

11244
2ej
6



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES
EN LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO

TRABAJO DE TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALISTA EN REUMATOLOGIA
P R E S E N T A

FRANCISCO JORGE SANCHEZ GUERRERO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F., Febrero 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	HOJA
Introducción.....	1
Objetivos.....	2
Pacientes y Métodos.....	3
Apéndice I.....	4
Apéndice II.....	5
Resultados Grupo I.....	6
Resultados Grupo II.....	11
Resultados Grupo III.....	13
Resultados Grupo IV.....	15
Discusión.....	19
Conclusiones.....	23
Bibliografía.....	24

INTRODUCCION

El Lupus Eritematoso Generalizado (LEG) es una enfermedad que afecta múltiples órganos de la economía. La predilección por cada uno de estos es variable y al inicio de la enfermedad se desconoce la extensión que pueda alcanzar en un paciente en particular. Asimismo, la gravedad que implica la afección de uno u otro órgano, puede ser diferente para cada individuo.

El Corazón no escapa a la afección de esta enfermedad, reconociéndose el daño en el Pericardio, Miocardio, Válvulas y Arterias Coronarias. Asimismo, puede provocar daño en sitios próximos al Corazón con el riesgo de lesionar a este en forma secundaria (ej. Hipertensión Arterial Pulmonar, Arteritis Aórtica, etc.).

La frecuencia con la cual se detectan trastornos cardiacos en esta enfermedad, varía según los diversos estudios. Los primeros, cuando no se constituían los Criterios de Clasificación de la enfermedad, estaban basados en autopsias, donde la presencia de Endocarditis de Libman-Sacks era sine qua non para el diagnóstico de la enfermedad. Posteriormente, los reportes se hicieron en base a hallazgos clínicos, y con la incorporación de nuevos estudios de gabinete y técnicas más depuradas en estos, la frecuencia ha variado entre el 30 y 100% según la serie.

Así mismo, el tipo de manifestación referida, varía según la extensión de su búsqueda (ej. Pericarditis), y en otras (ej. Miocarditis) ha faltado una definición homogénea de la lesión. Finalmente, el empleo de estudios invasores (Cateterismo y Coronariografía), nos ha demostrado la facilidad de error diagnósticos o dejar de reconocer lesiones cuando estos no se empleaban. Por todo ello, aunque reconocido el daño de la enfermedad desde 1875 por Osler, aún no se ha logrado definir la gama y la frecuencia del daño al Corazón en pacientes con LEG. Más difícil aún, es determinar el tiempo en el cual aparecen estas manifestaciones en los pacientes, pues a la fecha no se han realizado estudios que permitan conocer esto último.

OBJETIVOS

1.- Conocer la prevalencia de las manifestaciones Cardiovasculares (CV) en pacientes con LEG de diferente tiempo de evolución de la enfermedad.

2.- Definir el tipo de trastorno cardiaco presente en un grupo de pacientes en quienes previamente se les hayan reconocido manifestaciones en esta esfera, ya sea por clinica o estudios de gabinete.

3.- Definir la frecuencia y el tiempo en el que se presentan las manifestaciones CV en una población de pacientes con LEG de un año o menos de evolución, seguidos prospectivamente con valoración cardiológica periódica.

4.- Determinar la respuesta y reversibilidad de las lesiones al tratamiento instituido.

PACIENTES Y METODOS

Se formaron 4 grupos de pacientes con LEG, los cuales reunían al menos 4 Criterios de la ARA para su clasificación. Dichos grupos se constituyeron de la siguiente manera:

GRUPO I.- Pacientes con LEG de un año o menos de evolución (tomando en cuenta la primera manifestación clínica), con o sin tratamiento.

GRUPO II.- Pacientes con LEG de 5 - 7 años de evolución.

GRUPO III.- Pacientes con LEG de 11 - 13 años de evolución.

GRUPO IV.- Pacientes con LEG en quienes se haya tenido evidencia clínica y/o por estudios de gabinete de afección cardíaca, en cualquier momento durante la evolución de su enfermedad.

Se excluyeron los pacientes mayores de 45 años de edad, para no tener influencia de Enfermedad Coronaria Aterosclerótica y aquellos con Insuficiencia Renal Crónica, como la presencia de Creatinina sérica mayor de 2 mg./dl. y/o depuración de Creatinina menor de 60 ml/min.

Todos los pacientes al ingresar al estudio, se les realizó una valoración cardiológica la cual consistió en:

a) Historia Clínica Cardiológica, en la cual se registraron los datos señalados en el Apéndice I.

b) Exploración Física Cardiológica (Apéndice I).

c) Electrocardiograma de 12 derivaciones y Radiografía de Tórax PA (Apéndice II).

d) Estudio Ecocardiográfico (Apéndice II).

Así mismo, se les realizó Historia Clínica Reumatológica (Apéndice I), determinándose si el paciente se encontraba activo o inactivo del LEG durante la valoración, así como el tratamiento que recibía.

A los pacientes del grupo I, esta valoración se les hizo cada 6 meses y se continuará indefinidamente. Los pacientes de los otros 3 grupos, solo se les valoró en forma transversal y sus resultados se compararon con los del grupo I.

Cuando los resultados de los estudios realizados sugirieron Isquemia, Hipertensión Arterial Pulmonar o se sospechó Arteritis Coronaria, a juicio de los Cardiólogos se realizaron estudios especiales que incluyeron: Gamagrafía con Talio, Cateterismo Cardíaco y/o Coronariografía.

Con la finalidad de poder determinar la prevalencia de manifestaciones CV en cada uno de los tres primeros grupos, se incorporaron aquellos pacientes del grupo IV que por tiempo de evolución, correspondían a dichos grupos. Así mismo, se presenta el grupo IV completo, para definir las manifestaciones CV que se presentaron en aquellos pacientes con sintomatología CV previa.

APENDICE I

- | | |
|-----------------------------------|----------------------|
| 1.- NOMBRE | 2.- REGISTRO |
| 3.- FECHA DE NACIMIENTO | 4.- FECHA INICIO LEG |
| 5.- NUMERO PARA EL ESTUDIO | 6.- DIRECCION |
| 7.- TELEFONO | |
| 8.- AHF: a)Cardiopatía isquémica | |
| b)Hipertensión Arterial Sistémica | |
| c)Diabetes Mellitus | |
| d)Lupus Eritematoso Generalizado | |
| e)Otros | |

9.-TABAQUISMO

10.-ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

11.-CRITERIOS PARA LEG:

- | | |
|----------------------------------|------------------------|
| a)Eritema malar | b)Lupus Discoide |
| c)Fotosensibilidad | d)Ulceras orales |
| e)Artritis | f)Serositis |
| g)Criterio Renal | h)Criterio Neurológico |
| i)Criterio Hematológico | |
| j)Criterio Inmunológico: | |
| Células LE positivas | |
| Anticuerpos anti DNA nativo | |
| Anticuerpos anti Sm | |
| VDRL falso positivo por 6 meses. | |
| k)Anticuerpos antinucleares IFI | |

COMENTARIOS EN RELACION AL DIAGNOSTICO DE LEG:

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| 12.- Fatiga | 13.- Lipotimia |
| 14.- Sincope | 15.- Palpitaciones |
| 16.- Disnea | 17.- Estado Funcional NYHA |
| 18.- Tos | 19.- Dolor anginoso |
| 20.- Clasificación | 21.- Dolor Pericárdico |
| 22.- Dolor Pleural | 23.- Dolor inespecífico |
| 24.- Hepatalgia | 25.- Edema Ms. ls. |
| 26.- Ascitis | 27.- Cianosis |
| 28.- I.A. | 29.- F.C. |
| 30.- F.H. | 31.- Cianosis |
| 32.- Hipocratismo | 33.- P. Carotídeos |
| 34.- R.Periféricos | 35.- Yugular |
| 36.- Kussmaul | 37.- P.Paradójico |
| 38.- Valsalva | 39.- Hepatomegalia |
| 40.- Edema Ms ls | 41.- Localización Apex |
| 42.- Apex palpación | 43.- C2-2 Cardíaco palpable |
| 44.- VD (ard. palp. | 45.- Auscultación |
| 46.- Amplexación | 47.- Rr Rr |

ACTIVIDAD TIPICA:

Fecha:

Tratamiento:

APENDICE II

ELECTROCARDIOGRAMA:

