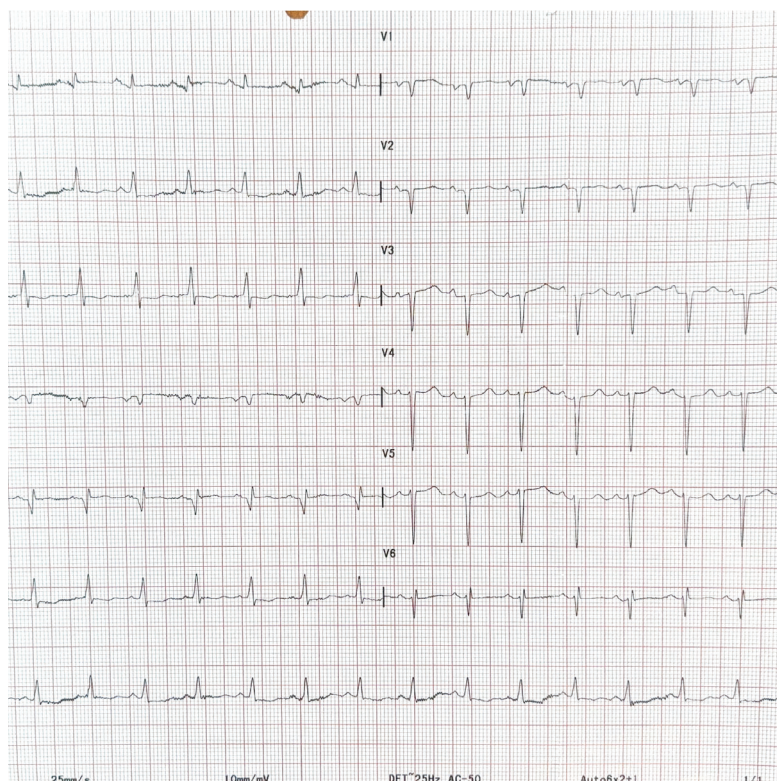
тид > 30 000 pg/ml; високо чувствителен тропонин I (hsTnI) – 112 pg/ml; CRP – 1.6 mg/dl; холестерол – 2.14 mmol/l, LDL-C – 0.64 mmol/l, триглицериди – 1.38 mmol/l. В 24-часова проба от урина нивото на протеин е 8.87 g/l.

Трансторакалната ехокардиография демонстрира левокамерна (ЛК) дилатация с тежка ЛК дисфункция (фракция на изтласкване – EF – 15%) – фиг. 2, с дифузна хипокинезия и тромб в апекса на ЛК – фиг. 3. Bull's-eye plot представя левокамерна дисфункция във всички изобразени сегменти – фиг. 4. Наблюдава се тежка степен на диастолна дисфункция; биатриална дилатация с дисфункция – фиг. 2, фиг. 5, както и хипокинезия на дясната камера (ДК) със силно намалена функция – фиг. 6.

umol/l, albumin 23 g/l, significant increase in natriuretic peptides – NT-pro B-type natriuretic peptide > 30 000 pg/ml; high-sensitivity troponin I (hsTnI) – 112 pg/ml; CRP – 1.6 mg/l; Cholesterol 2.14 mmol/l, LDL-C – 0.64 mmol/l, triglycerides – 1.38 mmol/l.

24 h collected urine sample showed severe proteinuria – protein concentration 8.87 g/24h.

