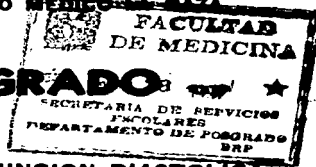


1122731.27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE MEDICINA DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA



TESIS DE POSTGRADO

"ESTUDIO COMPARATIVO DE DISFUNCION DIASTOLICA
DEL VENTRICULO IZQUIERDO (DDVI) EN PACIENTES
CON ESCLERODERMIA Y SUJETOS SANOS "



PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD DE :

hospital de especialidades

MEDICINA INTERNA

DIVISION DE EDUCACION PRESENTA LA DRA.
E INVESTIGACION MEDICA

LAURA OLIVIA GUZMAN CHORES

ASESORES DE TESIS

DRA. OLGA VERA LASTRA
DR. DAVID FLORES ANGUIANO
DR. RAUL ARIZA ANDRACA

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.

ASESORES :

DRA. OLGA VERA LASTRA

Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna. HE CMR.

DR. DAVID FLORES ANGUIANO

Médico Adscrito al Servicio de Electrodiagnóstico de Cardiología. HE CMR.

DR. RAUL ARIZA ANDRACA

Jefe del Servicio de Medicina Interna del HE CMR.

TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA :

DR. ALBERTO FRATTI MUNARI.

JEFES DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA DEL HE CMR :

DR. RAUL LOPEZ LEDEZMA

DR. ARTURO ROBLES PARAMO.

A mis padres Juana y Eliseo como un testimonio de eterno agradecimiento por el apoyo que siempre me han brindado; porque su estímulo, sacrificio y amor hicieron posible el término de esta especialidad.

A mis hermanos y sobrinos : David, Fernando, Itzel, Yutzil y Tonalli por la confianza que siempre han depositado en mí, así como al resto de mi familia por contrubuir con su apoyo y comprensión en mi formación profesional.

A mis amigos Gustavo, Homero, Célida y Raúl por haber compartido cada momento vivido durante la etapa de la residencia en Medicina Interna.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Moisés Casarrubias, Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna del HE CMR por su dedicación y colaboración en el análisis estadístico de esta tesis.

A mis compañeros Katya Deyanira, Javier Domínguez y Pilar Cruz por su apoyo e interés en la realización de este trabajo.

INDICE

	No. página
Dedicatoria	I
Agradecimientos	II
Introducción	1
Objetivo General	8
Hipótesis	9
Diseño del estudio	10
Material y Métodos	11
.Criterios de inclusión	11
.Criterios No Inclusión	12
.Criterios de Eliminación	12
Metodología	14
.VARIABLES	14
Resultados	17
.Tab 1. Datos Demográficos	18
.Gráfica 1. Edad de los pacientes	19
.Gráfica 2. Tiempo de evolución	20
.Gráfica 3. Tipos de Esclerosis Sistémica Progresiva	21
.Gráfica 4. Sintomatología	22
.Tabla 2.Indices ecocardiográficos	23
.Tabla 3.Comparación de los índices ecocardiográficos.	24
---.Discusión	25
----.Conclusiones	27
Bibliografía	28

INTRODUCCION

La Esclerosis sistémica (ES) es un desorden multisistémico, el cual puede ser confinado al tejido conectivo de sistemas y órganos mayores siendo un un transtorno generalizado de la microvasculatura de las arterias de pequeño calibre, además del tejido conectivo, caracterizado por la obliteración vascular y fibrosis predominantemente a nivel cutáneo, gastrointestinal, cardiopulmonar y renal (1).

La ES se ha descrito en todas las razas y a nivel mundial. Se ha calculado una incidencia anual anual en 4.5 a 12 por millón (1,2). La frecuencia de la enfermedad se incrementa con la edad y es mayor en la 4a. y 5a. década de la vida predomina en el sexo femenino en una relación de 3:1 y es discretamente mas frecuente en negros; el inicio del padecimiento antes de los 16a. es raro. Se han encontrado asociaciones con ciertos antígenos de histocompatibilidad siendo las mas fuertes con el HLADRW7 y DQW5.

La etiología de la ES es desconocida siendo posible que la autoinmunidad contra antígenos del tejido conjuntivo u otros resulte de la liberación de citocinas, las cuales pueden inducir daño endotelial y estimular a los fibroblastos a una producción incrementada de colágena y la consecuente fibrosis tisular. Estudios morfológicos y bioquímicos demuestran que la fibrosis cutánea y visceral son resultado de la sobreproducción de la colágena sugiriendo anomalidades en el metabolismo del mismo. En los últimos años se ha implicado a los mastocitos en la etiopatogenia debido a que se han demostrado en número mayor de lo normal en biopsias de piel además de que se encuentran en fase de granulación. Recientemente un grupo de investigadores ha sugerido la posibilidad de una implicación de retrovirus los cuales tienen homología en una secuencia de aminoácidos de la topoisomerasa 1 con la de una región de

aminoácidos del antígeno específico de un grupo de 3 retrovirus sugiriendo la producción de autoanticuerpos como resultado de una reacción cruzada entre productos de los genes retrovirales y los autoantígenos tisulares (1,3,4,5,6).