- | | |
|--------------------|---------------------|
| 48.- Ritmo | 49.- Frecuencia |
| 50.- PR | 51.- QRS |
| 52.- QT | 53.- Eje P |
| 54.- Eje QRS | 55.- Eje T |
| 56.- Morfología P | 57.- Morfología QRS |
| 58.- Morfología ST | 59.- Morfología T |
| 60.- R en DI | 61.- R en AVL |
| 62.- S1 + RS-6 | 63.- Transición |
| 64.- Arritmia | 65.- otras |

RADIOGRAFIA DE TORAX:

- 66.- Índice Cardio-torácico
- 67.- Campos Pulmonares
- 68.- Vasculatura
- 69.- Arco Pulmonar
- 70.- Oblicuas
- 71.- M I

ECOCARDIOGRAMA:

- 72.- DDVI cm/m²
- 73.- DSVI
- 74.- DDVI-DSVI/DDVI
- 75.- Grosor Pared posterior
- 76.- Grosor Septal Diastólico
- 77.- Movimiento Septal
- 78.- Distancia E-Septum
- 79.- Raiz Aórtica cm/m²
- 80.- Aurícula Izquierda cm/m²
- 81.- AI/AO
- 82.- Pendiente E-F
- 83.- Derivame Pericárdico
- 84.- Ventrículo Derecho
- 85.- otras

RESUMEN TADDS

GRUPO I.-

Se forzó de 54 pacientes, 3 hombres y 51 mujeres con edad promedio de 23.3 años (7-44a.), todos con 1 año o menos de evolución. Veintiocho presentaban signos de actividad lúpica durante el estudio, 26 tomaban 40.6 mgs. de Prednisona al día en promedio; uno tomaba además inmunosupresores y uno estaba sin tratamiento. Los otros 26, clínicamente estaban inactivos, recibían una dosis de Prednisona promedio de 11.0 mgs. al día; cuatro tomaban otro tipo de inmunosupresores, tres estaban sin tratamiento (tabla 1).

Pacientes: 54
 Sexo (M:F) 3:51
 Edad: 23.3ia. (7-44)
 T. evolución: < 1 año.
 Activos: 28
 tratamiento: Prednisona 26 40.67 mgs./día. (5-100)
 Inmunosupresores 1
 sin tratamiento 1
 Inactivos: 26
 tratamiento: Prednisona 21 11.07 mgs./día. (5-60)
 Inmunosupresores 4
 sin tratamiento 3

Tabla 1.- Datos generales del grupo I.

Nueve de los 54 pacientes (17%) no mostraron anomalías a la Exploración Física ni en ninguno de los estudios de gabinete, considerándose normales. Los otros 45 (83%) tuvieron al menos una anomalía durante su valoración CV. De los estudios realizados, en 3 pacientes el Ecocardiograma no fue valorable por lo que los resultados sobre este estudio en particular, son en relación a 51 pacientes.

El Ecocardiograma fue el estudio más sensible, encontrándose alteraciones en 39 pacientes (76%). En 16 pacientes (30%), hubo otra alteración en la valoración inicial además de la encontrada en el Ecocardiograma, sin embargo, en 23 casos (45%) la única anomalía encontrada fue mediante este estudio, hecho que incrementó notablemente la prevalencia de manifestaciones CV. Solo en 6 de los pacientes (11%) se encontraron alteraciones sin traducción Ecocardiográfica (tabla 2).

Normales	9/54	17%
Anormales	45/54	83%
Alteraciones Ecocardiograma	39/51	76%
Exclusivamente Ecocardiograma	23/51	45%
Ecocardiograma y otros	16/54	30%
Otras sin Ecocardiograma	6/54	11%
Alteraciones no Ecocardiográficas	22/54	41%

Tabla 2. Prevalencia de manifestaciones CV en el grupo I.

De los hallazgos Ecocardiográficos, el más frecuente fue Derrame Pericárdico (31%), siendo de tipo leve en 21% y moderado en 10%. Otro hallazgo frecuente, fue la disminución de la función contráctil en 29% de los pacientes. Con la misma frecuencia (20%), hubo dilatación de cavidades izquierdas y Ventrículo derecho, siendo menor la de la

Movimiento Septal, en 4% Prolapso de la Válvula Mitral y en 2% aumento del grosor del Septum. Tres Ecocardiogramas (6%), no fueron valorables (tabla 3).

Derrame Pericárdico	16/51	31%
Contractilidad disminuida	15/51	29%
Dilatación Cavidades izquierdas	10/51	20%
Dilatación Ventrículo derecho	10/51	20%
Alteraciones Movimiento Septal	8/51	16%
Dilatación Aurícula derecha	4/51	8%
Prolapso Válvula Mitral	2/51	4%
Aumento grosor Septal	1/51	2%
No valorables	3/54	6%

Tabla 3.- Hallazgos Ecocardiográficos en el grupo I.

En la Exploración Física, lo más frecuente fue la Taquicardia (18.5%), la cual no fue atribuible a fiebre ni anemia. El resto de los hallazgos fueron menos frecuentes, resaltando por este hecho la Hipertensión Arterial Sistémica (tabla 4).

Taquicardia	10/54	18.5%
Soplo Sistólico	3/54	5.5%
Dolor Precordial	2/54	4.0%
Hipertensión Arterial Sistémica	2/54	4.0%
S2 incrementado	1/54	2.0%
Cierre de V. Pulmonar palpable	1/54	2.0%

Tabla 4.- Hallazgos en la Exploración Física en el grupo I.

Con baja frecuencia, se encontraron alteraciones Electrocardiográficas y Radiológicas (tabla 5), destacando: Repolarización temprana, disminución del voltaje de QRS y P bimodal, así como abombamiento del Arco Pulmonar.

Alteraciones Radiológicas:		
Arco Pulmonar abombado	4/54	7.0%
Hipertensión Venocapilar Pulmonar	2/54	4.0%
Cardiomegalia	2/54	4.0%
Alteraciones Electrocardiográficas:		
Repolarización temprana	3/54	5.5%
Disminución Voltaje QRS	2/54	4.0%
P Bimodal	2/54	4.0%
Bloqueo AV Mobitz II	1/54	2.0%
RRHH	1/54	2.0%
Insuficiencia Coronaria	1/54	2.0%

Tabla 5.- Hallazgos Radiológicos y Electrocardiográficos en el grupo I.

A nueve pacientes se les realizó Cateterismo Cardiaco, a uno de ellos se le repitió en un segundo internamiento. Cinco de ellos fueron realizados por la presencia de Miocarditis y se sospechó la existencia de Aneurismas Coronarios, lo cual fue confirmado en un caso, encontrándose múltiples de ellos, de tipo globular como los descritos en Enfermedad de Kawasaki. Los otros cateterismos se realizaron porque se sospechó la presencia de Hipertensión Arterial Pulmonar (HTAP) al haber alteraciones sugerentes de la misma en dos o más de los exámenes realizados; solo en un caso dicha sospecha se confirmó.

De los 30 pacientes a quienes se les ha podido seguir por un lapso promedio de 13.3 meses, las alteraciones tuvieron un comportamiento hacia la remisión, permanencia o aparición de novo (tabla 6). El 64% de las manifestaciones iniciales remitieron al permanecer inactiva la enfermedad, mientras que el 36% persistió. En 7 casos, las manifestaciones aparecieron de novo durante el seguimiento. Las alteraciones con tendencia a desaparecer fueron: Trastornos de la función contráctil, Derrame Pericárdico, Taquicardia, HTAS, Soplos, Dolor Precordial, Prolapso de la Válvula Mitral y Cardiomegalia. Las que permanecieron fueron: Dilatación de Cavidades, Prominencia del Arco Pulmonar e HTAP. Las alteraciones del Movimiento Septal y los Bloqueos de Conducción, tuvieron un comportamiento dual (tabla 7 y figura 1).

Las manifestaciones CV no tuvieron correlación con la actividad clínica de la enfermedad en la valoración inicial.