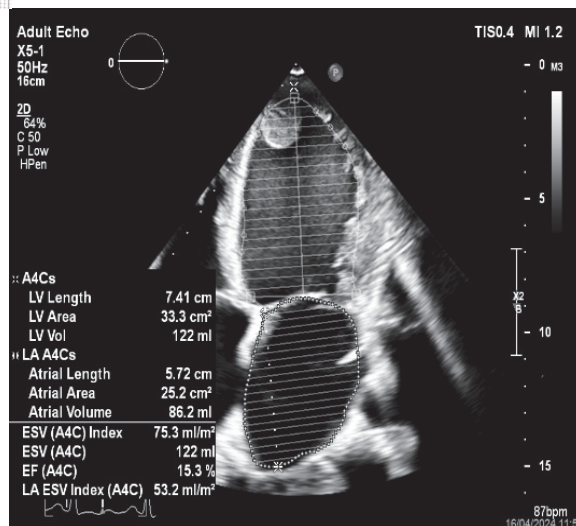
Transthoracic echocardiogram revealed dilated LV with severe LV dysfunction (ejection fraction – EF – 15%) – Figure 2, with diffuse hypokinesia and LV apical thrombus – Figure 3. Bull's-eye plot demonstrated LV longitudinal dysfunction in all segments – Figure 4. Grade III diastolic dysfunction; bi-atrial enlargement with dysfunction – Figure 2, 5. Right ventricular hypokinesia with severely reduced function – Figure 6.



Фиг. 1. ЕКГ при приемане // Fig. 1. ECG on admission

Фиг. 2. Апикална 4-кухинна позиция, показваща ЛК фракция на изтласкване, измерена по метода на Симпсон, както и индексирания ЛП обем в телесистола

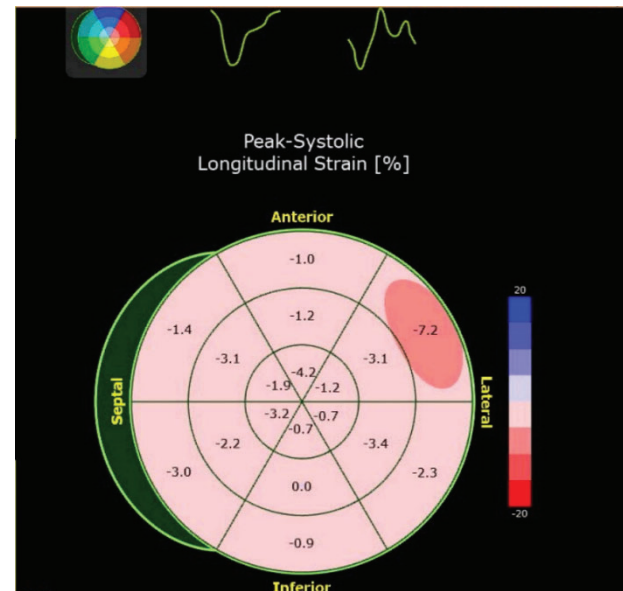
Fig. 2. Apical 4 chamber view, demonstrating LV ejection fraction by Simpson method and LA volume index





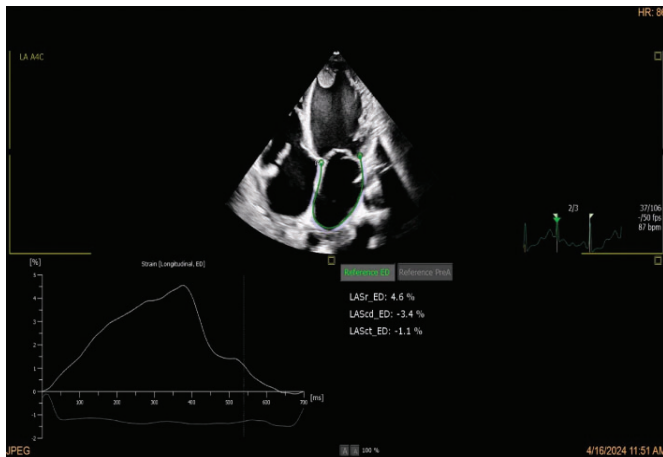
Фиг. 3. 3D изображение на върховата ЛК тромбоза

