

11227
35



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

AFECCION VALVULAR CARDIACA EN PACIENTES
CON ARTRITIS REUMATOIDE

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A
DRA. PATRICIA MARTINEZ DEL CAMPO GALVAN

MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1997



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.

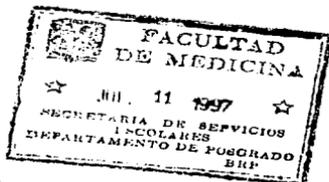
TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

ASESORES DE TESIS.

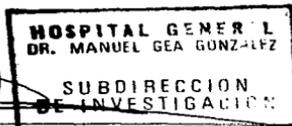
**Dra. Ma. Guadalupe Fabián San Miguel,
Profesor Titular del Curso de Medicina Interna.**

Dr. Ricardo Ortiz G. M. A. de Reumatología.



Car

DR. CARLOS A. RIVERO LOPEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.



DRA. MA. DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION.

Guadian

DRA. MA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL.
PROFESOR-TITULAR DEL CURSO DE
MEDICINA INTERNA.

Este trabajo representa más que el final de una especialidad. Es el reflejo de 3 años que marcaron una época en mi vida de manera muy especial. Siendo muy difícil y a la vez muy satisfactoria. Durante esta época tuve pérdidas muy grandes y dolorosas, decepciones y desiciones muy difíciles de tomar. Descubrí que existía la hipocrecia, la falcedad y cuan bajo puede llegar el ser humano. Pero no todo fue obscuro también descubrí lo maravilloso del compañerismo y lo grande que es la amistad, la cual será por siempre. Que es grandioso recuperar la confianza de la gente y lo más importante, mantenerla. Y además darte cuenta que tu trabajo y esfuerzo es valorado en toda su explicitud. En fin esto es el resultado de algo más que 3 años de estudios; es el inicio de la especialidad de la vida.

Feb. 96.

GRACIAS:

A mis padres por ser como son y ayudarme a llegar hasta éste momento y lo más importante ayudarme a crear los simientes de mi futuro.

A mi familia que es la fuerza que me levanta cuando me he sentido derrotada.

En memoria de alguien que siempre estuvo y estará conmigo, ese ser que emprendía cada odisea junto ami y a veces más entusiasta que yo, pero que desafortunadamente no pudo terminara esta ves .

Mi Abuelo.

A la Dra. Ma. Guadalupe Fabián San Miguel por su confianza.

Al Dr. Ricardo Ortiz García por su cariño, amistad y apoyo incondicional cuando más lo necesito.

A la Dra. Ma. del Carmen López por creer en mí y en mi empresa.

A Margarita Castillo y Alejandro Tólez por su cooperación y amistad.

A todos mis profesores de los cuales aprendí algo más que medicina.

A mis compañeros y amigos que tal ves sin saberlo siempre me apoyaron.

INDICE.

	Pags.
Introducción.....	1.
Material y Método.....	9.
Resultados.....	14.
Comentario.....	21.
Conclusiones.....	24.
Bibliografía.....	25.

INTRODUCCION.

Las enfermedades del tejido conectivo constituyen un grupo de padecimientos idiopáticos, que característicamente producen un proceso inflamatorio en arterias, músculos y membranas del tejido conectivo.

La naturaleza sistémica de ésta enfermedad provoca una alta mortalidad y morbilidad, principalmente por el daño a nivel renal, cerebral, cardíaco y pulmonar; además de lesiones a otros niveles; la afección puede ser en forma primaria o secundaria (1)

Las enfermedades del tejido conectivo que más afectan al corazón son : a) artritis reumatoide; b) lupus eritematoso sistémico; c) espondilitis anquilosante; d) esclerosis sistémica progresiva; e) dermatomiositis-polimiositis; f) enfermedad mixta del tejido conectivo. (2,3)

La artritis reumatoide (AR) es un enfermedad inflamatoria crónica y sistémica de causa desconocida. En su patogenia, los mecanismos de autoinmunidad tiene un importante papel.