TRASTORNO FUNCIONAL	NUMERO	MEJORIA	IGUAL	APARICION	DESCONOCIDO
Contractilidad disminuida	11	6	3	1	1
Derrame Pericárdico	10	7	2	1	
Dilatación Cavidades Der.	9	4	5		
Dilatación Cavidades Izq.	6	2	3		1
Taquicardia	6	5		1	
Alteraciones Movimiento Septal	5	2	2	1	
HTAS	4	2		2	
Arco Pulmonar Abombado	3		3		
Voltaje ORS disminuido	2	1	1		
Precordalgia	2	2			
Soplos	2	2			
Prolapso Válvula Mitral	2	1			
Bloqueos	2	1	1		
Cardiomegalia	1	1			
HTAP	1		1		
Normales	2		2		
Total	66	36	20	7	3
Porcentaje(%)	100	54.5	30	11	4.5

Tabla 6.- Evolución de las manifestaciones CV en los pacientes del grupo I. Seguimiento a 13.3 meses (4-26m.). Treinta Pacientes.

MEJORIA:

Alteraciones de la Contractilidad
Derrame Pericárdico
Taquicardia
HTAS
Soplos
Precordialgia
Prolapso de la Válvula Mitral
Cardiomegalia

PERMANENCIA:

Dilatación de Cavidades
Prominencia del Arco Pulmonar
HTAP

MEJORIA/PERMANENCIA:

Alteraciones del Movimiento Septal
Bloqueos de Conducción

Tabla 7.- Comportamiento de las manifestaciones CV en los pacientes del grupo 1.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS DEL GRUPO NO. 1

NO. DE PACIENTES

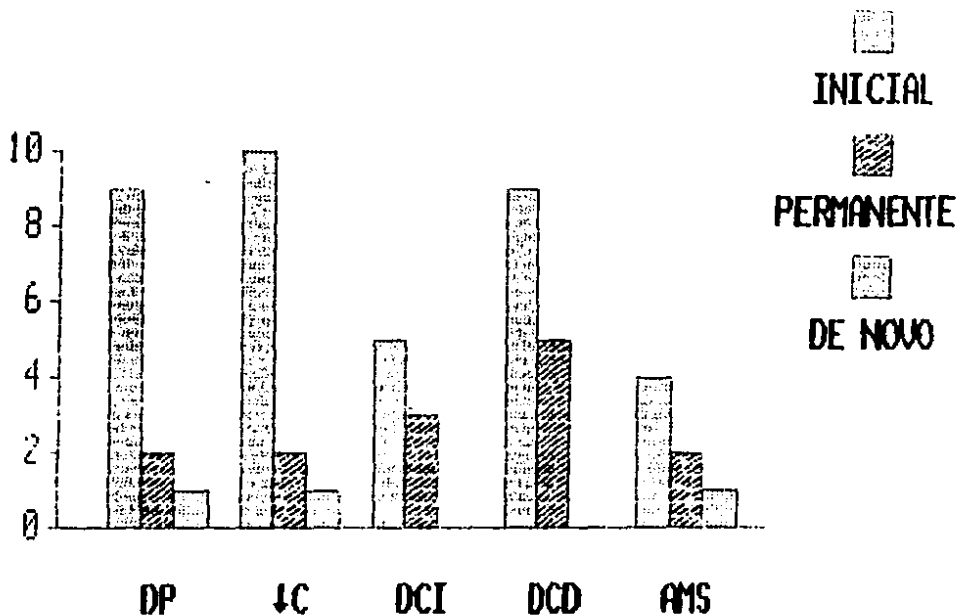


Figura 1a.- Evolución de los hallazgos ecocardiográficos en 30 pacientes del grupo I con seguimiento promedio de 13.3 meses. DP= Derrame pericárdico. C= Contractilidad disminuida. DCI= Dilatación cavidades izquierdas. DCD= Dilatación cavidades derechas. AMS= Alteraciones movimiento septal.

HALLAZGOS EF Y Rx DEL GRUPO NO. 1

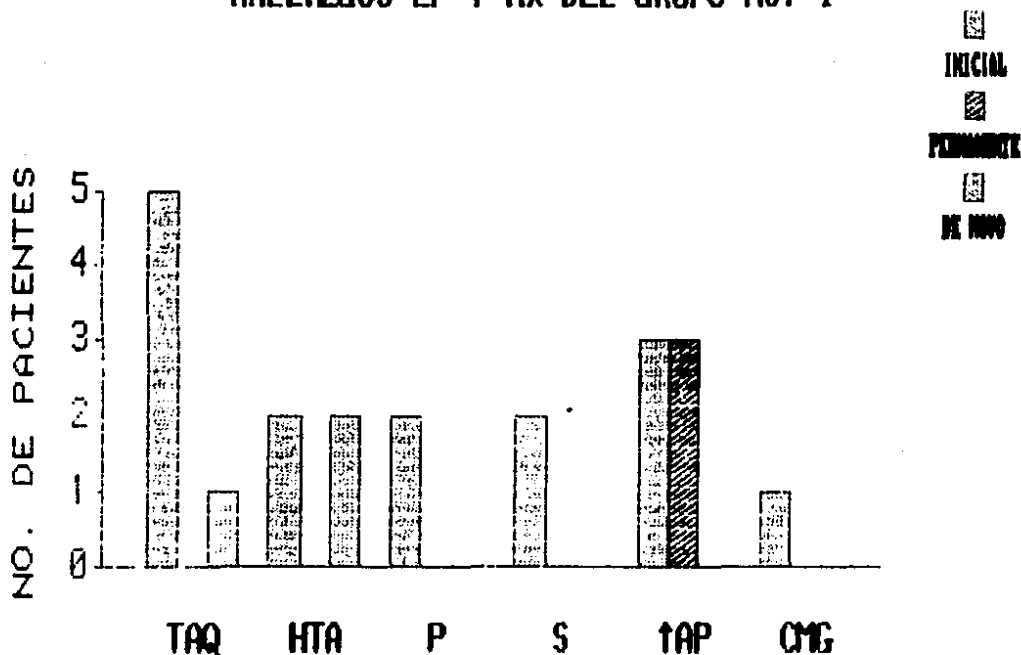


Figura 1b.- Evolución de los hallazgos a la exploración física y radiológicos en 30 pacientes del grupo I con seguimiento promedio de 13.3 meses. TAQ= Taquicardia. HTA= Hipertensión arterial sistólica. P= Dolor precordial. S= Soplos. AP= Arco pulmonar abombado. CMG= Cardiomegalia.

HALLAZGOS ECG Y CATETERISMO DEL GRUPO NO. 1

NO. DE PACIENTES

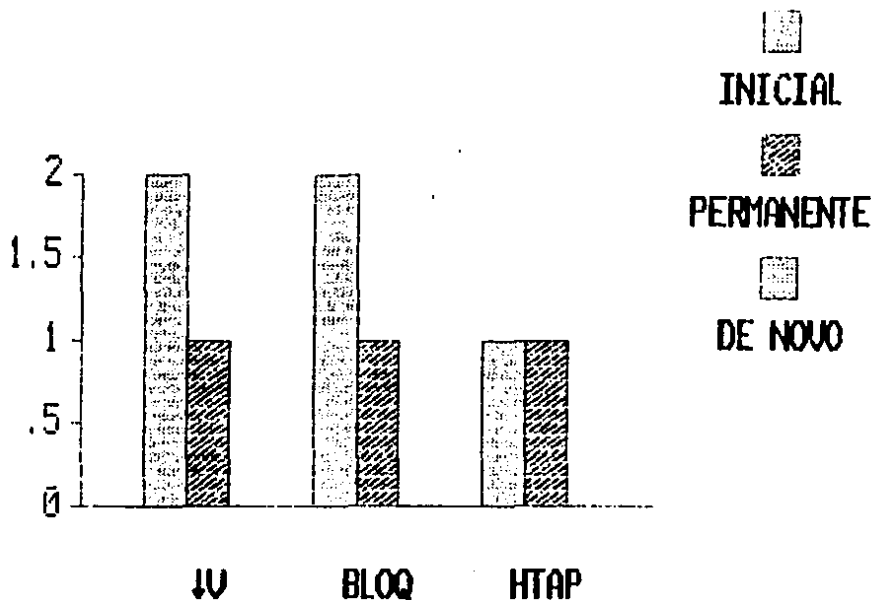


Figura 1c.- Evolución de los hallazgos electrocardiográficos y del cateterismo en 30 pacientes del grupo I con seguimiento promedio de 13.3 meses. V= Disminución voltaje BLOQ= Bloqueos. HTAP= Hipertensión arterial pulmonar.

GRUPO II.

