

11244

8
Lej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LA VALVULOPATÍA DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO (SAFP)
ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO PROSPECTIVO

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN REUMATOLOGÍA

PRESENTA LA DOCTORA:
MARIA ELENA SOTO LÓPEZ

DIRECTORA DE TESIS:
DRA. MA. DEL CARMEN AMIGO CASTAÑEDA

JEFE DE ENSEÑANZA:
DR. EDUARDO SALAZAR DÁVILA

269886

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1999



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.

AGRADEZCO INFINITAMENTE A MIS MAESTROS EL APOYO QUE ME BRINDARON DURANTE MI RESIDENCIA, ASI MISMO DEBO DECIR QUE DENTRO DE MI FORMACIÓN COMO ESPECIALISTA, LLEVO MUY PRESENTE DE CADA UNO DE ELLOS, SU DISCIPLINA, ÉTICA, CONOCIMIENTOS Y SOBRE TODO EL ENTUSIASMO Y CARIÑO QUE ELLOS DEPOSITAN EN SU PROFESIÓN. NO SIN OMITIR EL GRAN RESPETO QUE ENTRE ELLOS SE TIENEN Y QUE ADEMÁS COMPARTEN CON NOSOTROS, MANIFIESTO LA ADMIRACIÓN QUE CADA UNO ME INSPIRA, PORQUE ES DE HACER RESALTAR QUE A PESAR DE SER TAN SOBRESALIENTES EN NUESTRA PROFESIÓN, SU SENCILLEZ EN EL TRATO Y LA MANERA DE ENSEÑARNOS, PERMITE QUE NO TENGAMOS TEMOR, SINO TAN SOLO RESPETO HACIA ELLOS.

DR. MANUEL MARTÍNEZ LAVÍN
JEFE DEPTO. DE REUMATOLOGÍA
DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"

DRA. MARIA DEL CARMEN AMIGO CASTAÑEDA
MÉDICO ADSCRITO
DIRECTORA DE TESIS

DR. CARLOS PINEDA VILLASEÑOR
ADSCRITO DE REUMATOLOGÍA

DR. LUIS H. SILVEIRA DE LA TORRE
ADSCRITO DE REUMATOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Y ASI FINALMENTE QUIERO COMENTAR DETALLES QUE ELLOS POSEEN Y QUE UNO COMO ALUMNO QUISIERA TENER AUNQUE EN UNA MÍNIMA PARTE, DEL DR. MARTÍNEZ LAVIN, SU GRAN FINEZA PARA DECIR EN POCAS PALABRAS LO QUE SE TIENE QUE DECIR Y EN EL MOMENTO PRECISO, ES UNA PERSONA BRILLANTE Y MUY INTELIGENTE Y QUE DESTACA POR SU SENCILLEZ Y AMABILIDAD, SU ENTUSIASMO POR LA INVESTIGACION MÉDICA PERMITE FORJAR EN UNO ESA INQUIETUD.

DE LA DRA. MARY CARMEN AMIGO, ES DE DESTACAR QUE ES TRIUNFADORA Y UNA PERSONA DIGNA DE ADMIRARSE Y NO ES FÁCIL COMO MUJER ESCALAR CIMAS EN DONDE ELLA HA PODIDO LLEGAR Y EL MANTENERSE EN ESA CUMBRE, ES TAN SOLO GRACIAS A SU TALENTO Y EL ENTUSIASMO QUE DEDICA A SU TRABAJO.

EL DR. CARLOS PINEDA V. QUIEN TIENE GRAN PARTICIPACION EN LA ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN MÉDICA DEL SERVICIO, ES DE AGRADECERSE EL GRAN INTERÉS QUE MUESTRA PARA QUE PODAMOS ESTUDIAR COMO SE DEBE, SU RIGIDEZ AL RESPECTO HACE QUE QUIÉN REALMENTE QUIERA APRENDER TOMA PREOCUPACIÓN Y EMPEÑO, YA QUE AUNQUE ES BASTANTE AGRADABLE, CUANDO NO PARTICIPAMOS COMO ÉL ESPERA, ES DE PREOCUPARSE. ES MUY INTELIGENTE, BRILLANTE Y POCO TOLERANTE.

AL DR. LUIS H. SILVEIRA, JOVEN Y MUY BRILLANTE, QUIEN ACADÉMICAMENTE SIEMPRE MUESTRA PREOCUPACIÓN EN NUESTRO APRENDIZAJE. ES UN GRAN CLÍNICO Y MUY DEDICADO A LOS PACIENTES; ESTA ENSEÑANZA ES PRIMORDIAL, BÁSICA, Y LA QUE NOS PERMITE CONOCERLOS MEJOR.

