



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**"EVALUACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE LOS TRASTORNOS DE  
LA CONDUCCIÓN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA"**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO EN CARDIOLOGIA**

**PRESENTA:**

**Dra. Galicia Canales Rosa Isela**

**Asesor:**

**Dr. Milton Guevara Valdivia**



México, D.F, agosto 2013.

---



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.

---

  
Dr. Jesús Arenas Osuna  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
UMAE Hospital de Especialidades  
"Dr. Antonio Fraga Mouret"  
Centro Médico Nacional "La Raza" IMSS



  
Dr. Rubén Baleón Espinosa

Titular del curso Universitario de Especialización en Cardiología  
UMAE Hospital de Especialidades  
"Dr. Antonio Fraga Mouret"  
Centro Médico Nacional "La Raza" IMSS

  
Dra. Rosa Isela Galicia Canales

Médico Residente de 3er año subespecialidad en Cardiología  
UMAE Hospital de Especialidades  
"Dr. Antonio Fraga Mouret"  
Centro Médico Nacional "La Raza" IMSS

## INDICE

	Pág.
RESUMEN	4
ABSTRACT	5
I. ANTECEDENTES	6
II. MATERIAL Y MÉTODOS	10
III. RESULTADOS	11
IV. DISCUSIÓN	18
V. CONCLUSIONES	20
VI. REFERENCIAS	22
ANEXOS	26

## RESUMEN

**Título:** Evaluación electrocardiográfica de Trastornos de la Conducción en pacientes con Esclerosis Sistémica.

**Objetivo:** Describir las alteraciones en el trazo electrocardiográfico y Holter de 24 hrs en pacientes con ES, y la asociación entre alteraciones de la conducción con el subtipo de la enfermedad y la prevalencia de estas.

**Material y Método:** es un estudio, trasversal, descriptivo, realizado el Hospital de Especialidades de centro médico, La Raza del 2010 al 2011.

Análisis estadístico se realizó con *t student* y correlación de Pearson.

**Resultados:** Se estudiaron 51 pacientes con ES, en edad promedio de 51 años  $\pm$  10.5 años, duración de ES de 7.6 años, con un rango de 1 año a 24 años, 46 mujeres y 5 hombres, a los cuales se les realizo electrocardiograma y Holter, con medición y análisis descriptivo de parámetros: ritmo, frecuencia, medición de segmentos y búsqueda de trastornos detectables por estos métodos, las alteraciones encontradas en el total de pacientes: prolongación de PR 11.4%, BRIHH 2.9%, BRDHH 17%, BFA 24%, BFP 5.8%, HVI 14%, HVD 14, TS 11 %, BS 8%, siendo más frecuente el BFA en este grupo de pacientes sin alcanzar un valor estadístico significativo, concluyendo que el grupo de ES diseminada presenta mayor numero de alteraciones electrocardiográficas.

---

**Palabras clave:** ES=Esclerosis Sistémica , TCIV =trastornos de la conducción intraventricular, TCAV= trastornos de la conducción auriculo ventricular , BCRDHH= Bloqueo de la rama derecha del haz de His, BCRIHH=bloqueo de la rama izquierda del haz de His.

## ABSTRACT

**Title:** Evaluation of the electrocardiographic conduction abnormalities in patients with systemic sclerosis.

**Objective:** To describe the alterations in trace electrocardiographic and Holter 24 hours in patients with SE, evaluate the association between conduction abnormalities with the subtype of the disease and the prevalence of these, in Hospital Medical "La Raza".

**Material and Methods:** We studied 51 patients with SE, at a mean age of 51 years with  $\pm$  SD 10.5 years, duration of SE was 7.6 years, with a range from 1 year to 24 years, 46 women and 5 men, with electrocardiogram and Holter, with measurement and descriptive analysis of parameters: rhythm, frequency, and IVCD, AVCD detectable by these methods. Statistical analysis was performed with descriptive statistics, parametric tests: t test, and Pearson correlation.

**Results:** the alterations detected by electrocardiographic in the total number of patients: extension of PR 11.4%, LBBB 2.9%, RBBB 17%, LAFB 24%, LPFB 5.8%, LVH 14%, RVH 14, TS 11 %, BS 8%, Still more frequent the LAFB in this group of patients without reaching a significant statistical value, concluding that the group ES disseminated results in a greater number of electrocardiographic alterations

---

**Key Words:** SE systemic sclerosis, IVCD= intraventricular conduction defect, AVCD =auriculoventricular conduction defect, RBBB= right bundle branch block, LBBB= left bundle branch block, LAFB= left anterior fascicular block, LPFB= left posterior fascicular block, LVH= left ventricular hypertrophy, RVH= right ventricular hypertrophy.