Se formó de 37 pacientes, todos ellos del sexo femenino con edad promedio de 29.64 años (19-43) y 6.21 años de evolución (5-7a). Seis presentaron signos de actividad durante su estudio, todos tomaban Prednisona 11.6 mgs./día en promedio (5-15); uno además tomaba 50 mgs. de 6 Mercaptopurina. Treinta y uno estaban inactivos; diecisiete tomaban Prednisona 11.32 mgs./día en promedio (5-30). Dos tomaban solamente Inmunosupresores y otro más solo AINE. Once no tomaban ningún tratamiento (tabla 8).

Pacientes: 37
 Sexo M:F 0:37
 Edad: 29.64a. (19-43)
 T. evolución: 6.21a.
 Activos: 6
 Tratamiento: Prednisona 5
 Prednisona + Inmunosupresor 1
 Inactivos: 31
 Tratamiento: Prednisona 17
 Inmunosupresor 2
 Otros 1
 Sin tratamiento 11

Tabla 8.- Datos generales del grupo II.

Siete de los 37 pacientes (19%) se catalogaron como normales. En 24 hubo alteraciones Ecocardiográficas (73%), siendo estas únicas en 13 (39%) y en 11 (30%) se acompañaban de alguna alteración en otro de los estudios de diagnóstico. Solo en 3 (8%), hubo alteraciones no detectadas por Ecocardiografía (tabla 9).

Normales	7/37	19%
Anormales	27/37	73%
Normales incompletos	3/27	8%
Alteraciones Ecocardiográficas	24/33	73%
Ecocardiograma exclusivamente	13/33	39%
Ecocardiograma y otros	11/37	30%
Otros sin Ecocar- diograma	3/37	8%
Alteraciones no Ecocardiográficas	14/37	38%

Tabla 9. Prevalencia de Manifestaciones CV en el grupo II.

No hubo correlación entre la presencia de actividad clínica y las anomalías CV. Cuatro Ecocardiogramas no fueron valorables.

Los hallazgos Ecocardiográficos fueron: Alteraciones del Movimiento Septal (27%), Dilatación de Cavidades izquierdas (21%), Derame Pericárdico (18%), Dilatación del Ventrículo derecho y Engrosamiento Pericárdico (6%) y con la misma frecuencia (3%), Prolapso de la Válvula Mitral, Hipertrofia Septal Asimétrica,

Hipertrofia Concéntrica del Ventrículo izquierdo, Hipertrofia Ventricular asimétrica, Calcificación de la Válvula Mitral y disminución de la función contractil (tabla 10).

Alteraciones Movimiento Septal	9/33	27%
Dilatación Cavidades izquierdas	7/33	21%
Derrame Pericárdico	6/33	18%
Engrosamiento Pericárdico	2/33	6%
Dilatación Ventrículo Derecho	2/33	6%
Prolapso Válvula Mitral	1/33	3%
Hipertrofia Septal Asimétrica	1/33	3%
Hipertrofia Concéntrica V.I.	1/33	3%
Hipertrofia Ventricular Asimétrica	1/33	3%
Calcificación Válvula Mitral	1/33	3%
Contractilidad disminuida	1/33	3%
No valorables	4/37	11%

Tabla 10. Hallazgos Ecocardiográficos en el grupo II.

Otras manifestaciones por su baja frecuencia, se englobaron como no Ecocardiográficas (tabla 11). De estas, la más frecuente fué la prominencia del Arco Pulmonar (11%).

A una paciente se le realizó Cateterismo izquierdo por historia de Miocarditis y alteraciones en la repolarización. Las presiones fueron normales y la Arteria Descendente Anterior se encontró adelgazada en todo su trayecto con aspecto de sacacorchos.

Alteraciones Exploración Física:

Taquicardia	1/37	3%
HTA	1/37	3%
Frote Pericárdico	1/37	3%
Soplo Sistólico	1/37	3%

Alteraciones Radiológicas:

Arco Pulmonar abombado	4/37	11%
Cardiomegalia	2/37	5%

Alteraciones Electrocardiográficas:

P Bimodal	1/37	3%
Bradicardia Sinusal	1/37	3%
SARIIII	1/37	3%
Taquicardia Sinusal	1/37	3%
Disminución Voltaje QRS	1/37	3%
T aplanada	1/37	3%
Bloqueo AV Mobitz II	1/37	3%
ST Recto	1/37	3%

Tabla 11.- Manifestaciones no Ecocardiográficas del grupo II.

GRUPO III.-

Se formó de 20 pacientes, uno del sexo masculino y los demás del femenino. Su edad promedio fue 33.5 años con límites de 23-44. El tiempo promedio de evolución de la enfermedad fue 11.5 años. Seis pacientes estaban activos y 14 inactivos. Todos los activos recibían tratamiento a base de Prednisona 15.41 mgs./día (5-30). Tres de ellos tomaban además otro inmunosupresor. De los inactivos, la mitad no recibía ningún tipo de tratamiento; 4 solo tomaban Prednisona y 2 Prednisona y un inmunosupresor. La dosis promedio era 6.66 mgs./día (5-10). Un paciente solo tomaba inmunosupresores (tabla 12).

Pacientes: 20
 Sexo M:F 1:19
 Edad: 33.54 años (23-44)
 T. evolución: 11.55 años
 Activos: 6
 tratamiento: Prednisona 3
 Prednisona + inmunosupresor 2
 Inactivos: 14
 tratamiento: Prednisona 4
 Prednisona + inmunosupresor 2
 Inmunosupresor 1
 Sin tratamiento 7

Tabla 12.- Datos generales del grupo III.

Aunque en 8 pacientes desafortunadamente el Ecocardiograma no fue valorable, solo 3 de los 12 pacientes tuvieron todos sus estudios normales y en 12 del total, se encontró alguna anomalía (60%). Otros 4 pacientes tuvieron todos sus estudios normales y solo faltó el Ecocardiograma para su evaluación completa. Dos terceras partes de los Ecocardiogramas (8), presentaron alguna alteración, la cual fue detectada exclusivamente por este estudio en 5 pacientes. En 3, las alteraciones se detectaron por Ecocardiografía y otros procedimientos, mientras que en 4, las alteraciones se detectaron solo por los otros estudios (tabla 13).

Normales	3/12	25%
Anormales	12/20	60%
Normales incompletos	4/20	20%
Alteraciones Ecocardiográficas Exclusivamente	8/12	67%
Ecocardiográficas Ecocardiograma y otros	5/12	42%
Otros sin Ecocardiograma	3/20	15%
Alteraciones no Ecocardiográficas	4/20	20%
Ecocardiográficas no valorables	7/20	35%
	8/20	40%

Tabla 13.- Prevalencia de manifestaciones CV en el grupo III.

De las alteraciones Ecocardiográficas (tabla 14), las del Movimiento Septal fueron las más frecuentes (42%), seguidas de la

(17%), se encontró Dilatación del Ventrículo Derecho, Disminución de la Contractilidad y Derrame Pericárdico. Solo en un caso se encontró cada una de las siguientes: Engrosamiento Pericárdico e Hipertrofia Septal asimétrica.

Alteraciones Movimiento Septal	5/12	42%
Dilatación Aurícula Izquierda	4/12	33%
Dilatación Ventrículo Derecho	2/12	17%
Contractilidad disminuida	2/12	17%
Derrame Pericárdico	2/12	17%
Engrosamiento Pericárdico	1/12	8%
Dilatación Ventrículo Izquierdo	1/12	8%
Hipertrofia Septal Asimétrica	1/12	8%

Tabla 14. Hallazgos Ecocardiográficos del grupo III.

Las alteraciones fueron menos frecuentes a la Exploración Física, Electrocardiograma y Radiografía de Tórax a pesar de haberse evaluado al grupo completo (tabla 15).

Alteraciones Exploración Física:		
Ventrículo Derecho palpable	1/20	5%
Soplos	1/20	5%
SI aumentado	1/20	5%
Alteraciones Radiológicas:		
Arco Pulmonar Abombado	2/20	10%
Cardiomegalia	1/20	5%
Alteraciones Electrocardiográficas:		
Volaje QRS Disminuido	3/20	15%
Alteraciones ST	2/20	10%
Bradicaardia Sinusal	1/20	5%

Tabla 15. Manifestaciones no Ecocardiográficas del grupo III.

GRUPO IV. -

Este grupo se formó de 42 pacientes, 1 hombre y 41 mujeres. La edad promedio fué de 29.5 años (12-45), con mediana de 29 a. El tiempo de evolución fué de 6.9 años (0.3-21a) con mediana de 6a. Ocho pacientes estaban activos al estudiarlos, recibían una dosis promedio de 19.3 mgs./día de Prednisona y en 4 casos un inmunosupresor. Los otros 34 pacientes estaban inactivos, 25 recibían 9.2 mgs. de Prednisona en promedio al día, ocho un inmunosupresor y cinco no recibían tratamiento alguno (tabla 16).