Fig. 3. 3D imaging demonstrated LV apical thrombus



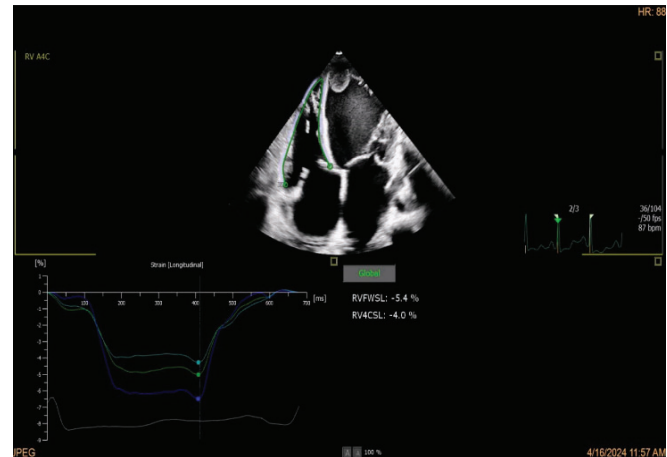
Фиг. 4. Bull's eye plot на глобалната и регионалната ЛК надлъжна функция

Fig. 4. Bull's-eye plot overview of the global and regional LV myocardial function



Фиг. 5. Изображение на ЛП стрейн крива

Fig. 5. LA strain curve



Фиг. 6. Speckle-tracking анализ на ДК функция

Fig. 6. Speckle-tracking analysis of RV function

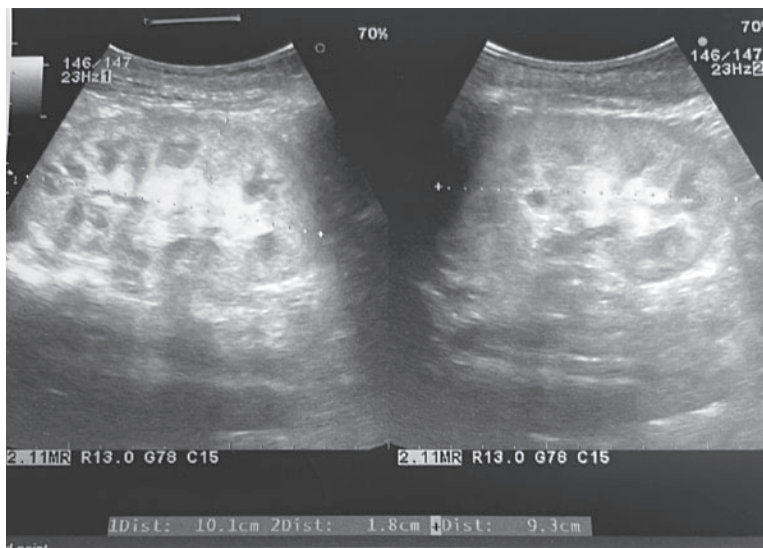
Поради съмнение за нефротичен синдром пациентката беше консултирана с нефролог. Нефрологът потвърди лабораторната констелация за нефротичен синдром и откри дифузен паренхимен процес в двата бъбрека – фиг. 7. Той предложи извършване на бъбречна биопсия за допълнително потвърждение на диагнозата.

От анамнеза за артериална и венозна тромбоза се подозираше тромбофилия. Проведени бяха имунологични изследвания, които показаха положителни антинуклеарни антитела и антифосфолипидни антитела (лупусен антикоагулант – LA, IgG и IgM антикардиолипинови антитела – aCL, и анти-β2-гли-

Because of suspicion of nephrotic syndrome, she had been consulted with nephrologist. The nephrologist confirmed the laboratory constellation of nephrotic syndrome and found diffuse parenchymal process of both kidneys – Figure 7. He offered renal biopsy for further confirmation.

Because of history of arterial and venous thrombosis, thrombophilia was suspected as well, and the patient was tested for inherited and acquired thrombophilia.

Immunology tests were performed and positive antinuclear antibodies and antiphospholipid antibodies (lupus anticoagulant (LA), IgG and IgM anticardiolipin



Фиг. 7. Ултразвукова изследване на бъбреци, демонстриращо дифузен паренхимен процес

Fig. 7. Ultrasound examination of kidneys demonstrating diffuse parenchymal process

копротеин I – β 2GPI). Освен това пациентката имаше генетичен полиморфизъм за наследствена тромбофилия: хомозигот по ACE (D/D), хетерозигот по Leiden V, хетерозигот по MTHFR A1298C и хетерозигот по PAI-1 4G/5G.