Afecta principalmente a mujeres jóvenes, se presenta como una poliartritis en el sentido estricto de la palabra, simétrica, de grandes y de pequeñas articulaciones. Dentro de los síntomas se encuentran la rigidez articular después de la inactividad y si la inflamación es progresiva puede llegar a ocasionar alteraciones muy importantes a nivel de las articulaciones, principalmente las metacarpo - falángicas.

Dentro de las alteraciones extraarticulares mas frecuentes tenemos a los nódulos subcutáneos que aparecen sobre áreas de presión. Al progresar la enfermedad se puede producir osteoporosis y erosiones óseas periarticulares(2)

A nivel cardiaco se ha podido demostrar por medio de autopsia alteraciones musculares (miositis). Histológicamente se observa un infiltrado inflamatorio intersticial y focal, siendo más en el sexo femenino.No se ha podido correlacionar este hallazgo con la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad, reportando que su presencia coincidió con cuadros de exacerbación del padecimiento reumático (4) También se ha observado que los pacientes con AR pueden desarrollar infiltración miocárdica por amiloide. Este proceso puede desarrollar cuadros de insuficiencia cardiaca refractaria.(5)

Los granulomas típicos de la AR se encontraron en los paciente seropositivos y como hallazgos de autopsia y se considera que son los responsables de algunas alteraciones valvulares, del ritmo o de la conducción.(6-8)

Como datos aislados se han reportado casos de hipertrofia septal y de la pared posterior, así como hipertensión arterial sistémica, para lo cual no se ha encontrado explicación precisa.(4)

En el caso de la AR se presenta afección del corazón del 50-80% de los estudios postmortem (9-17). En estudios clínicos que incluyen la realización de ecocardiogramas es de un 57 a 60% (4, 18-24). De acuerdo con estudios previos las alteraciones con mayor frecuencia son:

- Transtornos del ritmo.	22 %
- Derrame pericárdico.	21 %
- Transtornos de conducción.	20 %
- Lesión Pulmonar.	15 %
- Insuficiencia cardiaca.	10 %
- Lesión Valvular.	9 %
- Cardiopatía Isquémica	8 %
- Miocardiopatía	6 %

Actualmente se sabe que estas manifestaciones son parte integral de la enfermedad lo que le da el carácter de sistémico.

La artritis es un síndrome muy importante para el paciente, ya que el dolor persistente es de difícil tolerancia, y la limitación en la locomoción está contrapuesta a una habilidad inherente del ser humano. El corazón en cambio, puede sufrir por cierto tiempo antes de que su labor insuficiente se haga manifiesta.

Las lesiones a nivel cardiaco pueden ser a cualquier nivel: pericardio, miocardio o endocardio, provocando complicaciones de intensidad variable(3). Con mayor frecuencia se observa inflamación a nivel pericardico, manifestado por frote pericárdico, se puede llegar a detectar derrame pericárdico por medio de

ecocardiograma. Las lesiones valvulares en estos pacientes son consideradas como un problema poco frecuente, siendo el orden de afección igual que en la fiebre reumática: mitral, aorta, tricúspide y pulmonar (4). En otros estudios se reporta la insuficiencia aórtica como más frecuente, pero todos coinciden en que hay que hacer el diagnóstico diferencial con Espondilitis anquilosante, enfermedad con la que se puede confundir la AR. La insuficiencia aórtica puede ser secundaria a un inflamación granulomatosa o a valvulitis inespecífica (2). Para algunos autores éste grupo de alteraciones son denominadas como enfermedad cardíaca reumatoide o corazón reumatoide, mientras que para otros se refiere a aquellos casos en los que el examen anatomopatológico muestra evidencia de granulomas reumatoides (3,5,25).

En los casos en que se reporta a la afectación valvular mitral refieren que predomina la insuficiencia mitral, seguido de estenosis y por último doble lesión mitral (4).