AGRADEZCO A MIS HIJOS MELINA LISSETTE Y DAVID ALEJANDRO, SU PACIENCIA YA QUE ELLOS PARTICIPARON GRANDEMENTE, SU PRESENCIA EN TODO MOMENTO, ES LA BASE DE MI ENTUSIASMO EN LA VIDA.

FALTA PAGINA

No.

1

LA VALVULOPATÍA DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO. ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO PROSPECTIVO.

INTRODUCCION.

El síndrome antifosfolípido se caracteriza por trombosis recurrentes, abortos de repetición y citopenias asociado a la presencia sérica de anticuerpos dirigidos contra fosfolípidos (anticardiolipina, anti-fosfatidil-colina, antifosfatidil-serina), contra proteínas que interfieren con el sistema de coagulación (ej. B2 glicoproteína 1, protombina o bien contra complejos proteína-fosfolípido. Este síndrome puede ser primario ó asociado a otra enfermedad autoinmune principalmente lupus eritematoso generalizado (1,2).

Desde la descripción original del síndrome (3) ya se llamaba la atención a la participación del endocardio valvular en esta entidad y gran número de estudios ecocardiográficos han sido consistentes al mostrar una gran prevalencia de valvulopatía en presencia de anticuerpos anticardiolipina tanto en pacientes con lupus eritematoso generalizado (LES) (4-7) como en pacientes con síndrome antifosfolípido primario (SAFP) (8,9).

En un estudio ecocardiográfico transtóraco (ETT), prospectivo, multicéntrico, que incluyó a 55 pacientes, se encontró valvulopatía en el 38% de los pacientes en contraste con 4% en el grupo control (10). En un estudio posterior de 26 pacientes con SAFP vistos en el Instituto Nacional de Cardiología I. Chávez, el ETT mostró alteraciones valvulares en el 46% de los casos (11).

Todos los estudios concuerdan en que las válvulas más comúnmente afectadas son la mitral y la aórtica. Los hallazgos ecocardiográficos incluyen engrosamiento valvular, nodulaciones y calcificación. Estos cambios valvulares pueden conducir en algunos casos a regurgitación o doble lesión valvular que puede requerir inclusive de recambio valvular, aunque en la mayoría de los casos cursa asintomática.

La caracterización histopatológica de estas valvulopatías se estudió un total de 18 válvulas cardíacas provenientes de 4 autopsias y 2 recambios valvulares en pacientes con SAFP. Los cambios patológicos fueron muy variables en extensión, gravedad y cronicidad e incluyeron engrosamiento y despulimiento de la superficie valvular, trombosis verrucosa, retracción de cuerdas tendinosas y fusión de comisuras. Los hallazgos microscópicos fueron trombosis capilar intravalvular, hemorragia/necrosis focal, trombosis superficial laminar o verrucosa, escaso infiltrado de linfocitos/histiocitos y fibroplastos, proliferación vascular, fibrosis laminar o nodular y calcificación focal (11).

Recientemente, estudios inmunopatológicos en válvulas provenientes de pacientes con SAFP ó asociado a LES han mostrado depósitos de anticuerpos anticardiolipina y componente del complemento en el subendocardio de las válvulas comprometidas lo que ha sugerido un posible papel patogénico de los anticuerpos en la valvulopatía (12).

Dentro de las complicaciones arteriales del SAF, la isquemia cerebral ocupa el primer lugar y una de las causas de la misma, la más frecuente en nuestra experiencia, es el embolismo cardiogénico que puede tener como fuente a estas lesiones valvulares (10-13). Precisamente, teniendo como base el estudio ecocardiográfico transesofágico (ETE) realizado a pacientes con SAFP dentro de un protocolo de estudio de las causas de la isquemia cerebral, decidimos llevar a cabo el presente estudio teniendo como objetivo evaluar el comportamiento de las lesiones valvulares en el transcurso del tiempo en estos pacientes.

OBJETIVO.

EVALUAR EL COMPORTAMIENTO DE LAS LESIONES VALVULARES EN EL TRANCURSO DEL TIEMPO TENIENDO COMO BASE EL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO TRANSESOFÁGICO (ETE) REALIZADO A PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO DENTRO DE UN PROTOCOLO DE ESTUDIO DE ISQUEMIA CEREBRAL.

HIPÓTESIS.

1. ¿LAS LESIONES VALVULARES EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO CAMBIAN CON EL TIEMPO, SE RESUELVEN, PERSISTEN Ó REAPARECEN?
2. ¿EXISTE RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y LA EVOLUCIÓN DE LA VALVULOPATÍA?
3. ¿LA INSUFICIENCIA VALVULAR PROGRESA RÁPIDAMENTE?