Пациентката бе консултирана с ревматолог и беше диагностицирана със СЛЕ с вторичен антифосфолипиден синдром и наследствена тромбофилия. Изпълнени са критериите на American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism (ACR/EULAR) – позитивни ANA, алопеция, остър кожен лупус, психози, протеинурия > 0.5 g/24 h, позитивни ACL IgG и IgM. Пациентката беше с негативни anti-dsDNA антитела, а anti-Sm не са тествани. Активността на заболяването е измерена чрез параметрите на SLE Disease activity Index (SLEDAI) and British Isles Lupus Assessment Group (BILAG). Според SLEDAI-2K активността на заболяването е от 14 точки заради психозата, протеинурията и алопецията [4]. Измервайки активността спрямо BILAG индекса пациентката има висока активност на заболяването, което е представено от два А скор на кардиореспираторни и невропсихиатрични домейна и С скор от мукокутанеозния домейн.

Лечение

Пациентката беше лекувана с венозен фуросемид. Проведена бе пулсова терапия с кортикостероиди за активния СЛЕ. Предписана беше перорална антикоагулантна терапия в терапевтичен таргет. Пациентката беше изписана на терапия с преднизон и перорален диуретик, с редовно проследяване в клиниката за сърдечна недостатъчност. Беше планирано провеждане на ЯМР, но за съжаление състоянието ѝ се влоши и тя почина скоро след това.

antibody (aCL) and anti- β 2-glycoprotein I (β 2GPI) were found.

In addition, the patient had a genetic polymorphism for inherited thrombophilia: homozygous for ACE (D/D), heterozygous for Factor V Leiden, heterozygous MTHFR A1298C, heterozygous PAI-1 4G/5G.

The patient was consulted with a rheumatologist. She was diagnosed with SLE with secondary antiphospholipid syndrome and inherited thrombophilia. She fulfilled the American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism (ACR/EULAR) classification criteria – positive ANA, non-scarring alopecia, acute cutaneous lupus, psychosis, proteinuria > 0.5 g/24 h, positive ACL IgG and IgM. The anti-dsDNA antibodies were negative and anti-Sm antibodies were not tested. The disease activity was measured with the SLE Disease activity Index (SLEDAI) and British Isles Lupus Assessment Group (BILAG) indices. According to the SLEDAI-2K the patient had high disease activity of 14 points due to psychosis, proteinuria and alopecia [4]. Measuring the disease activity with the BILAG index the patient had high disease activity shown by two A scores in the cardiorespiratory and neuropsychiatric domains and C score in the mucocutaneous domain.

Management

The patient received intravenous furosemide for fluid overload. The patient was evaluated by rheumatology, nephrology, general cardiology. She received corticosteroid pulse therapy for active SLE. Oral anticoagulation within therapeutic target was prescribed. The patient was discharged on prednisone, and an oral diuretic, with close follow-up in the heart failure clinic. She was planned for MRI but unfortunately her condition worsens and soon she died.

Обсъждане

Системният лупус еритематозус е хронично аутоимунно заболяване, засягащо млади жени и се характеризира с възпаление и увреждане на множество органи и системи [1-3]. Най-честата сърдечна проява е перикардитът с доживотен риск от 25% [2]. Засягането на миокарда е по-рядко, като се среща при до 9% от пациентите със СЛЕ [5, 6] и често е свързано с коронарна атеросклероза [7]. Лупус-миокардитът (ЛМ) е рядко, но потенциално фатално усложнение [8]. Може да се прояви като остро заболяване или да има хроничен ход с развитие на кардиомиопатия [8].