Otras lesiones a este nivel son la cardiopatía isquémica, otra complicación observada en estos pacientes, con frecuencia variable en diversos estudios, poco frecuente en estudios realizados en nuestro país (4). Los autores consideran que el mecanismo de éste padecimiento fue secundario a la utilización prolongada de esteroides ya que estos provocan una aterosclerosis acelerada y otro mecanismo fisiopatológico propuesto es por la presencia de arteritis coronaria que es más frecuente en pacientes con lupus eritematoso sistémico.

También se ha evidenciado la presencia de miocarditis con una frecuencia baja, que tan solo va del 15 al 20% de los casos de autopsia (5,9)

Los criterios para clasificar pacientes con AR son (26):

1. Rigidez matutina de por lo menos 1 hora de duración, presente por lo menos durante 6 semanas.
2. Inflamación de 3 o más articulaciones durante por lo menos 6 semanas.
3. Inflamación de las articulaciones de la muñeca, metacarpofalángica o interfalángicas proximales durante 6 semanas o más.
4. Inflamación articular bilateral y simétrica.
5. Cambios radiográficos de las manos típicos de AR que deben incluir la presencia de erosiones o descalcificación ósea inequívoca.
6. Nódulos reumatoideos.
7. Factor reumatoide en el suero, determinado por un método que sea positivo en menos del 5% de los sujetos normales.

Deben existir 4 o más criterios para diagnosticar AR.

Para considerar que existe remisión clínica se toman los siguientes criterios (1):

1. Rigidez matutina cuya duración no exceda 15 mins.
2. Ausencia de fatiga.
3. Ausencia de dolor articular (por historia).
4. Ausencia de hipersensibilidad o dolor articular al movimiento.
5. Ausencia de edema (inflamación) de los tejidos blandos en articulaciones o vainas tendinosas.
6. Velocidad de sedimentación globular (Método de Westergren) de menos de 30mm/hr en mujeres o de 20 mm/hr en hombres.

Deben de existir 5 o más de los anteriores durante por lo menos 2 meses consecutivos.

A los pacientes con AR se les estadifica por etapas de acuerdo a datos clínicos (1):

Etapa I Temprana.

1. Ausencia de cambios destructivos en el estudio radiográfico.
2. Evidencia radiológica de osteopenia.

Etapa II Moderada.

1. Evidencia radiológica de osteopenia con o sin leve destrucción del hueso subcondral. Puede haber destrucción leve del cartilago.
2. Ausencia de deformidades articulares, aunque puede haber limitacion de la movilidad articular.

3. **Atrofia de los músculos adyacentes.**
4. **Puede haber lesiones de los tejidos blandos extraarticulares tales como nódulos y tenosinovitis.**

Etapa III Grave.

1. **Evidencia radiológica de destrucción cartilaginosa y ósea además de osteopenia.**
2. **Deformidad articular, como subluxación, desviación cubital o hiperextensión, sin anquilosis fibrosa u ósea.**
3. **Atrofia muscular extensa.**
4. **Puede haber lesiones de los tejidos blandos extraarticulares, tales como nódulos y tenosinovitis.**

Etapa IV Terminal.

1. **Anquilosis fibrosa u ósea.**
2. **Criterios de la etapa III.**

Por último es importante el poder establecer en que clase funcional se encuentra cada paciente.

Clasificación de capacidad funcional en AR (1):

- Clase I Capacidad funcional total para desempeñar todas las actividades habituales sin limitaciones.**
- Clase II Capacidad funcional adecuada para las actividades normales a pesar de restricción por**

molestias o limitaciones de la actividad de una o más articulaciones.

Clase III. Capacidad funcional adecuada para desempeñar solo unas cuantas o ninguna de las actividades de la ocupación habitual o de autocuidado.

Clase IV. Incapacidad acentuada o total con el paciente confinado a la cama o silla de ruedas, que permite poco o ningún autocuidado.