Pacientes	42
Sexo M/F	1/41
Edad	29.59 años (12-45)
T. evolución	6.98 años (0.3-21)
Activos	8
Inactivos	34

Tabla 16. Datos generales del grupo IV.

Las alteraciones CV detectadas en estos pacientes antes del estudio, por las cuales se les asignó a este grupo, fueron: Pericarditis 26%, Taquicardia 24%, HTAP 14%, Miocarditis 12%, EGV's 9.5%, alteraciones de la Repolarización 7%, Isquemia y Bloqueos de la Conducción 5%, Sobrecarga Sistólica V.I., Prótesis Valvular y Síndrome de Preexcitación 2% (tabla 17).

Pericarditis	11/42	26%
Taquicardia	10/42	24%
Hipertensión Arterial Pulmonal	6/42	14%
Miocarditis	5/42	12%
Extrasístoles Ventriculares	4/42	10%
Trastornos Repolarización	3/42	7%
Isquemia	2/42	5%
Bloqueos Conducción	2/42	5%
Prótesis Valvular	1/42	2%
Sobrecarga Sistólica V.I.	1/42	2%
Sd. Preexcitación	1/42	2%

Tabla 17. Sospecha clínica CV del grupo IV.

Posterior a su estudio se encontró: cinco pacientes normales (12%) y 35 (83%) con alguna alteración CV. A un paciente no se le hizo Ecocardiograma y en otros 2 no fué valorable. Dos de estos 3 pacientes tenían el resto de sus estudios normales, pero al igual que en los otros grupos se les consideró aparte. En 30 pacientes (77%), hubo alteraciones Ecocardiográficas, siendo únicas en 8 (20.5%) y acompañadas de otras en 22 (52%). En 3 pacientes, las alteraciones no se detectaron por Ecocardiograma (12%). Veintisiete pacientes (64%) presentaron alteraciones de tipo no Ecocardiográfico (tabla 18).

Normales	5/42	12%
Anormales	35/42	83%
Normales (incompletos)	2/42	5%
Alteraciones Ecocardiográficas	30/39	77%
Exclusivamente Ecocardiográficas	8/39	20.5%
Ecocardiograma y otros	22/42	52%
Otros sin Ecocardiograma	5/42	12%
Alteraciones no Ecocardiográficas	27/42	64%

Tabla 18.- Prevalencia Manifestaciones CV del grupo IV.

Las manifestaciones Ecocardiográficas fueron: Alteraciones del Movimiento Septal (36%), Disminución de la Contractilidad y Dilatación de la Aurícula Izquierda (20.5%), Derrame Pericárdico (18%), Dilatación del Ventrículo Izquierdo (13%), Dilatación del Ventrículo Derecho (10%), Hipertrofia Septal Asimétrica y del Ventrículo Izquierdo (5%). En 2.5% de los casos se encontró, Hipertrofia Ventricular Asimétrica, Pericarditis Séptica, Dilatación de la Aurícula Derecha y las siguientes alteraciones valvulares: Estenosis Mitral, Insuficiencia Aórtica, Prótesis Aórtica y Calcificación del Anillo Mitral. El caso de la Pericarditis Séptica fue por Salmonella del grupo A y cursó con Tamponade (tabla 19).

Alteraciones Movimiento Septal	14/39	36%
Contractilidad Disminuida	8/39	20.5%
Dilatación Aurícula Izquierda	8/39	20.5%
Derrame Pericárdico	7/39	18%
Dilatación Ventrículo Izquierdo	5/39	13%
Dilatación Ventrículo Derecho	4/39	10%
Hipertrofia Ventrículo Izquierdo	2/39	5%
Hipertrofia Septal Asimétrica	2/39	5%
Hipertrofia Ventricular Asimétrica	1/39	2.5%
Estenosis Mitral	1/39	2.5%
Insuficiencia Aórtica	1/39	2.5%
Prótesis Aórtica	1/39	2.5%
Pericarditis Séptica (Tamponade)	1/39	2.5%
Dilatación Aurícula Derecha	1/39	2.5%
Calcificación Válvula Mitral	1/39	2.5%

Tabla 19. Hallazgos Ecocardiográficos del grupo IV.

Los hallazgos Radiológicos fueron: Abomhamiento del Arco Pulmonar (17%), Cardiomegalia (12%) e Hipertensión Venocapilar Pulmonar (5%) (tabla 20).

Arco Pulmonar Abomhado	7/42	17%
Cardiomegalia	5/42	12%
Hipertensión Venocapilar Pulmonar	2/42	5%

Tabla 20.- Hallazgos Radiológicos del grupo IV.

A la Exploración Física lo más frecuente fue: Acentuación del S2 (14%), Soplos y Taquicardia (7%), Bradicardia (5%), Galope, Ventrículo Derecho Palpable, HTAS y Frote Pericárdico (2%) (tabla 21).

Incremento de S2	6/42	14%
Soplos	3/42	7%
Taquicardia	3/42	7%
Bradicardia	2/42	5%
Galope	1/42	2%
Ventrículo Derecho Palpable	1/42	2%
HTAS	1/42	2%
Frote Pericárdico	1/42	2%

Tabla 21. Hallazgos a la Exploración Física del grupo IV.

Los cambios Electrocardiográficos fueron: Alteraciones del ST y T (12%), Alteraciones de P (7%), Disminución del Voltaje de QRS (5%) e Isquemia, Bradicardia, BRDHH, BARIHH, Bloqueo AV (2%) (tabla 22).

Alteraciones del ST	5/42	12%
Alteraciones de T	5/42	12%
Alteraciones de P	3/42	7%
Voltaje QRS disminuido	2/42	5%
Isquemia	1/42	2%
Bradicardia Sinusal	1/42	2%
BRDHH	1/42	2%
BARIHH	1/42	2%
Bloqueo AV	1/42	2%

Tabla 22. Hallazgos Electrocardiográficos del grupo IV.

Se realizaron 8 Cateterismos, en 7 pacientes por sospecha de HTAP, la cual se corroboró en 3 pacientes, dos de los cuales fallecieron posteriormente, y en otra realizó la HTAP con tratamiento a base de Prednisona y Ciclofosfanida, permaneciendo actualmente normotensa, inactiva y sin tratamiento. En otro caso, por presencia de Miocarditis, se le practicó dicho estudio, siendo normal. Una de las pacientes con HTAP tuvo una imagen en el ECG sugerente de IAM de la cara inferior, encontrándose en la Coronariografía un Aneurisma en la Arteria Coronaria Derecha y Gasto Cardíaco bajo. En otra paciente con Miocarditis y sospecha de HTAP, el Cateterismo fue normal pero la Coronariografía mostró una Arteria Descendente Anterior adelgazada en forma de sacacorchos (tabla 23).

A la paciente con el Aneurisma Coronario, se le realizó gammagrama cardíaco con Talio, el cual mostró múltiples defectos septales. Este fue el único estudio de esta naturaleza realizado en la población total.