При нашата пациентка се подозираше хроничен ход на ЛМ поради прогресивно намаляване на фракцията на изтласкване на лявата камера и стабилни стойности на hsTnI при серийни измервания, което може да се наблюдава при хронично миокардно увреждане. Въпреки предишната анамнеза за преден STEMI, глобалната хипокинезия на двете камери е по-специфична за дифузен процес, засягащ и двете камери. «Bull's-eye» графиката показва дифузна миокардна дисфункция във всички сегменти на лявата камера, въпреки предишната анамнеза за инфаркт на миокарда. Дисфункцията на дясната камера, потвърдена чрез speckle-tracking анализ, предполага дифузен процес, засягащ и двете камери. Предишно проучване демонстрира, че GLS с гранична стойност от -15,1% има чувствителност от 78% и специфичност от 93% за наличието на миокардит [9]. Освен това, повишаването на тропонин I при миокардит е значително свързано с неотдавнашна (≤ 1 месец) поява на симптоми на сърдечна недостатъчност, което предполага, че основната миокардна некроза настъпва рано в хода на заболяването [10].

Първата проява на сърдечна недостатъчност при нашата пациентка е била 7 месеца преди постъпването ѝ в Клиниката. Следователно заключиме, че младата жена е с неischemична дилатативна кардиомиопатия в хода на ЛМ.

Ендомиокардната биопсия (ЕМБ) все още се смята за златен стандарт за диагностика на миокардит (с различна етиология). Въпреки ограниченията на ЕМБ, последните научни изследвания акцентират върху ползата от неинвазивни диагностични методи [2]. Ехокардиографията е първият предпочитан метод за потвърждаване на диагнозата ЛМ, като регионални нарушения в сегментната кинетика на лявата камера се срещат при 80-100% от пациентите с ЛМ, разпределени в зони на нетипична коронарна дистрибуция. Освен това speckle-tracking анализът показва влошаване на GLS при пациенти със системен лупус еритематозус в сравнение със здрави контро-

DISCUSSION

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disorder affecting young women, characterized by inflammation and damage to multiple organ system [1-3]. The most common cardiac manifestation is pericarditis with a lifetime risk of 25% [2]. Myocardial involvement is less common occurring in up to 9% of patients with SLE [5,6] and is frequently associated with coronary atherosclerosis [7]. Lupus myocarditis (LM) is a rare but potentially fatal complication [8]. It may present as an acute illness or have a chronic course with the development of cardiomyopathy [8].

In our patient a chronic course of LM was suspected, because of progressive decline in LV ejection fraction and plateau of hsTnI in serial measurements, that can be found in chronic myocardial injury. Even the history of previous anterior STEMI, global hypokinesia of both ventricles has been more specific for diffuse process affecting both ventricles. Bull's-eye plot demonstrated diffuse myocardial dysfunction in all LV segments, despite previous history of anterior myocardial infarction. RV dysfunction confirmed by speckle-tracking analysis suggested that there is diffuse process affecting both ventricles. Previous study demonstrated that GLS at a cut-off of -15.1% has a sensitivity of 78% and a specificity of 93% for the presence of myocarditis [9]. Furthermore, elevation of troponin I in myocarditis is significantly correlated with recent (≤ 1 month) onset of heart failure symptoms, suggesting that the majority of myocardial necrosis occurs early in the course of the disease [10]. The first presentation of HF in our patient had been documented 7 months ago before admission to our department. Thus, we concluded that this young lady had a non-ischemic dilated cardiomyopathy in the course of LM.

Endomyocardial biopsy is still accepted as the gold standard for the diagnosis of myocarditis (spectrum of aetiologies). Recognizing the limitations of EMB recent literature has focussed on the utility of non-invasive diagnostic modalities [2]. Echocardiography is the first modality option to support a diagnosis of LM with regional wall motion abnormalities presented in 80.100% of patients with LM in a typical non-coronary artery distribution. Furthermore, speckle-tracking analysis demonstrated GLS impairment in patients with SLE compared with healthy controls and even more so in those with high lupus disease activity [2]. Cardiac MRI is currently recommended as the

ли и още повече при тези с висока активност на заболяването [2]. Магнитно-резонансното изследване на сърце (CMRI) понастоящем се препоръчва като неинвазивен метод за диагностика на миокардит, идентифициращ стадии на увреждане на миокарда чрез т.нар. тъканна характеристика. Нашата пациентка беше планирана за CMRI, но за съжаление почина малко преди датата на изследването.