La ES varía en su presentación y curso, desde aquellos pacientes que tienen un curso de la enfermedad de 10 a 20 años, hasta los que experimentan una experiencia rápidamente progresiva con falla orgánica y muerte (7). La edad mayor, enfermedad renal, pulmonar o cardíaca son factores pronósticos adversos asociados a reducción de sobrevida (7,8).

Las lesiones cutáneas no son indispensables para el diagnóstico, pero constituyen el mayor de los criterios preeliminares de clasificación publicados en 1980 (9); las alteraciones gastrointestinales se presentan en dos terceras partes de los pacientes, siéndole la afección esofágica la más frecuente, la mayoría de las veces sin manifestaciones clínicas; la enfermedad pulmonar intersticial es la manifestación más común, cursando asintomática la mayoría de las veces, su complicación grave manifestada como hipertensión pulmonar se manifiesta en 5 a 10% de los pacientes con disnea e insuficiencia cardíaca derecha, siendo un pronóstico grave debido a que la mayoría fallece dos años después del diagnóstico; las alteraciones renales se presentan en el 20% de los pacientes que padecen la forma difusa y rara vez en pacientes con la forma limitada (CREST), sin embargo las lesiones vasculares renales se detectan por biopsia hasta en un 80%; puede haber con menor frecuencia afección musculoesquelética y de articulaciones; las alteraciones cardíacas son comunes en la ES pero raramente son clínicamente significantes; en necropsias se han encontrado derrames pericárdicos en el 35% de los casos, desde el punto de vista clínico la pericarditis ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes. La fibrosis miocárdica es observada en el 30 al 50% de los casos, se distribuye al azar, en

forma de placas a través del miocardio; la insuficiencia cardíaca de inicio insidioso, puede ser refractaria al uso de digitálicos y los trastornos del ritmo son manifestaciones clínicas de fibrosis miocárdica y del sistema de conducción(1). La duración de la enfermedad representa un factor importante cuando la función cardíaca es evaluada en la ES (10). Aquellos pacientes con afectación cardíaca, sin afección renal, una sobrevida de 50% a 5 años y ningún paciente sobrevivió por mas de 9 años en un estudio realizado en Pittsburgh (2). Debido a que la afección cardíaca es una de las tres esferas de mayor morbimortalidad en pacientes con ES se han realizado algunos estudios para la detección de anormalidades cardíacas utilizando métodos invasivos y no invasivos; los síntomas más frecuentemente detectados de tipo cardiovascular son la disnea (36 %), dolor torácico, ortopnea y los dependiente de edema (7); los estudios que implican la afección pulmonar con repercusión repercusión cardiovascular, implican el tratamiento del Cor Pulmonale y su mejoría con mejor de calidad de vida (11), se ha reportado, como caso único, la asociación de miositis y miocarditis (12), así como reporte de casos en donde se implica una forma altamente maligna de enfermedad miocárdica se manifiesta por insuficiencia congestiva. anormalidades de conducción, arritmias y muerte súbita en aquellos pacientes con miopatía esquelética ES (13). Se han aplicado diversas escalas para valorar la función cardíaca utilizando las electrocardiografía y ecocardiografía como predictores de sobrevida en pacientes con ES proponiéndose inclusive para aplicarse en otras poblaciones (14). Existen reportes de daño vascular aórtico en la ES (15), así como choque cardiogénico como manifestación inicial, en donde el diagnóstico fue realizado posterior a la disfunción (16).

Durante los últimos 15 años los cardiólogos se han familiarizado con la velocidad del flujo sanguíneo de la válvula mitral en la diástole mostrado gráficamente en el ecocardiograma Doppler pulsado, siendo ésta técnica la mas exacta con que se

cuenta para evaluar la velocidad del flujo sanguíneo de fenómenos anormales y fisiopatológicos en relación con el flujo sanguíneo intracardiaco vascular.

El interés por valorar la Función Diastólica del Ventrículo Izquierdo (FDVI) es debido a que alteraciones detectadas en el llenado ventricular pueden explicar la hipertensión venosa pulmonar y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva en personas con función ventricular normal durante la sístole. El perfil normal de la velocidad del flujo mitral en diástole por medio del Doppler pulsado se muestra en la siguiente figura.

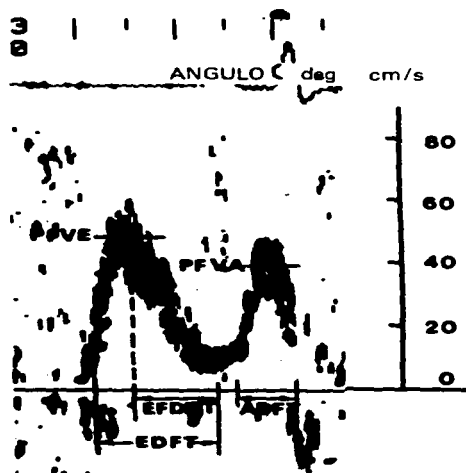


Fig. 1. Velocidad normal de flujo a nivel de la válvula mitral en una proyección apical tetraecameral que muestra el método para hacer las mediciones con Doppler. Ha podido cuantificarse la velocidad máxima de flujo mitral en la protodiástole (PFVE) y la telediástole (PFVA) en cm/segundos en el punto medio de la porción más oscura del espectro en el momento de la velocidad máxima de flujo, en el comienzo y final de la diástole, respectivamente. También se ha medido, como se señala, el tiempo de flujo protodiastólico (EDFT), el telediastólico (ADFT) y el tiempo de desaceleración diastólico inicial (E-F DFT). El tiempo de aceleración protodiastólico o D-E DFT se obtiene al restar E-F DFT de EDFT. El tiempo de flujo diastólico total se midió desde el comienzo del flujo diastólico temprano hasta el final del diastólico tardío.