PACIENTES Y MÉTODOS.

De un protocolo de estudio de isquemia cerebral en SAFP, 12 pacientes tuvieron un segundo ETE con un intervalo de tiempo entre ambos estudios de 13.5 meses, y son la base de este estudio

Se hizo el diagnóstico de SAFP en base a los criterios propuestos en la literatura (1,14). Como grupo control, estudiamos a 10 pacientes con cardiopatía reumática inactiva (CRI) que acudieron a la consulta externa del Instituto Nacional de Cardiología.

Los ETE fueron realizados con un equipo Hewlett-Packard Sonos 1500 con un transductor transesofágico multiplanar de 5 MHz. Previa anestesia local de la faringe con *spray de Xylocaina* al 10%, se introdujo el transductor para iniciar el estudio desde la vista transgástrica y posteriormente transesofágica. Se exploraron las válvulas en todos sus planos con las técnicas de modo M, 2D, Doppler pulsado, continuo y codificado en color.

Se estudiaron las características morfológicas y funcionales de las válvulas.

Los estudios fueron técnicamente realizados por el mismo ecocardiografista sin tener acceso al primer estudio y las imágenes fueron interpretadas por 2 expertos ecocardiografistas.

RESULTADOS.

Fueron 10 mujeres y 2 hombres con edad promedio de 38 años (intervalo 24-65).

Dos pacientes tuvieron ETE normal al inicio y al seguimiento. Diez pacientes (83%) presentaron alguna anomalía valvular en ambos estudios ecocardiográficos. Las válvulas más frecuentemente afectadas fueron la mitral y la aórtica, con engrosamiento, nodulaciones, regurgitación, doble lesión valvular y clasificación como se muestra en la Tabla 1.

Las nodulaciones aumentan el grosor del borde de las valvas dando una imagen característica en "palillo de tambor". Un ejemplo de estas nodulaciones características se observa en la figura 1. Los cambios entre el primer y segundo ETE se sintetizan en la Tabla 2.

En relación al engrosamiento valvular apareció en un caso y permaneció igual en 4. Fue muy interesante el comportamiento de los nódulos ya que en 3 casos desaparecieron, sin embargo, aparecieron en 6 casos y persistieron en 3.

Específicamente, tomando a la válvula mitral como ejemplo, en el ETE inicial había nódulos en 5 casos y en el 2º, ETE habían desaparecido los nódulos en un paciente, documentándose dichas nodulaciones solamente en 4 casos. Sin embargo, para la válvula aórtica, el comportamiento fue diferente ya que en el estudio inicial solamente se habían documentado nódulos en 1 caso y en el ETE de seguimiento se encontraron en un total de 5 casos. En relación a las alteraciones funcionales valvulares, la regurgitación que es la anomalía más frecuente, es leve y no parece progresar, pero si se puede asociar con estenosis valvular, que fue particularmente notoria para la válvula aórtica. En un caso llamó fuertemente la atención la calcificación de la válvula mitral, la aórtica, el anillo tricúspideo así como el techo de la aurícula derecha.

Los hallazgos ecocardiográficos del grupo control (CRI=8 mujeres, 2 hombres, con un promedio de edad de 48 años) se muestran en la Tabla 3. La válvula más frecuentemente afectada fue la mitral pero en contraste con el grupo de SAFP, los pacientes con CRI presentaron estenosis mitral aislada y ausencia de nodulaciones.

Algunas alteraciones permanecieron sin cambio durante el tiempo de estudio pero en un número considerable de casos las lesiones empeoraron y no se presentaron lesiones nuevas a excepción de 3 casos en que apareció doble lesión tricúspidea.

De los 12 pacientes con SAFP, diez recibían anticoagulación fomal con un acenocumarol. Nueve de estos pacientes tenían valvulopatía y el paciente restante tenía ETE normal.

Dos pacientes (una con valvulopatía y otra con ETE normal) recibían únicamente aspirina al momento del estudio.

En 2 casos, ambos con nódulos en válvulas mitral y aórtica, a pesar del tratamiento anticoagulante tuvieron EVC embólico. Una paciente requirió valvuloplastia mitral durante el tiempo de este estudio.

DISCUSION.

Este estudio muestra una alta prevalencia (83.5%) de lesiones valvulares afectadas mediante ETE al inicio del estudio. Dado que la ETE produce imágenes de alta resolución de las válvulas cardiacas y es mas sensible en la detección de anomalías valvulares, era de esperarse que la prevalencia de valvulopatía fuera mayor que la observada con ecocardiografía transtorácica (46%). Así mismo, existe un sesgo ya que son pacientes estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", lo que constituye una población de pacientes cardiopatas.