В допълнение анамнезата за тромботичен миокарден инфаркт със ST-елевация при липса на атеросклеротични епикардни плаки и история на венозни тромбози ни насочи към суспекция за наследствена тромбофилия или антифосфолипиден синдром.

Проведени бяха имунологични тестове, които показаха положителни антинуклеарни и антифосфолипидни антитела, включително лупусен антикоагулант – LA, IgG и IgM антикардиолипинови антитела – aCL, както и анти-β2-гликопротеин I – β2GPI, с високи титри. Тези резултати потвърдиха антифосфолипиден синдром, причиняващ артериални и венозни тромбози с проинфламаторен и протромботичен ефект [11]. Освен това пациентката имаше генетичен полиморфизъм за наследствена тромбофилия: хомозиготна по ACE (D/D), хетерозиготна по Leiden V, хетерозиготна MTHFR A1298C и хетерозиготна PAI-1 4G/5G. Полиморфизмът на гена ACE за инсерция/делция влияе на нивата на ангиотензин-конвертиращия ензим. Генотипът D/D е свързан с по-високи нива на ензима, което може да повлияе на кръвното налягане и сърдечно-съдовия риск. Leiden V (хетерозиготен) – тази мутация в гена на фактор V увеличава риска от развитие на венозна тромбоза. MTHFR A1298C (хетерозиготен) – мутацията в гена MTHFR може да повлияе на метаболизма на хомоцистеина. Повишените нива на хомоцистеин могат да увеличат риска от сърдечно-съдови заболявания и от тромбоза. PAI-1 4G/5G (хетерозиготен) – полиморфизмът на гена PAI-1 влияе на нивата на инхибитор на активатора на плазминогена-1, който играе роля в разграждането на кръвни съсиреци. Алетът 4G е свързан с по-високи нива на PAI-1, което потенциално увеличава риска от тромбоза [12].

Браковете между роднини са свързани с повишен риск от вродени малформации, автозомно рецесивни заболявания, висока честота на умствена изостаналост, физически увреждания, глухота – мутизъм и сърдечно-съдови заболявания [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представяме рядък случай на лупусен миокардит с хроничен ход, водещ до лупусна кардиомиопатия като първа проява на заболяването. Настоящите данни показват, че клиничният ЛМ обикновено се проявява рано в хода на СЛЕ, в условия на висока активност на заболяването и често е съпътстван от лупусна

non-invasive investigation of choice for the diagnosis of myocarditis, identifying stages of myocardial injury by so-called tissue characterization. Our patient had been planned for CMRI, but unfortunately died before examination.

In addition, her history of thrombotic STEMI without epicardial evidence of atherosclerotic plaques and history of venous thrombosis, refers to suspicion of inherited thrombophilia or antiphospholipid syndrome. Our patient had positive lupus anticoagulant (LA), IgG and IgM anticardiolipin antibody (aCL) and anti-β2-glycoprotein I(β2GPI) with high titers. These results confirmed antiphospholipid syndrome, causing both arterial and venous thrombosis with pro-inflammatory and prothrombotic effects [11]. In addition, our patient had genetic polymorphism for inherited thrombophilia: homozygous for ACE (D/D), heterozygous for Factor V Leiden, heterozygous MTHFR A1298C, heterozygous PAI-1 4G/5G. The ACE gene insertion/deletion polymorphism affects the angiotensin-converting enzyme levels. The D/D genotype is associated with higher enzyme levels, which can influence blood pressure and cardiovascular risk. Factor V Leiden (heterozygous): This mutation in the Factor V gene increases the risk of developing venous thrombosis. MTHFR A1298C (heterozygous): The MTHFR gene mutation can affect homocysteine metabolism. Elevated homocysteine levels is linked with increased risk of cardiovascular diseases and risk of thrombosis. PAI-1 4G/5G (heterozygous): The PAI-1 gene polymorphism affects the levels of plasminogen activator inhibitor-1, which plays a role in blood clot breakdown. The 4G allele is associated with higher PAI-1 levels, potentially increasing the risk of thrombosis [12].