El perfil se incluye en un límite muy estrecho de velocidades que representan el flujo laminar detectado dentro del volumen muestral; el flujo comienza con la abertura de la válvula mitral, en los comienzos de la diástole el flujo se acelera hasta alcanzar una velocidad máxima para después desacelerarse y volver a la cifra basal, el periodo que abarca esta primera onda de velocidad recibe el nombre de llenado diastólico temprano (protodiastólico), seguido de una velocidad cercana a cero (diástasis) y otro de incremento y decremento diastólico tardía (sístole auricular). La inercia impulsa sangre sangre al ventrículo contra el gradiente tensional pero con el paso del tiempo disminuye la velocidad de flujo, durante este periodo de disminución de la velocidad hay factores primarios que influyen en la presión del ventrículo izquierdo, el menos potente de ellos es la relajación activa del ventrículo izquierdo que ha concluido eficazmente en el corazón normal y puede prolongarse si el ventrículo tiene algún trastorno y persiste hasta el final del periodo protodiastólico del llenado. La interrelación y el predominio relativo de la relajación activa y distensibilidad cameral son modificados por cuadros patológicos y explican gran parte de la alteración acompañante del perfil de la velocidad del flujo mitral, influye también el nivel de presión de la aurícula izquierda. Se han estudiado algunos intervalos calculados con base en el perfil Doppler. El Tiempo de Desaceleración mitral (TDC): es el período que va desde el punto máximo de la onda E hasta el final del llenado protodiastólico. El Tiempo de Relajación isovolumétrica (IVRT): es el intervalo que va desde el cierre de la válvula aórtica hasta la abertura mitral, el cual disminuye al acelerarse la frecuencia cardiaca. En situaciones patológicas se altera la velocidad del flujo mitral, durante la taquicardia la diástasis se acorta y se acorta y con frecuencias cardiacas mayores existe superposición de ondas E y A, aumentando la porción de llenado ventricular de 20% en reposo a 60% en la taquicardia. El envejecimiento normal se acompaña de disminución de velocidad de E máxima, incremento de la velocidad de A máxima y una disminución de la porción E/A,

en sujetos mayores de 50 años, el envejecimiento se acompaña de un incremento normal de la tensión arterial correlacionándose con la presión sistólica así como el espesor normal de la pared ventricular aumenta con la edad alterando la relajación ventricular o intensificando la rigidez cameral. La proporción menor E/A es mas típica de la relajación que del incremento de la rigidez. En personas hipertensas hay incremento de la velocidades E y A, además prolongación de la fase de desaceleración de la onda E, aminora la proporción de llenado diastólico en el 1er. tercio de la integral tiempo-velocidad. En las secuelas de infarto al miocardio, incluso con una fracción de expulsión normal y ausencia de isquemia evolutiva pueden tratarse anomalías en el llenado diastólico de VI por la menor relajación activa en algunas regiones de la pared (17).

Kazzam y Marshall et al fundamentaron un incremento del engrosamiento de la pared del VI y función anormal del mismo (18,19,20). Maione et al investigaron el llenado ventricular diastólico en 51 pacientes con ES con ecocardiografía Doppler, detectándose anomalías en la dinámica ventricular en nueve pacientes a pesar de la ausencia de hipertensión arterial sistémica, hipertrofia ventricular izquierdo y otras enfermedades evidentes clínicamente (21,22).

La administración de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (CA) previene o retrasa el desarrollo de insuficiencia cardiaca en enfermos de disfunción del VI pero sin insuficiencia cardiaca al igual que los vasodilatadores arteriales o venosos modifican en forma indirecta la función del ventrículo izquierdo (23).

Debido a que los estudios con angiografía nuclear han correlacionado las mediciones Doppler y angiografías de la contribución proporcional al llenado en la protodiástole y la sístole auricular (24) además de ser un método no invasivo ya que las alteraciones cardíacas del VI no han sido completamente caracterizadas en la ES y

siendo un índice confiable de reserva cardíaca la FDVI, consideramos importante conocer la DDVI en pacientes con ES en comparación con personas sanas como índice de reserva cardíaca en los mismos.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de Disfunción Diástole de Ventriculo Izquierdo en pacientes con ES comparada con sujetos sanos.

HIPOTESIS

La frecuencia de Disfunción Diastólica del Ventrículo Izquierdo es menor en pacientes con Esclerosis Sistémica que en sujetos sanos.

DISEÑO DEL ESTUDIO

TRANVERSAL ANALITICO

Observacional, comparativo, prolectivo, causa a efecto indeterminado, prospectivo.

MATERIAL Y METODOS :

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION BLANCO :

Pacientes del servicio de Medicina Interna y Reumatología con diagnósticos de Escleroderma (ES) de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Reumatología (ARA) (9) del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, con los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION :

* Pacientes del sexo masculino y femenino con diagnóstico de ES.

+ Forma limitada (Sx CREST) : involucramiento de la piel en forma simétrica restringida a las extremidades distales y cara, tardíamente hay afección visceral. Calcinosis, Raynaud, afección de Esófago, Esclerodactilia, Telangiectasias.