Cateterismo:	
Hipertensión Arterial Pulmonar	3
Aneurismas Coronarios	1
Disminución de Gasto Cardíaco	1
Adelgazamiento Coronario	1
Angiografía con Talio:	
Defectos moteados del Septum	1

IV. Tabla 23. Hallazgos en el Cateterismo y Angiografía en el grupo

En la figura 2, se aprecia de manera comparativa las diversas manifestaciones CV en los cuatro grupos.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN LOS 4 GRUPOS

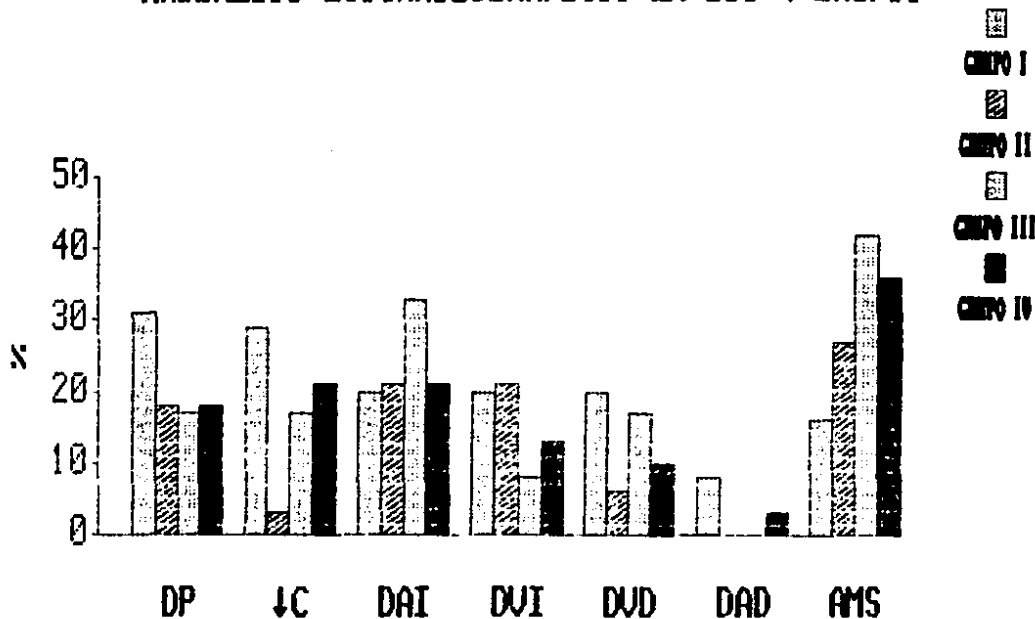


Figura 2a.- Prevalencia de manifestacione ecocardiográficas en los 4 grupos. DP= Derrame pericárdico. C= Con tractilidad disminuida. DAI= Dilatación aurícula izquierda. DVI= Dilatación ventriculo izquierdo. DVD= Dilatación ventriculo derecho. DAD= Dilatación aurícula derecha. AMS= Alteraciones movimiento septal.

HALLAZGOS EF Y Rx EN LOS 4 GRUPOS

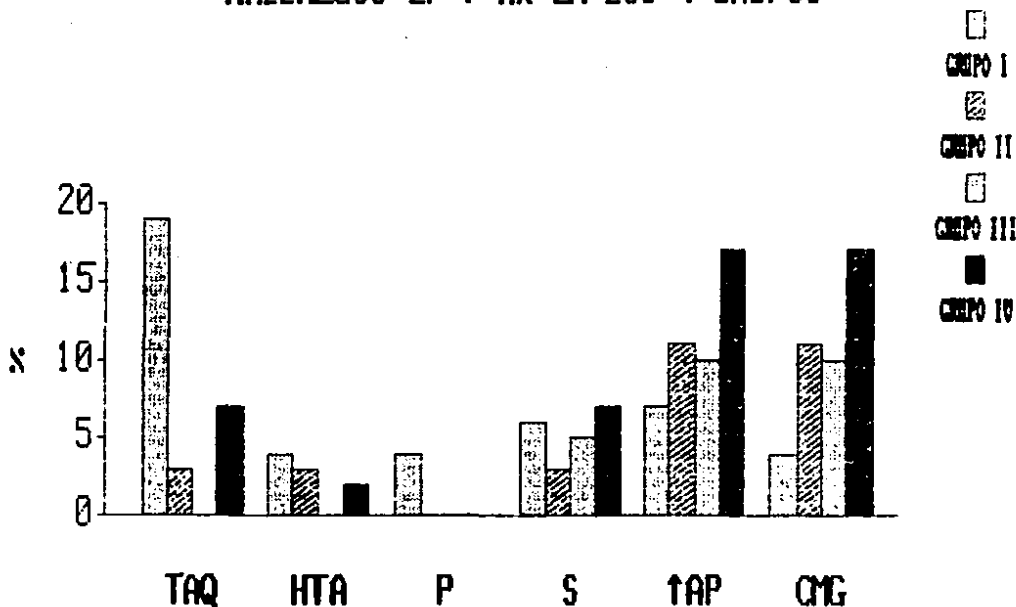


Figura 2b.- Prevalencia de hallazgos a la exploración física y radiológica en los 4 grupos. TAQ= Taquicardia. HTA= Hipertensión arterial sistémica. P= Dolor precordial. S= Soplos. AP= Abombamiento arco pulmonar. CMG= Cardiomegalia.

HALLAZGOS ECG Y CATETERISMO EN LOS 4 GRUPOS

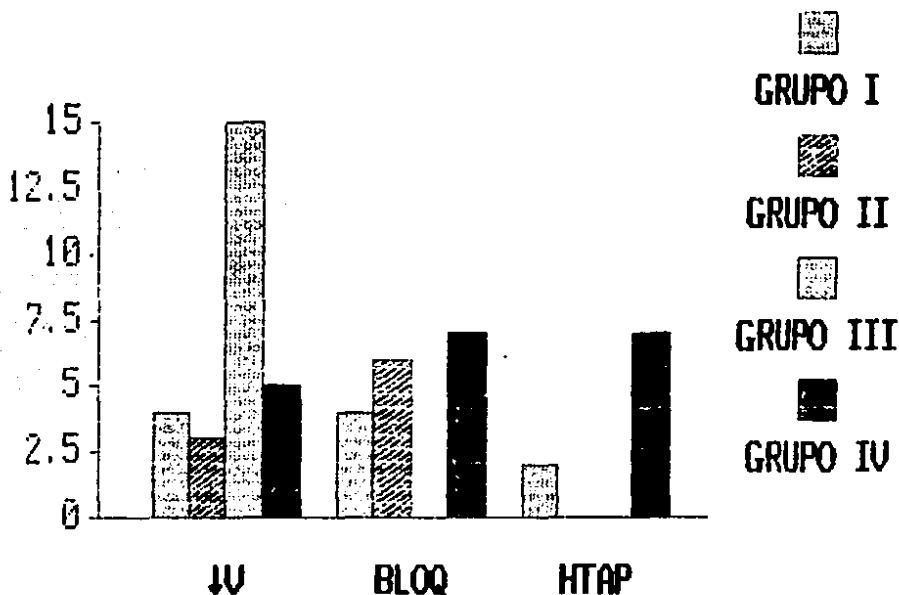


Figura 2c.- Prevalencia de hallazgos electrocardiográficos y del cateterismo en los 4 grupos. V= Disminución de voltaje. BLOQ= Bloqueos. HTAP= Hipertensión arterial pulmonar.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

Se han estudiado a la fecha 137 pacientes, 54 del grupo I de los cuales 30 han sido seguidos 13.3 meses en promedio, 37 del grupo II, 20 del grupo III y 42 del grupo IV. De este último grupo, 16 pacientes han sido colocados en dos grupo ya que por el tiempo de evolución de la enfermedad, correspondían a uno de los 3 primeros grupos y por haberseles detectado una manifestación CV previa al momento del estudio, correspondían al grupo IV. Con la finalidad de poder determinar la prevalencia de manifestaciones CV de acuerdo al tiempo de evolución así como definir el tipo de alteraciones CV que produjeron síntomas en los enfermos, este grupo de 16 enfermos se tomó por duplicado. Cuatro pacientes correspondieron al grupo I, 10 al II y 2 al III.

La proporción de sexos en el estudio 3.78:100, es reflejo de la proporción en la población general de pacientes con IEG que ocurren regularmente a nuestra consulta (n= 500).

La edad promedio fué de 29 años (7.45), siendo su distribución en los diferentes grupos: I < II < III. La edad del grupo IV fué semejante a la del total.

La mayoría de los pacientes (70%) se encontraban inactivos al momento del estudio, lo cual ocurrió en todos los grupos excepto el I, donde la proporción fué casi igual.

Sorpresivamente, solo el 15% del grupo total, tuvieron todos los estudios normales; en 7% de los pacientes el Ecocardiograma no fué valorable por detalles técnicos, siendo el resto de los estudios normales. Este subgrupo no se le incluyó como normal o anormal para no influenciar el resultado final. Esta cifra tan alta de anomalías, de ninguna manera se debió a la presencia de los pacientes del grupo IV, pues el resultado de este y del grupo I fué idéntico; así mismo, el grupo II también tuvo una alta prevalencia de alteraciones CV. Si bien el grupo III fué el que tuvo un porcentaje menor de dichas alteraciones, también es cierto que fué el grupo donde más Ecocardiogramas no pudieron ser evaluados (40%), lo cual sesga el resultado final. Aún así, el 60% de los pacientes tuvieron por lo menos una alteración CV. Esta alta prevalencia de manifestaciones CV, ya había sido descrita en otro estudio realizado con pacientes Mexicanos (1).