Consanguineous marriages are associated with an increased risk for congenital malformations, autosomal recessive diseases, high incidence of mental retardation, physical disabilities, deafness-mutism, and cardiovascular diseases [13].

CONCLUSION

This is a rare case of LM with chronic course, leading to lupus cardiomyopathy as a first presentation of disease. Current evidence demonstrated that clinical LM typically occurs early during SLE, in the context of high disease activity and frequently accompanied by Lupus nephropathy (60% of patients)

нефропатия (60% от пациентите) [3]. Неисхемичната дилатативна кардиомиопатия при млади жени е рядкост и СЛЕ трябва да бъде подозиран. Препоръчва се мултидисциплинарен подход при това заболяване, включващ ревматолог и опитен кардиолог в интерпретацията на данните от проведените образни изследвания – ехокардиография със speckle-tracking анализ и CMRI. При млади жени остър тромботичен миокарден инфаркт при липса на атеросклеротични плаки се изискват допълнителни изследвания.

Не е деклариран конфликт на интереси

Библиография / References:

1. Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P et al. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2005;14:683-686.
2. Toit R, Karamchand C, Doubell C, et al. Lupus myocarditis: review of current diagnostic modalities and their application in clinical practice. *Rheumatology*, 2023;62(2): 523-534.
3. Thomas G, Cohen Aubart F, Chiche L et al. Lupus myocarditis: initial presentation and longterm outcomes in a multicentric series of 29 patients. *J Rheumatol*. 2017;44:24-32.
4. Tofighi T, Morand EF, Touma Z. Systemic Lupus Erythematosus Outcome Measures for Systemic Lupus Erythematosus Clinical Trials. *Rheum Dis Clin North Am*. 2021;47(3):415-426. doi: 10.1016/j.rdc.2021.04.007.
5. Gottenberg J, Roux S, Assayag P et al. Specific cardiomyopathy in lupus patients: report of three cases. *Joint Bone Spine*. 2004; 71(1):66-69.
6. Zinoune L, Maazouzi M, Benbouchta K et al. Dilated cardiomyopathy complicated by an intracavitary thrombus and acute heart failure: A rare presentation of systemic lupus erythematosus. *Ann Med Surg*. 2022;82: doi: 10.1016/j.amsu.2022.104739.
7. Caforio A, Adler Y, Agostini C et al. Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immune-mediated dis-

[3]. Non- ischemic dilated cardiomyopathy in young women is a rare and SLE should be suspected. A multidisciplinary approach involving a rheumatologist and cardiologist, experienced in the interpretation of echocardiography and CMRI (if available) is preferable. Another important key point in this clinical case is that in young women acute myocardial infarction in the absence of atherosclerotic plaques requires further investigation.

No conflict of interest was declared

eases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease. *Eur Heart J*. 2017;38(35):2649-2662.

8. Thomas G, Aubart FC, Chiche L et al. Lupus myocarditis: Initial presentation and longterm outcomes in a multicentric series of 29 patients. *J Rheumatol*. 2017;44:24-32.

9. Hsiao J, Koshino Y, Bonnicksen C et al. Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013;29:275-284.

10. Smith S, Ladenson J, Mason J, et al. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation*. 1997;91:163-168.

11. Frostegård J. Systemic lupus erythematosus and cardiovascular disease. *J Intern Med*. 2023;293(1):48-62.

12. Wen Y, He, Zhao. Thrombophilic gene polymorphisms and recurrent pregnancy loss: a systematic review and meta-analysis. *J Assist Reprod Genet*. 2023;40:1533-1558.

13. Dahbi, N, El Khair, Cheffi, K et al. Consanguinity, complex diseases and congenital disabilities in the Souss population (Southern Morocco): a cross-sectional survey. *Egypt J Med Hum Genet*. 2024;25:27.