+ Forma Difusa : que cumpla un criterio mayor o dos menores :

Criterio Mayor: afección simétrica de la piel con induración de las articulaciones metacarpofalángicas afectando las extremidades, cuello y tronco.

Criterio Menor : 1. Esclerodactilia ; 2. Resorción ósea digital distal ; 3. Fibrosis pulmonar bibasal.

* Personas sanas [saludable, no enfermo (25)] del sexo masculino o femenino.

* Ambos grupos compartieron las siguientes características :

- Edad comprendida entre 15 y 44 años.
- Buena ventana ecocardiográfico.
- Que deseen participar en el estudio.

CRITERIOS DE NO INCLUSION :

* Pacientes con diagnóstico de otras enfermedades que alteren o favorezcan la DDVI :

- Diabetes Mellitus Dependiente de Insulina y No Dependiente de la misma.
- Hipertensión Arterial Sistémica.
- Cardiopatías.
- Alteraciones electrolíticas.

CRITERIO DE ELIMINACION :

- * Pacientes que en el momento del estudio presenten :
- Fiebre (temperatura mayor o igual a 38.5°C).

- Taquicardia (frecuencia cardiaca mayor de 100 x min).
- Pacientes que ya no deseen participar.

METODOLOGIA :

A los pacientes y sujetos sanos que cumplieron con los criterios ya mencionados se les realizó :

- Historia Clínica.
- Electrocardiograma, teleradiografía de tórax.
- Ecocardiograma Doppler pulsado con color determinándose : el TDc, IDc, AA/AT, AE/AT, 1/3 FF, A/E .

El análisis estadístico se llevó a cabo con los sigs. parámetros :

- * Distribución de frecuencias : porcentaje, rangos, media y mediana.
- * Estadística no paramétrica : T de Student, U de Mann Whitney.

VARIABLES :

DEPENDIENTE : DDVI .

Definición Conceptual : Discapacidad del VI para alcanzar la relajación muscular.

Definición Operacional : DDVI se tiene como la presencia de 3 o más de las siguientes características, obtenidas por ecocardiograma Doppler :

Prolongación del TDC mayor de 160 mseg.

IDc : menor de 400 cm / seg.

AA / AT : mayor de 33%.

AE / AT : menor de 55%.

1/3 FF: menor de 47%.

A / E mayor de 0.86

TDC: Tiempo de desaceleración de llenado protodiastólico del VI.

IDc: Índice de desaceleración de llenado protodiastólico del VI.

AA : Area de A (Area doppler del llenado auricular).

AT : Area total doppler de la diástole.

1/3 FF : Area del primer tercio de la diástole comparada con la diástole total

AE : Area E (Area doppler del llenado protodiastóle del VI).

INDEPENDIENTE : Esclerosis Sistémica.

**Definición conceptual : Diagnóstico de acuerdo a la ARA y lo ya
especificado en criterios de inclusión, acerca de los
datos para el diagnóstico de la misma.**

**Definición operacional : Diagnóstico preestablecido por médicos de
medicina interna y/o reumatología.**

CONFUSION :

**Hipertensión Arterial , insuficiencia cardiaca congestiva venosa, desequilibrio
hidroelectrolítico, hipertiroidismo, hipotiroidismo que favorecen el desarrollo de DDVI,
así como anemia.**

CONCURRENTE :

- EDAD.**
- SEXO.**
- TIEMPO DE EVOLUCION.**

RESULTADOS :

Se estudiaron 13 pacientes, 12 mujeres y un hombre, con ESP, con una edad promedio de 29.5 años y una evolución promedio de la enfermedad de 3.1 año, cinco pacientes tuvieron esclerosis difus y ocho la variedad CREST (tabla 1, gráfica 1 y 2)

En la gráfica no. 4 se muestran las manifestaciones clínicas de los pacientes, el 100% presentaron esclerosis de piel, seguida de afección gastrointestinal y pulmonar, cabe mencionar que en éste grupo de pacientes no se encontró evidencia clínica de afección carduaca.

En la tabla 2 se muestran los parámetros ecocardiográficos de llenado ventricular izquierdo, mediante Doppler pulsado (TDc, IDc, AA/AT, AE/AT, 1/3 FF, RE/A) y se muestra que siete pacientes cumplieron tres o más parámetros para considerarlos como Disfunción Diastólica de Ventrículo Izquierdo (DDVI), al menos cuatro presentaron dos alteraciones en las mediciones ecocardiográficas y un paciente mostró un parámetro afectado, ningún paciente de los controles tuvo alteraciones de los parámetros para valorar DDVI.

De acuerdo a la distribución de los resultados en la estadística descriptiva se utilizaron pruebas no paramétricas con diferencias estadísticamente significativas en TDc, IDc, RE/A, como se muestra en la tabla 3.

En cuanto al tiempo de evolución se esperaba encontrar una mayor frecuencia de DDVI en pacientes con mayor tiempo de evolución de la enfermedad no resultando así, detectándose los casos de DDVI en pacientes desde el inicio de la detección de la enfermedad hasta 10 años de evolución.