De los estudios realizados, el Ecocardiograma fué el más sensible. En el grupo total, 74% de los pacientes presentaron alguna alteración en este estudio, porcentaje semejante en los 4 grupos.

Del total de alteraciones CV, en 44% de los pacientes dicha alteración se detectó a la Exploración Física, Electrocardiograma y/o Radiografía de Tórax además o independientemente del Ecocardiograma. En este resultado si influyó el grupo IV, lo cual fué debido al criterio de ingreso para el mismo, pues mientras que en el, 64% de los pacientes tuvieron alguna alteración, en los otros grupos el porcentaje fué menor (41, 38 y 35%). Estos porcentajes son semejantes a los reportados en otros estudios (2,6,10,14,19).

Con estos resultados puede deducirse que las alteraciones CV clínicas en IEG tienen una prevalencia alrededor al 35-40%, hay otro grupo de ellas que permanecen por abajo del horizonte clínico y solo pueden detectarse por estudios más sofisticados (8,9,12,20,21).

Dicha prevalencia es homogénea en los pacientes, independientemente del tiempo de evolución del IEG, no parecen modificarse significativamente con la actividad de la enfermedad, generalmente con su de manera asintomática y aparecen desde el primer año de la enfermedad.

Con los datos señalados previamente, podemos comprender por qué la prevalencia reportada de manifestaciones CV ha sido variable; todo depende del criterio para clasificar la enfermedad así como el tipo y número de estudios realizados para su búsqueda.

En ninguno de los grupos se observó correlación entre la presencia o ausencia de actividad clínica de la enfermedad con las manifestaciones CV, sin embargo, el porcentaje de hallazgos en el grupo I fue mayor que en el II y a la vez este en relación al III, lo cual se relacionó con una dosis menor de Prednisona, menor proporción de pacientes activos y un porcentaje mayor de pacientes inactivos y sin tratamiento, lo cual sugiere que a medida que se inactiva la enfermedad, algunas de las alteraciones CV desaparecen o se controlan. Estos resultados concuerdan con lo observado en el grupo de 30 pacientes seguidos prospectivamente por 13 meses del grupo I, donde dos terceras partes de las manifestaciones clínicas presentes en la valoración inicial tendieron a remitir, sin embargo hay un grupo de ellas que persisten. Las manifestaciones de aparición de novo, hasta el momento no son diferentes de las presentadas al inicio, sin embargo esto puede modificarse con un periodo mayor de seguimiento.

De las manifestaciones Ecocardiográficas, la más frecuente fue el trastorno del Movimiento Septal, cuya incidencia fue incrementándose sucesivamente en cada uno de los grupos. Esta alteración al igual que la dilatación de las Cavidades, en el corto lapso de seguimiento del grupo I tendieron a persistir, lo cual correlaciona con los hallazgos en los grupos II y III. El Derrame Pericárdico fue otra manifestación frecuente, como ha sido encontrada en otros estudios. En particular, fue llamativo las alteraciones de la Contractilidad Miocárdica, hallazgo encontrado en otros trabajos donde emplearon otros estudios, lo cual sugiere la existencia de una Cardiomiopatía Miopica (8,21). Por los hallazgos en el grupo I, podemos afirmar que esta es de aparición temprana (antes de 1 año de evolución) y reversible con tratamiento. El origen de la misma se desconoce, sin embargo pudieran estar implícitos factores humorales (?). Con anterioridad ya había sido reconocida esta alteración pero no se había determinado el tiempo de aparición, ya que en los estudios donde se había descrito, el tiempo de evolución del LEG varió de 1 a 11 años (7,23).

Los hallazgos de la EF fueron más frecuentes en los grupos I y IV; su menor prevalencia en los otros 2 grupos se explica porque estos pacientes, la mayoría estaban inactivos, recibían las dosis más bajas de Prednisona u estaban sin tratamiento. De estas manifestaciones, la presencia de Taquicardia fue la más frecuente en el grupo I, tendiendo a desaparecer en los otros 3. Este signo es un dato frecuente de actividad clínica de la enfermedad por lo que su explicación es obvia. Del resto de los hallazgos de la EF, resaltó porque su frecuencia fue muy baja la IIIA; en todos los grupos se presentó con la misma frecuencia, lo cual nos habla que esta no depende de la actividad clínica ni del tiempo de evolución de la enfermedad, no podemos descartar que si lo sea de la dosis de Esteroides aunque no lo pudimos demostrar. Este signo se ha correlacionado ya en otros estudios con la presencia de Nefropatía (4,9,10,20), lo cual al ser este un criterio de exclusión en nuestro estudio, explicaría lo infrecuente de su presencia.

De los hallazgos Radiológicos, con baja frecuencia pero con persistencia se encontró Cardiomegalia y Abombamiento del Arco de la Arteria Pulmonal; ambos parecen ser inespecíficos, respecto al primero hay muchas causas que pudieran explicarlo en diferentes etapas de evolución de la enfermedad: Derrame Pericárdico, Dilatación e Hipertrofia de Cavidades, etc.; respecto al segundo, no pude implicarse como patognomónico de HIAF, ya que con frecuencia esta se

De los cambios Electrocardiográficos, hubo varios cambios inespecíficos, pero otros que se correlacionaron con actividad de la enfermedad como lo fueron los Bloqueos de Conducción (AV) de grado avanzado. En los tres pacientes en los que se presentaron, 2 fueron de los haces interventriculares, el otro mostró un comportamiento variable relacionado a la actividad de la enfermedad, ya que mientras estuvo inactivo, tuvo un bloqueo AV de primer grado pero al activarse el lupus, hubo progresión a un tipo Mobitz II con signos de bajo gasto cardíaco, haciendo inminente la colocación de un Marcapasos, lo cual no se llevó a cabo por mejoría con el incremento de la dosis de esteroides. En la actualidad, la paciente se encuentra inactiva con Bloqueo AV de primer grado. Ya anteriormente se había descrito este fenómeno (4,14,16). Este tipo de alteraciones en la conducción cardíaca, es diferente de la reportada en los niños de madres con lupus (18,24).

En tres casos hubo cambios de Insuficiencia Coronaria demostrados por Coronariografía, donde se encontraron Aneurismas y en el otro caso no pudo determinarse su origen. De acuerdo a esto, nosotros no encontramos que fuera frecuente la Enfermedad Coronaria Aterosclerótica en pacientes con LEG de varios años de evolución como ha sido afirmado en otros reportes (4,15,22,23) y la frecuencia de este hallazgo en nuestro grupo es similar a lo reportado en otras series (2,10).

En los resultados obtenidos, frecuentemente hubo hallazgos como: Reforzamiento del 2º ruido cardíaco, Abombamiento del Arco de la Arteria Pulmonar, cambios electrocardiográficos sugerentes de Hipertrofia de Cavidades Derechas, etc., los cuales en conjunto hacen sospechar la existencia de Hipertensión Arterial Pulmonar. De acuerdo a los resultados de los Cateterismos Cardíacos, ninguno de los signos anteriores es lo suficientemente específico para diagnosticar dicha entidad, ya que solo 4 de los 18 pacientes a quienes se les realizó este procedimiento, se les corroboró el diagnóstico. Ante esto, sugerimos que aun cuando en los pacientes con LEG, frecuentemente hay datos clínicos y aún de gabinete que incluso pueden conjuntarse y hacer pensar que existe HTAP, dicho diagnóstico solo puede hacerse mediante Cateterismo, ya que de otra forma las posibilidades de error son muy altas pues esta manifestación es infrecuente (2,19), sin embargo es importante documentarla cuando existe, ya que tres de cuatro pacientes con este signo fallecieron, la otra se encuentra no motensa y sin tratamiento, lo cual pudo deberse al diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, aunque la historia natural indica su irreversibilidad (19).

De los hallazgos, sobresalen los Aneurismas Coronarios y la Pericarditis purulenta. Respecto a los primeros, han sido reportados como hallazgos de autopsia la mayoría de ellos (3,5,13) y solo en un caso se han diagnosticado por Arteriografía (11). En todos ellos, los Aneurismas han sido únicos como en una de nuestras pacientes. Nunca antes se había mencionado el hallazgo de Aneurismas Coronarios Múltiples en un paciente con LEG, por lo que el caso aquí presentado es el primero (14). Ambas pacientes con los Aneurismas, fallecieron, al igual que los reportados en la literatura, lo cual constituye un hallazgo de mal pronóstico. Una de ellas, como otras reportadas previamente, tenía vasculitis sistémica (3,5).