El objetivo de nuestro estudio fue conocer la frecuencia y tipo de afectación valvular en nuestra población de pacientes con AR.

MATERIAL Y METODO

Se evaluaron de manera prospectiva 30 pacientes consecutivos con diagnóstico de AR, diagnosticados previamente en la consulta externa del servicio de Reumatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González. Todos los paciente cumplieron con 4 o más criterios para clasificación de AR de acuerdo al Colegio Americano de Reumatología (antes Asociación Americana de Reumatología); tener cuando menos cuatro meses de seguimiento por el servicio de reumatología. Se determinó la clase funcional, así como la presencia de remisión de la enfermedad en cada uno de los casos.

Se determinaron otras variables como la edad, sexo, tratamientos previos y actual, ausencia de enfermedades concomitantes factibles de afectar válvulas cardiacas.

Cada uno de los pacientes fue valorado por el servicio de cardiología de nuestro hospital con búsqueda intensificada de datos clínicos de afectación valvular.

La afectación de válvulas cardiacas se determinó a través de métodos no invasivos, examinación clínica completa y realización de ecocardiograma modo M, doppler y color pulsado (Hewlett-Packard Sonos 100 CF). estudio realizado por un médico entrenado en el área.

Para determinar la presencia de afección valvular se tomaron los siguientes criterios ecocardiográficos:

Ecocardiográficamente se establece insuficiencia o estenosis mitral utilizando el método de extensión (eco-doppler semicuantitativo). Se basa en la observación espacial del jet regurgitante evaluado por eco-doppler pulsado, coincide con el observado en la angiografía. El método usual es el escrutinio sistemático de la aurícula izquierda en arcos radiales a partir de las valvas mitrales, on busca de flujo regurgitante. Cuando el flujo regurgitante se limita a la región del cierre valvular, recibe el nombre de "trazas". Luego, se divide la aurícula izquierda en cuartos, de manera que se aplica la siguiente clasificación:

1/4 inferior =	1+
2/4 inferior =	2+
3/4 =	3+
4/4 =	4+

Este método tiene una buena correlación con el sistema de graduación angiográfica ($r = 0.87 - 0.88$)

Limitaciones:

La dilatación de la aurícula izquierda puede confundir (raro).

Puesto que el escrutinio del flujo regurgitante suele realizarse a partir de una aproximación apical, la señal doppler puede ser débil debido a la atenuación tisular, y puede subestimarse la severidad. El remedio es siempre verificar adicionalmente en una aproximación paraesternal. Hay casos en que el flujo regurgitante se detecta como grande, sin que exista evidencia por imagen (sobrecarga ventricular izquierda, valvulopatía mitral) de insuficiencia severa (raro).

Este método puede confundir en casos de jets excéntricos (verifique en varias aproximación). (27)

La insuficiencia aórtica se utilizó el método del mapeo del flujo: (27)

a) Eco - doppler onda pulsada.

Se ha utilizado la siguiente clasificación:

Grado I (leve): El jet se detecta apenas por debajo de la válvula aórtica.

Grado II (moderado): El disturbio en el flujo se extiende hasta el borde libre (punta) de las valvas mitrales en diástole.

Grado III (Severa): El jet se detecta hasta por debajo del borde libre de las valvas mitrales.

Esta clasificación se correlaciona bien con la angiografía y puede utilizarse en la práctica diaria.

b) Doppler color.

Permite el rápido mapeo de la extensión anatómica del jet regurgitante. Inicialmente se había sugerido que la longitud del jet se correlacionaba bien con la estimación angiográfica. Sin embargo, el grupo de Nada (Circ 1987;75:837) ha encontrado que la longitud del jet es función del gradiente de presión a través de la válvula y guarda poca relación con el volumen actual de la regurgitación. Este mismo grupo ha surgido que la amplitud del jet, medida en su origen en la válvula aórtica, se correlaciona bien con la angiografía.