DATOS DEMOGRAFICOS

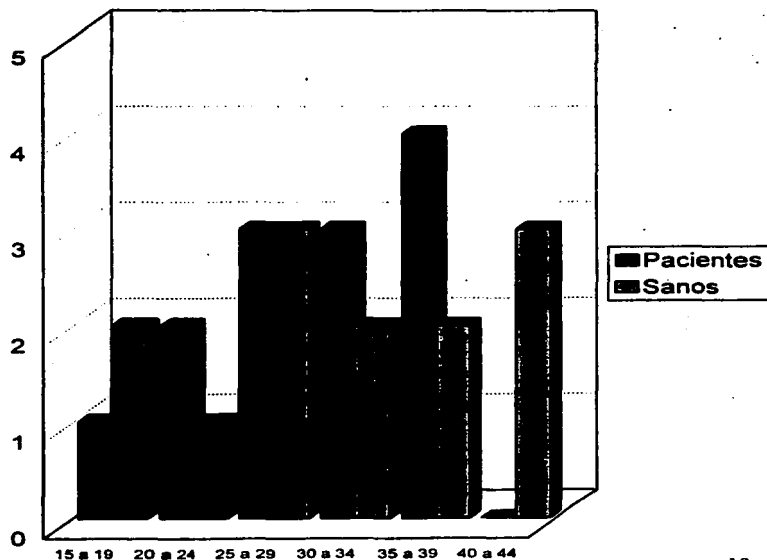
SANOS=13

E.S.P.=13

SEXO	HOMBRE =1	MUJER=1 2
EDAD EN AÑOS	$\bar{X}$ 29.5 a	R(15-45)
EVOLUCION PROMEDIO AÑOS	3.1	R(0-20)
VARIEDAD	DIFUSA:5	CREST:8

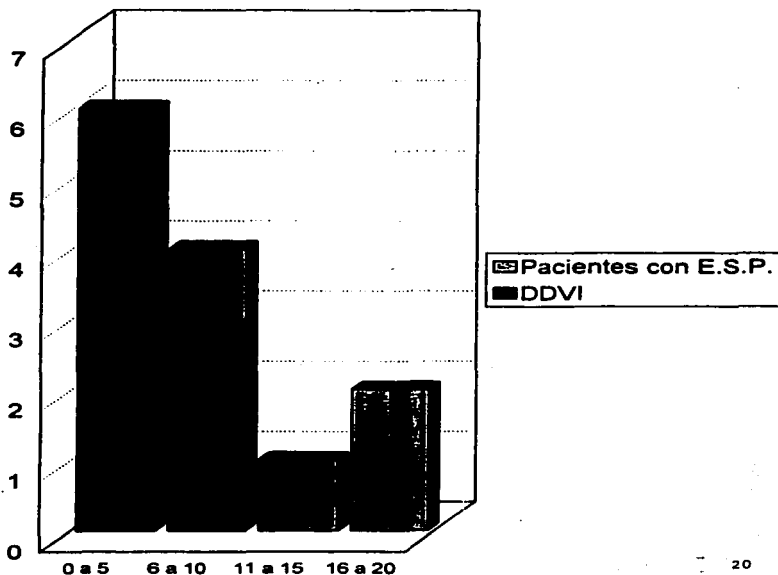
TABLA 1

$\bar{X}$ =PROMEDIO
R=RANGO



GRAFICA 1.

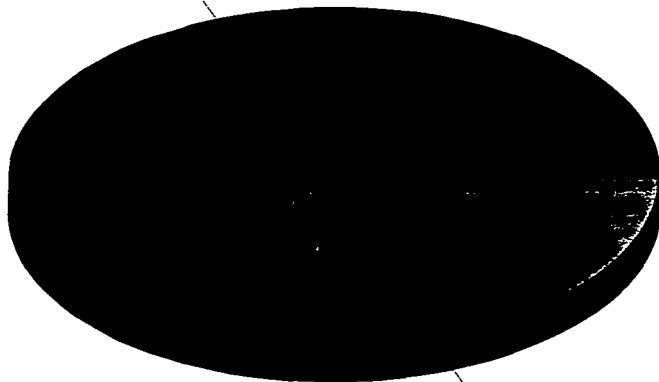
TIEMPO DE EVOLUCION EN PACIENTES CON Y SIN DISFUCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO



GRAFICA 2

TIPOS DE E.S.P.

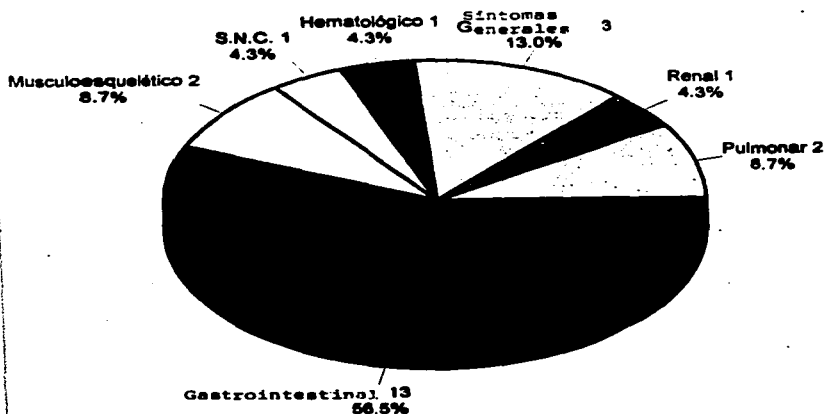
LIMITADA (CREST) 8
62.0%



DIFUSA 5
38.0%

GRAFICA 3

SINTOMATOLOGIA



GRAFICA No.4

- GASTROINTESTINALES:pirosis,regurgitación,dispepsia.
- SINTOMAS GENERALES:Fatiga,adinamia.
- ?PULMONAR:Tos.
- MUSCULOESQUELETICO:Artralgias y mialgias.
- RENAL:disminución de la depuración de creatinina.
- HEMATOLOGICO:leucopenia.
- SNC:Cefalagia.