En relación a la segunda, los reportes de Pericarditis séptica en la literatura son escasos (n=8), la mayoría han sido causados por Staph. aureus (4,25,26,27,28,29), uno por Mycobacterium tuberculosis (4) y uno más por Candida albicans (30); el nuestro fue por Salmonella del grupo A, por lo que considerando la predisposición a desarrollar infecciones con este germen en los pacientes con LEG (31) y el hecho

de que esta bacteria sea común en nuestro medio, debe considerarse a este agente como etiológico en Pericarditis purulenta en pacientes con LEG que radiquen en zonas endémicas.

Tres pacientes cursaron con Valvulopatías: una tuvo calcificación de la Mitral sin alteraciones hemodinámicas (4); otra, Estenosis Mitral pura que hasta la fecha permanece asintomática, su origen parece ser Reumático; a la otra paciente se le realizó reemplazo valvular de la Aórtica por estenosis, ante la falta de IC de Fiebre Reumática o Válvula Aórtica Bivalva, creemos que pudo deberse a Endocarditis de Libman-Sacks aunque no podemos demostrarlo.

La lesión valvular más frecuente es del tipo de Insuficiencia Aórtica y Mitral (2,9,17), pero nuestra experiencia no concuerda con ello, aunque las lesiones en nuestros pacientes pudieran ser de etiología diferente a LEG.

Con todos estos datos, podemos concluir tal y como lo hizo SHEARN en 1959, "El Corazón, raramente escapa al daño en los pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado" (20).

CONCLUSIONES

1.- Los pacientes con LEG, tienen una alta prevalencia de manifestaciones Cardiovasculares (83%), las cuales cursan frecuentemente asintomáticas.

2.- No hay correlación con el tiempo de evolución de la enfermedad, pues en pacientes con enfermedad < 1 año de evolución, dichas manifestaciones están presentes en un porcentaje similar a aquellos con mayor tiempo de evolución.

3.- Hay una Miocardiopatía Primaria, manifestada por las alteraciones de la contractilidad, cuya causa se desconoce.

4.- La Hipertensión Arterial Sistémica se encuentra en relación con daño renal.

5.- La respuesta al tratamiento es variable, aunque la mayoría responden favorablemente.

6.- Pueden encontrarse aneurismas como los descritos en la Enfermedad de Kawasaki.

7.- En zonas endémicas, la Salmonella puede infectar el líquido pericárdico.

8.- La presencia de Hipertensión Arterial Pulmonar es un diagnóstico con amplio margen de error sino se corrobora con cateterismo.

9.- No corroboramos una alta incidencia de Insuficiencia Coronaria Aterosclerótica en pacientes con LEG de larga evolución.

BIBLIOGRAFIA

1. Badui E, Garcia Rubi D, Robles E, et al.
Cardiovascular Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus. Prospective Study of 100 patients. *Angiology* 36: 431-441, 1985.
- 2.- Ansari A, Larson PH, Bates MD:
Cardiovascular Manifestations of SLE: Current Perspective. *Prog Cardiovasc Dis* 27: 421-434, 1985.
- 3.- Bonfiglio TA, Bott RE, Hagstrom JH:
Coronary arteritis, occlusion, and myocardial infarction due to Lupus Erythematosus. *Am Heart J* 83: 153-158, 1972.
- 4.- Bulkley BH, Roberts WC:
The Heart in SLE and the Changes Induced in It by Corticosteroid Therapy. *Am J of Med* 58: 243-264, 1975.
- 5.- Castleman B, Kibbee BU:
Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 266: 42-49, 1962.
- 6.- Chang RW:
Cardiac Manifestations of SLE: *Clin Rheum Dis* 8: 197-206, 1982.
- 7.- Das SK, Cassidy JT:
Antiheart antibodies in patients with SLE. *Am J Med Sci* 265: 275-280, 1973.
- 8.- Del Rio A, Vázquez JJ, Sobrino JA et al:
Myocardial Involvement in SLE. A Noninvasive study of left Ventricular Function. *Chest* 74: 414-417, 1978.
- 9.- Doherty NE, Siegel RJ:
Cardiovascular manifestations of SLE. *Am Heart J* 110: 1257-1265, 1985.
- 10.- Estes D, Christian CHL:
The Natural History of SLE by prospective analysis. *Medicine* 50: 85-95, 1971.
- 11.- Heibel RT, O'Toole JD, Curtis EL et al:
Coronary arteritis in SLE. *Chest* 69: 700-703, 1976.
- 12.- James TN, Rupp CE, Monto RW:
Pathology of the Cardiac Conduction System in SLE. *Ann Int Med* 63: 402-410, 1965.
- 13.- Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ:
Immune Complex Deposition and Coronary Vasculitis in SLE. *Am J Med* 77: 141-146, 1984.
- 14.- Mandell BF:
Cardiovascular Involvement in SLE. *Sem Arth Rheum* 17: 126-141, 1987.

- 15.- Meller J, Conde CA, Deppisch LM et al:
Myocardial Infarction Due to Coronary Atherosclerosis in
Three Young Adults with SLE. Am J Cardiol 35: 309-314,1975.
- 16.- Moffitt GR:
Complete Atrioventricular Dissociation with Stokes-Adams
Attacks Due to Disseminated Lupus Erythematosus. Ann Int Med 63:
508-511,1965.
- 17.- Paget SA, Bulkley BH, Graner LE et al:
Mitral Valve Disease of SLE. Am J Med 59: 134-139,1975.
- 18.- Scott JS, Maddison PJ, Taylor PV et al:
Connective tissue disease, antibodies to Ribonucleoprotein
and Congenital Heart Block. NEJM 309: 209-212,1983.
- 19.- Schwartzberg M, Lieberman DH, Getzoff B et al:
Systemic Lupus Erythematosus and Pulmonary Vascular
Hypertension. Arch Intern Med 144: 605-607,1984.
- 20.- Sheehan MA:
The Heart in Systemic Lupus Erythematosus. Am Heart J 58:
452-466,1959.
- 21.- Strauer BE, Brune J, Schenk H et al:
Lupus Cardiomyopathy: Cardiac mechanics, hemodynamics, and
coronary blood flow in uncomplicated Systemic Lupus Erythematosus Am
Heart J 92: 715-722,1976.
- 22.- Tsakraklides VG, Blieden LC, Edwards JE:
Coronary atherosclerosis and myocardial infarction associated
with Systemic Lupus Erythematosus. Am Heart J 87: 637-641,1974.
- 23.- Urowitz MB, Bookman AAM, Koehler BE et al:
The Bimodal Mortality Pattern of Systemic Lupus
Erythematosus. Am J Med 60: 221-225,1976.
- 24.- Vetter VL, Rashkind WJ:
Congenital Complete Heart Block and Connective Tissue
Disease. N Engl J Med 309: 236-237,1983.
- 25.- Gould K, Barnett JA, Sanford JP:
Purulent Pericarditis in the antibiotic era. Arch Intern Med
134: 923-927,1974.
- 26.- Harvey AM, Shulman LE, Tumulty PA et al:
Systemic Lupus Erythematosus: A review of the literature and
clinical analysis of 138 cases. Medicine 33: 291-437,1954.
- 27.- Hejtmancik MR, Wright JC, Quint R et al:
The cardiovascular manifestations of Systemic Lupus
Erythematosus. Am Heart J 68: 119-130,1964.
- 28.- Knodell RG, Manders SJ:
Staphylococcal pericarditis in a patient with Systemic Lupus
Erythematosus. Chest 65: 103-105,1974.

29.- Dorion RE, Smith JM, Cook EH et al:
Staphylococcal pericardial effusion with Tamponade in a
patient with Systemic Lupus Erythematosus. J Rheumatol 9:
813-814,1982.

30.- Kaufman LD, Seifert FC, Eilbott DJ et al:
Candida Pericarditis and Tamponade in a Patient with Systemic
Lupus Erythematosus. Arch Intern Med 148: 715-717,1988.

31. Abramson S, Kramer SB, Radin A et al:
Salmonella Bacteremia in Systemic Lupus Erythematosus: Eight
year experience at a Municipal Hospital. Arth Rheum 28: 75-79,1985.