Insuficiencia Tricúspidea se determinó por medio de doppler pulsado siendo un método muy sensible para la detección semicuantitativa de la insuficiencia tricúspidea. La cuantificación más utilizada es la propuesta por Miyako y cols., que se basan en la detección de la longitud del jet

de la insuficiencia tricuspídea a partir del orificio valvular tricuspídeo, y utiliza la siguiente clasificación:

- 1+ = Longitud del jet - 1.5 cm.
- 2+ = Longitud del jet entre 1.5-3.0 cm.
- 3+ = Longitud del jet 3.0- 4.5 cm.
- 4+ = Longitud del jet + 4.5 cm.

Doppler color parece ser más que el doppler pulsado convencional. La insuficiencia tricuspídea se visualiza como un jet sistólico de color azul que se origina en la válvula tricúspide. Su severidad puede graduarse mediante un método similar al utilizado en la insuficiencia mitral. Este método utiliza la proporción del área máxima del jet regurgitante (AJR) en relación con el área del la aurícula derecha (AAD).

Insuficiencia tricuspídea leve = $AJR/AAD - 0.2$

Insuficiencia tricuspídea moderada = ARJ/AAD
0.2- 0.4

Insuficiencia tricuspídea severa = $ARJ/AAD + 0.4$

La evaluación de la hipertensión arterial pulmonar.

Mediante la aplicación de la ecuación de Bernoulli modificada, el jet tricuspídeo regurgitante detectado con el doppler onda continua, puede calcularse el gradiente de presión sistólica pico entre ventrículo y aurícula derechos.

$$\text{Gradiente} = 4V^2.$$

Donde V es la velocidad regurgitante pico.

Luego, puede obtenerse la presión sistólica del ventrículo derecho como la suma del gradiente y la presión de la aurícula derecha (estimada por clínica). En ausencia de obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, la presión sistólica del ventrículo derecho es igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar.

En presencia de una vena cava inferior de tamaño normal (que se colapsa durante la inspiración), de una aurícula y ventrículo derechos normales, y de insuficiencia tricuspídea leve, para obtener la presión sistólica del ventrículo derecho sólo deben añadirse 5 mmHg al gradiente transtricuspídeo. En presencia de insuficiencia ventricular severa y no colapsable, de plétora yugular, e insuficiencia tricuspídea severa, deben añadirse valores más altos a la presión aurícula derecha (ejem. 10 mm Hg), y este valor se le deben informar al clínico. El coeficiente de correlación con este método es bueno (r0 0.93-0.97; error estándar de 5-8 mmHg).

RESULTADOS.

Se evaluaron 30 pacientes en total, de los cuales se eliminaron 10 por causas variadas (Cuadro 1)

CUADRO 1

CAUSA	NO	%
Pacientes con Clase funcional IV	2	6.6
Mala ventana para ecocardiograma	2	6.6
Actividad de la enfermedad	2	6.6
Se estableció diagnóstico de LES posterior estudio	1	3.3
Imposibilidad de realización del estudio por dolor costocondral	1	3.3
No acudió a la realización del ecocardiograma	1	3.3
Extravío de expediente	1	3.3
TOTAL	10	

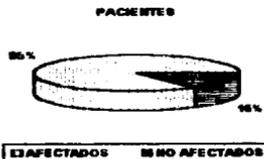
De los 20 pacientes evaluados, 19 fueron mujeres (95%) y 1 hombre (5%), con edad promedio de 50.9 años (rango: 37-67). El tiempo de evolución promedio de la enfermedad fue de 10.9 años (rango: 2-30).

Al momento de realizar el estudio todos los pacientes presentaron remisión de la enfermedad, de acuerdo a los criterios antes mencionados; dos de los pacientes con

estudio tenían datos serológicos de actividad por lo que se excluyeron del estudio. Clínicamente ninguno de los pacientes presentaba síntomas y/o signos de afectación cardiopulmonar.