El hallazgo mas importante fue que las lesiones valvulares se resolvieron o cambiaron con el transcurso del tiempo y nuevas lesiones aparecieron (Pag. 17). No existen estudios similares en la literatura en *pacientes con síndrome anti-fosfolípido* pero Roldán y cols (15) encontraron hallazgos similares en 69 pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Desafortunadamente, no comentan nada en relación a la presencia de anticuerpos anti-fosfolípidos que podrían jugar un papel importante en dichos pacientes con lupus. Sin embargo en un estudio anterior (16) se incluyeron pacientes con LES con y sin anticuerpos anti-fosfolípidos así como pacientes con síndrome antifosfolípido primario y un grupo control, sin encontrar asociación con estos anticuerpos.

Es de sumo interés que las lesiones valvulares sean cambiantes en el tiempo independientemente del tratamiento anticoagulante. Sería de esperar que bajo un tratamiento anticoagulante formal, no aparecieran nuevas vegetaciones de fibrina sobre la superficie valvular. En algunos pacientes, de hecho, desaparecieron las nodulaciones de una válvula para aparecer en otra válvula. No es raro tampoco que dos válvulas estén afectadas al mismo tiempo. Las características de estos nódulos permiten diferenciarlos desde el punto de vista ecocardiográfico de las vegetaciones de la fiebre reumática que característicamente presenta un engrosamiento difuso y para los expertos ecocardiografistas, la sola imagen sugiere una etiología "autoinmune".

Los hallazgos en el grupo control muestran que el comportamiento de las lesiones valvulares difieren entre ambas valvulopatías. En CRI el engrosamiento es más difuso, no se observan estas nodulaciones en el borde libre de las valvas y las lesiones tienden al empeoramiento (fibrosis valvular, fusión de comisuras) con requerimiento frecuente de tratamiento quirúrgico mediante comisurotomía o recambio valvular. Característicamente, en CRI ocurre estenosis mitral aislada, que no se ha observado en pacientes con SAFF, en donde es común la regurgitación o bien la doble lesión mitral.

Tratando de explicar el comportamiento de las nodulaciones en los pacientes con SAFF, se podría postular que éstas pueden embolizar y esto explicar su disminución o desaparición. Otra explicación alternativa es que la fibrina depositada sobre la superficie valvular en forma laminar o de vegetaciones, se interiorice, se colagenice y se cubra con endotelio valvular dando como resultado final el engrosamiento de la válvula. En este caso podría aparecer daño valvular funcional permanente o progresivo.

En relación a la morbilidad de la valvulopatía en los pacientes estudiados, dos pacientes con nódulos en válvulas mitral y aórtica presentaron un episodio de EVC embólico. Y sin embargo es importante señalar que al momento de la isquemia cerebral, el índice de coagulación (INR) se encontraba en 1.5 y 2.5 respectivamente lo que corresponde a un INR por debajo de las recomendaciones aceptadas (INR:3).

Recientemente, Neshar y cols. (17), han sugerido que los corticoesteroides podrían tener un lugar en el tratamiento de esta valvulopatía sintomática, debido a la dramática respuesta a los esteroides en 4 pacientes con valvulopatía (3 con SAFF, 1 con SAF asociado a LES) con una respuesta subóptima a tratamiento diurético y anticoagulante.

La patogénesis de la lesión valvular no es del todo clara y hemos postulado que el evento inicial podría ser la unión del anticuerpo a las células endoteliales de la válvula y la formación de vegetaciones o trombosis. Los esteroides actuarían durante la fase inflamatoria edematosa inicial. Si bien es una alternativa terapéutica atractiva, la valvulopatía del SAFF cambia constantemente hacia la *mejoría o empeoramiento* de las lesiones lo que requeriría un tratamiento esteroideo continuo, lo que a todas luces es indeseable. Es necesario aclarar la patogénesis para poder actuar en una base racional.

Una paciente fue sometida a valvuloplastia mitral exitosa, ya que el área valvular disminuyó de 2cm² a 1.4cm² en el transcurso de 2 años. En la literatura, cerca del 6% de casos de valvulopatía en el contexto de LES o SAFF, dada su gravedad requiere tratamiento quirúrgico.

Es importante señalar que otra complicación conocida en estos pacientes es la presencia de endocarditis infecciosa sobre una válvula dañada por el proceso inmunológico, sin embargo, esto no ocurrió en ninguno de nuestros pacientes, tampoco se presentó ningún fallecimiento.

CONCLUSIONES.