INDICES ECOCARDIO GRAFICOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA Y GRUPO CONTROL

	TDC ≥180ms	IDC <400 cm/s	AA/AT ≥33 %	AE/AT ≥55 %	1/3 FF <47 %	REA ≥0.88	DDV (3 ó + valores)	OTROS HALLAZGOS
PACIENTES								
1	188	860	30	69	58	1.84	no	ITL, IML
2	172*	400	27	72	57	9.2*	no	no
3	188*	380*	29	67	54	1.24*	si	no
4	228*	380*	22	77	43*	1.82*	si	no
5	188*	380*	26	73	65	1.88*	si	ITL, HAP
6	180	650	27	72	72	1.82*	no	no
7	182*	370*	27	72	54	1.7*	si	HAP
8	216*	310	42*	57	42*	1.5*	si	no
9	182*	490	16	83	72	1.82*	no	si
10	120	820	18	81	43*	2.37*	no	no
11	188*	380*	15.3	71	71	0.73	no	no
12	244*	320*	33	66	52	1.08*	si	ITL, IML
13	224*	380*	30	69	48	1.28*	si	no
CONTROLES								
1	182	600	29	82	50	0.45	no	no
2	132	680	30	58	47	0.83	no	no
3	108	650	28	71	1.8*	no	no	no
4	124	680	29	70	54	0.83	no	no
5	132	680	28	71	47	0.58	no	no
6	108	650	28	57	71	0.55	no	no
7	108	740	32	80	68	0.55	no	no
8	136	640	41	75	65	0.58	no	no
9	120	600	20	79	78	0.43	no	no
10	400	720	18	60	75	0.57	no	no
11	138	650	30	58	51	0.76	no	no
12	132	510	32	63	67	0.56	no	no
13	128	470	29	72	58	0.31	no	no

TABLA 2

* Valor anormal

ITL, Insuficiencia Tricúspide Leve

IML, Insuficiencia Mitral Leve

HAP, Hipertensión Arterial Pulmonar

TDC, Tiempo de desaceleración de llenado protodiastólico del V.I.

IDC, Índice de desaceleración de llenado protodiastólico del V.I.

AA, Área de A (Área doppler del llenado auricular)

AE, Área de E (Área doppler del llenado protodiastólico del V.I.)

1/3 FF, Área del primer tercio de la diástole comparado con la diástole total

REA, Área E (Área doppler del llenado protodiastólico del V.I.)

DDV, Disfunción Diastólica del V.I.

AT, Área total doppler de la diástole.

SIGNIFICANCIA ESTADISTICA COMPARANDO LOS PACIENTES CON E.S.P. Y SUJETOS SANOS

PARAMETRO	ANALISIS ESTADISTICO	P
TDC	UMW	0.023
IDc	UMW	0.0023
AA/AT	TS	0.523
AE/AT	TS	0.405
RE/A	UMW	0.0002
1/3 FF	UMW	0.2372

TABLA 3

U.M.W. U. de Mann-Whitney

TS T Student

TDC= Tiempo de desaceleracion de llenado protodiastólico del V.I.

IDc= Indice de desaceleración de llenado protodiastólico de V.I.

AA/AT= Area de A (Area de doppler del llenado protodiastólico del I.V.)

AE= Area de E (Area doppler del llenado protodiastólico del V.I.)

1/3 FF= Area del primer tercio de la diástole comparada con la diástole total

RE/A= Area E (Area dopler del llenado protodiastólico del V.I.)

DISCUSION

La ES es un padecimiento del tejido conectivo, caracterizado por el depósito de colágeno y fibrosis en piel y algunos órganos internos, además de alteraciones vasculares e inmunológicas (1); el corazón se puede afectar hasta en un 85% y es causa importante de morbilidad y mortalidad, junto con afección renal y pulmonar (26). En la ES la afección cardíaca puede ser el resultado de isquemia focal intermitente y fibrosis miocárdica, esos cambios a nivel de corazón se pueden traducir en cor pulmonale, angina de pecho con coronarias normales, trastornos de la conducción, pericarditis, miocarditis, afecciones valvulares, taponamiento cardíaco y hasta la causa de muerte (18, 26, 27, 28, 29, 30,31,32).