En cuanto a la afectación valvular de 20 pacientes 17 presentaron algún tipo de afectación (gráfica 1); 13 (65%) presentan afectación valvular, de los cuales 9 (45%) presentaron insuficiencia ya sea de válvula mitral, aórtica o tricúspida. 3 (15%) presentaron afectación de dos válvulas con mayor frecuencia aórtica y mitral; se encontró prolapso de la valva anterior de la válvula mitral en 1 caso (5%). 6 (30%) pacientes presentaron engrosamiento de alguna valva de las válvulas, de éstos 4 (20%) fueron exclusivamente engrosamientos y 2 (10%) presentaron daño valvular y engrosamiento de las valvas. (Cuadro 2). gráficas 2-4.

GRAFICA 1



CUADRO 2

AFECCION	No.	%
1. INSUFICIENCIA		
Una sola válvula	10	50
Dos válvulas	3	15
Total	13	65
2. ENGROSAMIENTO		
Engrosamiento	4	20
Engrosamiento y afectación válvula	2	10
Total	6	30

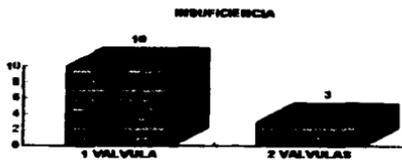
GRAFICA 2

TIPO DE AFECTACION



INSUFICIENCIA
 ENGROSAMIENTO
 SARROS

GRAFICA 3



GRAFICA 4



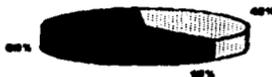
En cuanto a la afectación válvular el principal daño encontrado fué del tipo de la insuficiencia con una distribución de afectación válvular de Tricúspide 5 casos (50%), mitral 4 casos (20%) y 1 caso de válvula aórtica (5%). Cuando estuvieron afectadas 2 válvulas su presentación fue con mayor frecuencia la combinación de insuficiencia aórtica y mitral con 2 casos (66.4%) y siguiendole la de aorta-tricúspide con 1 caso (33.3%).
Cuadro 3. Gráficas 5 y 6

CUADRO 3

VALVULA AFECTADA	No.	%
Una sola válvula:		
Tricúspide	5	50 %
Mitral	4	40 %
Aorta	1	10 %
TOTAL	10	100 %
Dos válvulas:		
Aórta-Mitral	2	66.4%
Aórta- Tricúspide	1	33.3%
TOTAL	3	100.0%

GRAFICA 5

UNA SOLA VALVULA AFECTADA



■ MITRAL ■ AORTA

GRAFICA 6

DOS VALVULAS AFECTADAS

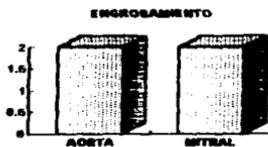


■ AORTA-MITRAL ■ AORTA-TRICUSPIDE

En cuanto a engrosamiento de las valvas la distribución de los casos de engrosamiento únicamente se encontró 2 casos (50%) en valvas aórticas y 2 (50%) en mitral. Cuando se encontró tanto afectación valvular como engrosamiento de las valvas; la distribución fué de 1 caso en aorta (50%) y un caso mitral (50%). La relación de engrosamiento con afectación valvular fué aorta engrosada con mitral insuficiente y mitral engrosada con tricúspide insuficiente. Cuadro 4 y 5

CUADRO 4

ENGROSAMIENTO	No.	%
Unicamente engrosamiento		
Aorta	2	50
Mitral	2	50
TOTAL	4	100
Engrosamiento y Afectación valvular		
Aorta	1	50
Mitral	1	50
TOTAL	2	100

GRAFICA 7**GRAFICA 8**

ENGROSAMIENTO Y AFECTACION VALVULAR



CUADRO 5

CORRELACION DE ENGROSAMIENTO Y AFECION VALVULAR

Válvula Engrosada	Válvula Insuficiente	No.
Aorta	Mitral	1
Mitral	Tricúspide	1
TOTAL		2

Sólo un caso presentó dilatación de las cavidades derechas; el cual corresponde a uno de los que presentaban solo afectación de una válvula correspondiendo a la mitral.