Las lesiones valvulares en pacientes con SAFP cambian con el tiempo pudiendo resolverse aparecer por primera vez o persistir durante la evolución. La insuficiencia valvular no parece progresar rápidamente pero puede aparecer estenosis dando doble lesión valvular. No encontramos relación entre tratamiento anticoagulante y evolución de la valvulopatía.

Hasta el día de hoy, el tratamiento formal con anticoagulación oral con INR de 3 por tiempo indefinido, ha mostrado ser la mejor opción para la prevención de la recurrencia de trombosis en este síndrome de trombofilia adquirida que conocemos como síndrome antifosfolípido o síndrome de Hughes. En presencia de valvulopatía y para prevenir isquemia cerebral por cardioembolismo hay que ser particularmente cuidadosos en mantener la coagulación con INR de 3 y agregar dosis bajas de ácido-acetil-salicílico. El tratamiento óptimo de la valvulopatía de SAF surgirá cuando se aclare la patogénesis de la misma.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Harris EN, Baguley E, Asherson RA, Hughes GRV. Clinical and serological features of the "antiphospholipid syndrome" Br J Rheumatol 1987;266 (Suppl2):19.
- 2.- Roubey RAS. Antiphospholipid antibody syndrome. En: Arthritis and allied conditions. Koopman WJ (Ed) Williams Wilkins. 13ª. Edición, Baltimore Maryland. 1997. pp 1393-1404
- 3.- Hughes GRV, Harris EN, Gharavi AE y col. The anticardiolipin syndrome. J. Rheumatol. 1986, 13:286-89.
- 4.- Chartash EK, Lans DM, Paget SA y col. Aortic insufficiency and mitral regurgitation in patients with systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome. Am J Med 1989,86:407-12.
- 5.- Leung W-H, Wong K-L, Lau C.P y col. Association between antiphospholipid antibodies and cardiac abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus. Am J. Med 1990,89:411-18.
- 6.- Nihoyannopoulos P, Gómez PM, Joshi J y col. Cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus. Association with raised anticardiolipin antibodies. Circulation 1990,82:369-75.
- 7.- Khamashta MA, Cervera R, Asherson RA y col. Association of antibodies against phospholipids with heart valve disease in systemic lupus erythematosus. Lancet 1990, 335:1541-44.
- 8.- Asherson RA, Khamashta MA, Ordi-Ros J y col. The "primary" antiphospholipid syndrome Major clinical and serological features, Medicine 1989,68:366-374.
- 9.- Galva E, Ordi J, Barquinero y col. Valvular heart disease in the primary antiphospholipid syndrome. Ann intern Med. 1992, 116:293-8.
- 10.- Cervera R, Khamashta MA, Font J y col. High prevalence of significant heart valve lesions in patients with the "primary" antiphospholipid syndrome. Lupus 1991, 1:43-47.
- 11.- García-Torres R, Amigo MC, Motón A y col. Valvular heart disease in primary antiphospholipid syndrome (PAPS): clinical and morphological findings. Lupus 1996, 5:56-61.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 12.- Ziporen L, Goldberg I, Arad M y col, Libman Sacks endocarditis in the antiphospholipid syndrome. Immunopathologic findings in deformed heart valves. *Lupus* 1996, 5:196-205.
- 13.- Ford SE, Kennedy LA, Ford PM. *Clinico-pathological correlations of the antiphospholipid antibodies.* *Arch Path Lab Med* 1994, 118:491-5.
- 14.- Alarcón-Segovia D, *Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome within systematic lupus erythematosus.* *Semin. ARTHRITIS Rheum* 1992, 21:275-86.
- 15.- Roldán CA, Shiveley BK, Crawford MH. An echocardiographic study of valvular heart disease associates with systematic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1996, 335:1424-30.
- 16.- Roldán CA, Shively BK, Lau Ch y cols. Systematic lupus erythematosus valve disease by transesophageal echocardiography and the role of antiphospholipid antibodies. *J Am Coll Cardiol* 1992, 20:1127-34.
- 17.- Neshet G, Ilany J, Rosenmann D, Abraham AS, *Valvular dysfunction in Antiphospholipid syndrome: prevalence, clinical features, and treatment.* *Semin Arthritis Rheum* 1997, 27:27-35.

**FRECUENCIA DE ANORMALIDADES VALVULARES MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA
TRANSESOFAGICA (ETE) EN 10 PACIENTES CON SAFF**

TABLA 1.