En la ES el empleo de ecocardiograma Doppler nos permite identificar de manera no invasiva algunas alteraciones cardíacas debidas a este padecimiento como son: alteraciones valvulares, insuficiencia mitral, tricuspídea, hipertensión arterial pulmonar, como fue observado en cuatro de los pacientes estudiados, también se pueden detectar hipertrofia del septum o del ventrículo izquierdo que no se detectaron en ninguno de los pacientes estudiados. El ecocardiograma Doppler también es útil para estudiar los patrones de llenado ventricular izquierdo y poder determinar el grado de DDVI por reducciones en su relajación activa y en la distensión de las cámaras, a éste respecto hay pocos estudios en los que se ha empleado el ecocardiograma Doppler pulsado, para investigar la DDVI en pacientes con ES, existe un estudio descriptivo de 51 pacientes con ES en donde se detectó DDVI en nueve de ellos (17.6%) en pacientes sin Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) (21) como fue realizado nuestro estudio, en el cual un pequeño grupo de pacientes con ES fue comparado con personas sanas excluyéndose causas posibles de DDVI como edad, HAS, Diabetes Mellitus, hipertrofia ventricular izquierda y otras causas de enfermedad miocárdica y se

observó una alta frecuencia de DDVI (53.6%) comparada con sujetos sanos considerándose tres o mas de los seis parámetros ecocardiográficos para evaluar la misma; se encontró mayor frecuencia de DDVI en los pacientes con ES en los primeros años del padecimiento y no se encontró relación con una mayor evolución de la enfermedad, siendo mas frecuente en los pacientes que tenían la variedad difusa los cuales tienen mayor afección sistémica que los pacientes con la variedad CREST; así como probablemente la afección temprana se presente en formas mas agresivas de ES.

A pesar de encontrarse asintomáticos cardiológicamente cursaron con una alta frecuencia de DDVI, comportándose como corazones de personas de edad avanzada tomando en cuenta esta afección debido a mayor susceptibilidad a presentar falla cardíaca ante otras enfermedades que tengan repercusión sobre el corazón (afección pulmonar primaria, frecuente en la enfermedad e infecciones pulmonares) que pudieran desarrollar insuficiencia cardíaca en los pacientes, siendo necesarios estudios prospectivos para valorar la DDVI como un predictor de insuficiencia cardíaca en pacientes con ES, además si el empleo de vasodilatadores o inhibidores de la ECA pudieran evitar la progresión de la DDVI. Así como probablemente la DDVI pueda representar la evidencia subyacente de fibrosis miocárdica sin evidencia clínica.

CONCLUSIONES.

1.) En la ES se detecta DDVI con mayor frecuencia que en personas sanas, en este estudio la frecuencia fue de 53.8%.

2.) La DDVI en pacientes con ES puede ser el resultado de isquemia focal secundaria a la afección por depósito de colágena con fibrosis miocárdica.

3.) La ausencia de sintomatología cardiovascular en pacientes con ES no lo excluye de la afectación del ventrículo izquierdo (DD) debiendo considerarse ésta dentro de las alteraciones en estos pacientes independientemente del tiempo de evolución.

4.) No existe una relación entre mayor tiempo de evolución de la ES y la DDVI, probablemente la detección de DDVI desde el inicio de la enfermedad sea en pacientes con ES de comportamiento mas agresivo.

5.) El seguimiento de la función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con ES a mayor plazo nos brindará un panorama mas amplio de las repercusiones en la función cardíaca, además de poder considerarse como un probable factor pronóstico en la sobrevida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. CAZARIN BJ , PEREZ LL, MORTERO TH : ESCLERODERMIA Y SINDROMES ESCLERODERMIFORMES. MEDICINE. 1993.12:650-660.
2. SILMAN AJ : SCLERODERMA AND SURVIVAL. ARTH RHEUM. 1994.30:267-69.
3. PRONK LC, SWAAK AJ: PULMONARY HYPERTENSION IN CONNECTIVE TISSUE DISEASE. REPORT OF THREE CASES AND REVIEW OF LITERATURE. RHEUMATOL-INT.1991.11(2): 83-86.
4. LE ROY EC, BLACK C, FLEISCHMAJER ET AL: SCLERODERMA (SISTEMIC-ESCLEROSIS) CLASSIFICATION, SUBSETS AND PATHOGENESIS . J. RHEUMATOL.1988; 15: 202-206.
5. MARICQ HR, LE ROY EC: PATTERNS OF FINGERS CAPILLARY ABNORMALITIES IN CONNECTIVE DISEASE BY "WIDEFIELD" MICROSCOPY. ARTHRITIS RHEUM: 1973.16: 619-626.
6. JIMENEZ AS, HAROLD SS : A 15 YEAR PROSPECTIVE STUDY OF TREATMENT OF RAPIDLY PROGRESSIVE SISTEMIC SCLEROSIS WITH D-PENICILLAMINE. J. RHEUM. 1991. 18(10) : 1496-1503.
7. BULPITT KJ MD, CLEMENT JP MD, LACHENBRUCH PhD ET AL : EARLY UNDIFFERENTIATE CONNECTIVE TISSUE DISEASE : III OUTCOME AND PROGNOSTIC INDICATORS IN EARLY SCLERODERMA (SYSTEMIC SCLEROSIS) ANN INT MED 1993.118(6) : 602-609.

8. LEE P, LANGEVITZ P, ALDERDICE CA, AUBREY M, ET AL : MORTALITY IN SYSTEMIC SCLEROSIS (LETTER). J. INTERN MED. 1991. 229 (4): 383-4.

9. MASIAT, RODNAN GP, MEDSGER ET AL : PRELIMINARY CRITERIA FOR THE CLASSIFICATION OF SYSTEMIC SCLEROSIS (ESCLERODERMA). ARTHRITIS RHEUM. 1980.23 : 581-90.