Solo un caso presentó hipertensión pulmonar leve con 42.9 mmHg de presión sistólica, que corresponde a un caso de afectación valvular doble del tipo de aorta - mitral.

COMENTARIO.

Nuestra población en estudio es pequeña, solo treinta pacientes y de los cuales diez se eliminaron por diversas causas lo que no permite establecer conclusiones precisas.

La afectación de válvulas cardiacas en pacientes con AR se ha reportado en cifras variables, de acuerdo al método utilizado; ecocardiográficamente se menciona solo el 9% en promedio, cifra demasiado pequeña en relación a lo encontrado en nuestra serie de casos, (85%).

Se utilizó en nuestro estudio ecocardiograma modo M, doppler y color pulsado, con lo cual la sensibilidad del estudio en cuanto a afección válvular es elevado. Es probable que esto haya influido en la cifra tan alta encontrada; también debemos mencionar que se ha tomado el engrosamiento válvular como afectación de la misma.

Todos nuestros pacientes al momento de ser evaluados tenían remisión completa de la enfermedad, por lo que cabría esperar disminución en el porcentaje de afectación válvular; Badui y cols. (4) mencionan que es probable que la actividad de la enfermedad haya influido en la presencia de lesión válvular. Nosotros no podemos mencionar lo mismo.

El tiempo de evolución es probable que si influya en la aparición del daño valvular. Nuestra población, al igual que la de Badui y cols.(4) tiene enfermedad de larga evolución y con cambios articulares severos.

La lesión valvular se encontró más frecuente en nuestro estudio fue de válvula tricúspide (5 casos de 10 en afección univalvular, 1 de tres en afección bivalvular), a diferencia de estudios previos en los cuales la mitral fue más afectada; incluso en series de revisión (2,3) se menciona que el orden de afectación valvular es semejante al de fiebre reumática.

La segunda válvula más afectada fue la mitral (4 de 10 casos en afección univalvular y 2 de 3 casos en afección bivalvular). La aórtica se vió afectada en 1 caso univalvular y 3 bivalvulares. No encontramos afectación de válvulas pulmonares.

En nuestra revisión bibliográfica, no se menciona el hallazgo de afectación bivalvular, nosotros encontramos afectación mitro-aórtica en 2 casos y aorto-tricuspidéa en 1 más.

El engrosamiento valvular fue tomado como una lesión para fines de nuestro estudio; en estudios previos no se menciona si también se tomó como lesión éste engrosamiento. De acuerdo a los estándares ecocardiográficos es válido tomar el engrosamiento como lesión. (27).

Encontramos además crecimiento, dilatación de cavidades derechas en 1 caso en el cual existía afección valvular mitral; en otro caso se encontró hipertensión pulmonar leve (42.9 mm-Hg de presión sistólica), en el cual también se encontró afectación mitro-aórtica.

CONCLUSIONES

- 1. Realizamos estudio prospectivo en una pequeña serie de casos (30).**
- 2. La afectación valvular en ésta serie fué mucho mayor a la reportada previamente (85% Vs 9%)**
- 3. El orden de afectación valvular difiere a lo reportado previamente: válvula tricúspide en primer lugar, seguida de la mitral.**
- 4. Es probable que la gravedad y el tiempo de evolución de la AR influya en la presencia de anomalías valvulares.**
- 5. Debe continuar el estudio hasta tener una serie larga de casos y poder realizar conclusiones adecuadas al problema estudiado.**