ANORMALIDAD VALVULAR	ETE inicial	ETE seguimiento
	No. de pacientes	No. de pacientes
Engrosamiento		
Mitral	2	2
Aórtico	2	3
Tricúspide	0	0
Pulmonar	0	0
Vegetaciones		
Mitral	5	4
Aórtica	1	5
Tricúspide	0	0
Pulmonar	0	0
Regurgitación		
Mitral	6	5
Aórtica	3	2
Tricúspide	1	2
Estenosis		
Doble lesión mitral	0	1
Doble lesión aórtica	1	3
Calcificación		
Anillo tricúspide	1	1
Aórtica	1	1
Mitral	1	1

TABLA 2

CAMBIOS ENTRE EL 1º. Y 2º. ETE.

ANORMALIDAD VALVULAR	Desaparecieron	Aparecieron	Persistieron
Engrosamiento	0	1	4
Nodulaciones	3	6	3
Regurgitación	0	0	0
Mitral	0	0	5
Aórtica	0	0	2
Tricúspide	0	1	1
Doble lesión aórtica	0	2	1
Doble lesión mitral	0	1	0
Calcificaciones	0	0	1

TABLA 3.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN 10 PACIENTES CON CARDIOPATÍA INACTIVA

ETE INICIAL

SEGUIMIENTO

Igual

Peor

apareció

MITRAL 0-10 CASOS

Engrosamiento (4)	2	2	0
Estenosis (4)	0	4*	0
Doble lesión (4)	1	3**	0
Regurgitación (0)	0	0	0
Nodulaciones (0)	0	0	0

AÓRTICA 0-2 CASOS

Engrosamiento (1)	1	0	0
Regurgitación (1)	1	0	0
Nodulaciones (0)	0	0	0

TRICUSPIDE 0-3 CASOS

Regurgitación (2)	0	0	0
Doble lesión (1)	0	0	3
Nodulaciones (0)	0	0	0

*De los 4 pacientes que empeoraron, 1 requirió comisurotomía, 1 prótesis valvular y 2 evolucionaron a doble lesión mitral.

**De los 3 pacientes que empeoraron, 1 requirió prótesis valvular y otro presentó calcificación en el anillo valvular.

INS. NAL. DE CARDIOLOGIA

Pt:

9:47:52 AM [27] 14 JUL 94

ID# 233326

SIEMENS

5 MHz BT

←
FRAME#: 2

FR: 20

HR: 82

PWR 50

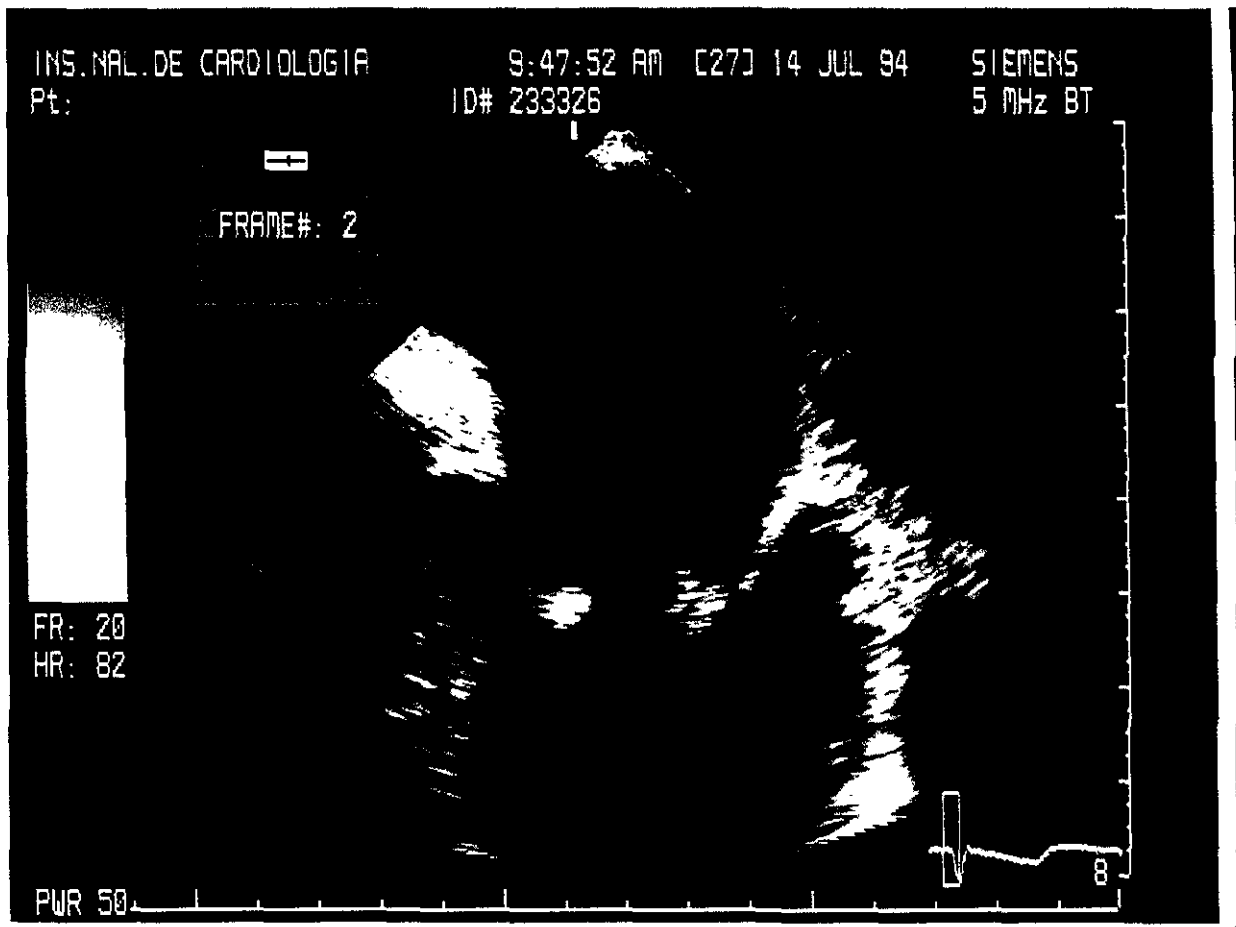
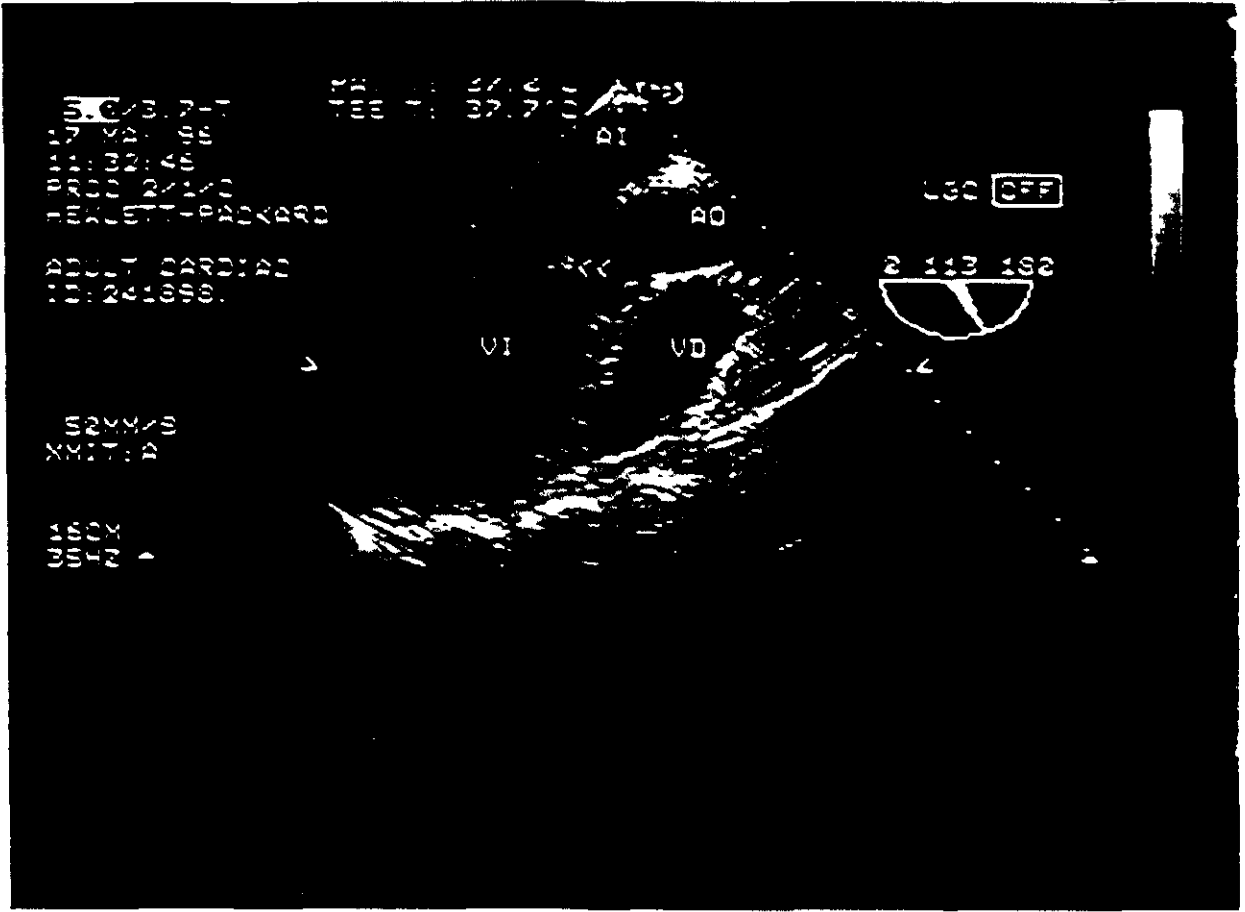
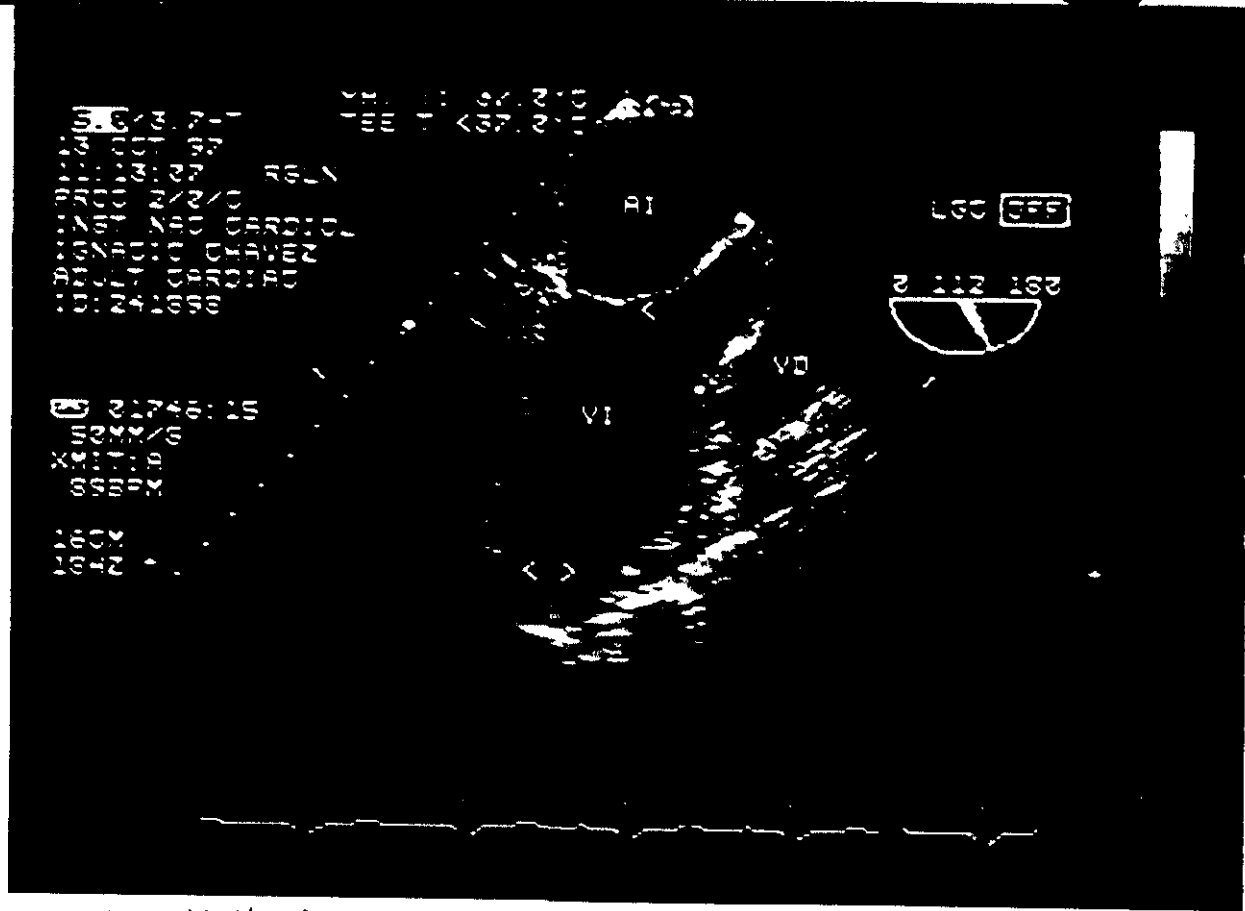


Figura 1

ETE de una paciente con SAFP que demuestra nodulaciones en el borde libre de las valvas de la válvula mitra dando la apariencia de "palillos de tambor".



Nodulación en válvula Ao.



17 A

- < La nodulación Ao. desaparece
- < > En el estudio hemodinámico se demostró hipocinesia de VI