10. HEGEDUS I, CZIRJAKL: SEPTUM AND POSTERIOR WALL THICKNESS AND DISEASE DURATION IN SYSTEMIC SCLEROSIS (LETTER). J INTERN MED ASSOC. 1991.229 (4) : 383 - 6.

11. TASHKIN DP, CLEMENTS PJ, WRIGH RS, ET AL: INTERRELATIONSHIPS BETWEEN PULMONARY AND EXTRAPULMONARY INVOLVEMENT IN SYSTEMIC SCLEROSIS. A LONGITUDINAL ANALYSIS. CHEST. 1994. 105 (2) : 489- 495.

12. CLEMENDONS BS, MILLER WR, LUCK JC, FERRIS JA: ACUTE MYOCARDITIS IN FULMINANT SYSTEMIC SCLEROSIS. CHEST. 1992. 101 (3): 872-874.

13. FOLLANSBEE PW, MD, ZERBE RT MB, MEDSGER AT Jr MD : CARDIAC AND SKELETAL MUSCLE DISEASE IN SYSTEMIC SCLEROSIS (ESCLERODERMA) : A HIGH RISK ASSOCIATION. AM HEART J. 1993.125 (1) : 194-199.

14. CLEMENTS PJ, LANCHENBRUCH PA, FURST DE ET AL: CARDIAC SCORE: A SEMIQUANTITATIVE MEASURE OF CARDIAC INVOLVEMENT THAT IMPROVES PREDICTION OF PROGNOSIS IN SYSTEMIC SCLEROSIS. ARTHRITIS RHEUM. 1991 .34 (11): 1371-1380.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

15. INADA M, TANIGUCHI K, UMEZAWA , OBAYASHIT, KIJIMAY : REPORT OF CASE WHIT AORTIC REGURGITATION IN PROGRESSIVE SYSTEMIC SCLEROSIS CAUSINE RAPIDLY PROGRESSIVE MYOCARDIAL DISEASE AND DEAH T . SOUTH ME J. 1992. 85 (7) : 770-772.

16. LAWRENCE ME, ROBINSON JC, TERRY EE : PROGRESSIVE SYSTEMIC SCLEROSIS CAUSINE RAPIDLY PROGRESSIVE MIOCARDIAL DISEASE AND DEATH. SOTH ME J, 1992. 85 (7) : 770-772.

17. CRAWFORD MH, SCHILLER NB : CLINICAS CARDIOLÓGICAS DE NORTEAMERICAS. ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER. 1990.2: 174-228, 331-390.

18. KAZAM E, WALDESTROM MA, LANDELIUS J, HAILGREN R, CAIDAH L-K: NONINVASIVE ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLEROSIS. J. INTERN MED. 1990.228: 183-192.

19. MARSHALL DAS, TORLEY H, CAPELL HA, COBBE SM: ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION IN PROGRESSIVE SYSTEMIC SCLEROSIS USING PULSED- WAVE DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY. EUR HEART J. 1990.11: 141.

20. CAIDAH L K, KAZAM E: LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY AND DURATION OF SYSTEMIC SCLEROSIS (LETTER, COMMENT) . J INTERN MED. 1991. 229(4) : 384-386.

21. MAIONE S, VALENTINE G, GIUNTA A, ET AL: EVALUATION OF CARDIOGRAPHY . CARDIOLOGY. 1991. 79 (3) : 165-171.

22. KAZZAM E, CAIDAHL K, HALLEREN R, ET AL: NON-INVASIVE ASSESMENT OF SYSTOLIC LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN SYSTEMIC SCLEROSIS. EUR HEART J. 1991. 12(2) : 151-6.

23. ISSELBACHER , BRAUNWALD, WILSON, ET AL: HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 1993 . 13 ^{ava.} ed.1162.

24. STEEN VD, MENSGER TA: EPIDEMIOLOGY AND NATURAL HISTORY OF SISTEMIC SCLEROSIS. RHEUM DIS CLIN NORT AM. 1990. 16: 19.

25.DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS. SALVAT .1980.894.

26. D'ANGELO ,W A, FRIES JF, MASI AT, ET AL: PATHOLOGIC OBSERVATION IN SYSTEMIC SCLEROSIS (SCLERODERMA) AM. J MED. 1970. 46: 317.

27. LITCHTBAUEN AS, SANDHAUS LM, GIORNO RC, ET AL: MIOCARDIAL MAST CELLS IN SYSTEMIC SCLEROSIS: A REPORT OF THREE FATAL CASES. AM J. MED. 1990. 89: 372.

28. MCWHORTER JE, LE ROY EC: PERICARDIAL DISEASES IN SCLERODERMA (SYSTEMIC SCLEROSIS). AM J MED. 1974. 57 : 566.

29. FOLLANSBEE WP, CURTISS EI, RANKO PS, ET AL: THE ELECTROCARDIOGRAM IN SYSTEMIC SCLEROSIS (SCLERODERMA). AM J MED 1985. 79: 183.

30. KOSTIS JB, SEIBOLD JR, TURKEVICH D, ET AL : DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF CARDIAC ARRYTHMIAS IN SYSTEMIC SCLEROSIS. AM J MED .1988.84: 1007

31. FOLLANSBEE WP: THE CARDIOVASCULAR MANIFESTATION OF
SYSTEMIC SCLEROSIS (SCLERODERMA).CURR PROBL CARDIOL.1986.11 (5):242.