BIBLIOGRAFIA

1. Arthritis Foundation: Principios de las Enfermedades Reumáticas 9a. edición. 1990.
2. Martínez Lavín. M: La afección cardiopulmonar de las enfermedades reumáticas. Arch Inst Cardiol Méx. 1983. 53: 247-251.
3. Badui E, Dergal: El corazón en algunas enfermedades del Tejido conectivo. Gaceta Médica de México 1990. 126(3): 175-187.
4. Badui E, Jiménez J, Saldivar C: El corazón y la artritis reumatoide. Estudio prospectivo de 100 casos. Arch Inst Cardiol Méx 1987. 57: 159-167.
5. Sokoloff L, Hough A: Pathology of rheumatoid arthritis and allied disorders. Mc Carty D*Arthritis and allied conditions* Tenth ed. Philadelphia. Leaand Febiger 1975. pag. 571.
6. Hoffman F, Leight L: Complete atrioventricular block associated with rheumatoid diseas. Amer J Cardiol. 1965. 16:585.
7. Husby G: Amyloidosis in rheumatoid arthritis. Ann Clin Res. 1975. 7: 154.
8. Gowans J: Complete haert blok with Stokes-Adams syndrome due ti rheumatoid herat diseas; report of a case with autopsy findings. N Engl J Med 1969. 262: 1012.

9. Calhcart E, Spodick D: Rheumatoid heart diseases. A study of incidence and nature of cardiac lesions in rheumatoid arthritis. N Engl J Med. 1962. 266: 959.
10. Bagginstoss A, Rosenberg E: Cardiac lesions associated with chronic infectious arthritis. Arch Intern Med. 1941. 67:241.
11. Young D, Schwedel J: The heart in rheumatoid arthritis: A study of 38 autopsy cases. Amer Heart 1944. 28:1.
12. Lewin M, et al: Heart in rheumatoid arthritis. A clinical pathologic correlation of 43 autopsied patients. Ann Rheum Dis. 1955. 14: 430.
13. Sokoloff L: The heart in rheumatoid arthritis. Amer Heart J. 1953. 45: 635.
14. Cruickshank B: Heart lesions in rheumatoid disease. J Path Bact. 1958. 76: 223.
15. Goehrs H, Bagginstoss A: Cardiac lesions in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1960 3: 298.
16. Sokoloff L: Cardiac involvement in rheumatoid arthritis and allied disorders: Current concepts. Mod Conc Cardiovasc Dis 1964. 33: 847.
17. Hernandez-López E, et al: Echocardiographic study of the cardiac involvement in rheumatoid arthritis. Chest 1977. 72: 52.

18. Roberts W, Kehoe J, Carpenter D: Cardiac valvular lesions in rheumatoid arthritis. Arch Intern Med 1968. 122: 141.
19. Nomeir A Turner R, Watts E: Cardiac involvement in rheumatoid arthritis. Ann Intern Med 1973. 79: 800.
20. John J, Hough A, Sergeant J: Pericardial disease in rheumatoid arthritis. Am J Med 1979. 66: 358.
21. Reimer K, Rodger R: Rheumatoid arthritis with rheumatoid heart disease and granulomatous aortitis. JAMA 1977. 235: 2510.
22. Junik A, Davidsen D, Graudal H: Prevalence of cardiac and aortic enlargement in rheumatoid arthritis and its relationship to some characteristics of the patients. A radiological and clinical study. Rheumatol-Int 1984. 5: 15.
23. Prakash R, et al: Pericardial and mitral valve involvement in rheumatoid arthritis without cardiac symptoms. N Engl J Med 1973. 289: 597.
24. Badui E, García D, Robles E: Manifestaciones cardiovasculares en la enfermedad mixta del tejido conectivo en adultos. Arch Inst Cardiol Méx 1984. 54: 493.
25. Rodnan G, Shumacher R: Compendio de las enfermedades reumáticas. Arthritis foundation. 8a. edición. Atlanta Ga, 1983, pag. 41.

26. Arnett FC, et al. The American Rheumatism Association. 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988. 31: 315.
27. Eng-Cecena L. Guía práctica para el cardiólogo. tercera edición 1993
Publicado por Laboratorios Armstrong de México, S.A. de C.V.