## I. ANTECEDENTES

La esclerosis sistémica (ES) o esclerodermia es una enfermedad autoinmunitaria sistémica del tejido conjuntivo de etiología desconocida, que afecta a muchos órganos y aparatos, además de marcada afección vascular y sistema inmunitario, se caracteriza por la presencia de fibrosis por una excesiva producción de matriz extracelular (colágeno).

La rapidez y grado de severidad varía de un paciente a otro, existen dos formas de esclerodermia y en ocasiones puede presentarse superposición entre ellas; el primer tipo es la esclerodermia cutánea difusa y se caracteriza por el desarrollo rápido de un engrosamiento simétrico de la piel de la porción proximal y distal de los miembros, de la cara y del tronco, la otra forma es la esclerodermia cutánea limitada que consiste en el engrosamiento cutáneo simétrico con finado a la parte distal de los miembros y a la cara, es frecuente que esta forma se acompañe de las manifestaciones del síndrome de CREST (que significa calcinosis, fenómeno de Raynaud, trastornos de la motilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias).

Es una enfermedad rara con una incidencia variable de acuerdo a las series publicadas desde 0.6 a 19% por millón/año de la población general. La prevalencia varía de acuerdo a las diversas razas, con un predominio en el género femenino guardando una relación mujer: hombre 3:1 con una diferencia mayor en grupos de menores de 50 años a 7:1 (2).

El pronóstico de la esclerodermia limitada es favorable salvo que el paciente presente Hipertensión Arterial Pulmonar o cirrosis biliar, también puede observarse esclerosis

sistémica de los órganos viscerales sin afección de la piel entidad que se conoce como esclerosis sistémica sin esclerodermia.

La afección cardíaca en paciente con esclerodermia fue identificada por primera vez por Hine (1) , y por Wells (2), que describieron en un grupo de 9 pacientes con esclerodermia e insuficiencia cardíaca congestiva (IC) y se propuso la presencia de fibrosis cardíaca como causa .

Las manifestaciones por la esclerosis sistémica a nivel cardíaco son diversas y el corazón es uno de los órganos que más se afecta, esto se considera como un factor pronóstico para el paciente. La afección puede ser de forma directa sobre el miocardio y comprende la miositis, fibrosis miocárdica, enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, alteraciones en el sistema de conducción y afección pericárdica, además de efectos indirectos a otros órganos como la hipertensión pulmonar y crisis renal.

La presencia de síntomas y el carácter de estos pueden ser diversos, sin embargo los síntomas más frecuentes son la disnea con el ejercicio, disnea paroxística nocturna, retención hídrica en diversos grados como manifestación de Insuficiencia cardíaca. En los pacientes que presentan Hipertensión pulmonar grave pueden presentar síncope y muerte cardíaca súbita, probablemente debido a arritmias o por falla ventricular derecha aguda, los paciente con la presencia de arritmias pueden referir la presencia de palpitaciones la cuales pueden ser causadas por la presencia de taquicardia o bradiarritmias. Sin embargo la presencia de alteraciones cardíacas pueden ser inespecífica por la diversidad de síntomas que presentan estos pacientes.

En la literatura se reporta la afección miocárdica hasta en el 20-25% (3-6). Los estudios de necropsia reportan fibrosis miocárdica y enfermedad pericárdica como las



más frecuentes, probablemente en paciente con estadios de enfermedad más avanzada (3, 7-10). Se ha utilizado estudios de medicina nuclear como gammagrama con talio con reporte de afección cardíaca en mayor proporción (11- 18). Otros tipos de estudios realizados como resonancia magnética, ecocardiografía ha corroborado la presencia de anomalías estructurales y funcionales como elevación de la presión de ventrículo derecho, derrame pericárdico y por Holter de 24 horas se han detectado presencia de arritmias y alteraciones del sistema de conducción con y sin síntomas.

Se tendrá que tener en cuenta que algunos autores como Medis y Masi (19) reportaron que la afección cardíaca es un factor de mal pronóstico asociado a una mortalidad del 70% a 5 años, considerando la presencia de hipertensión arterial, índice cardíaco bajo, la presión de la aurícula derecha alta y la arritmia ventricular demostrada .

Las alteraciones de conducción y la presencia de arritmias se observan con frecuencia en este tipo de pacientes y se considera el resultado de la fibrosis del sistema de conducción, Zakopoulos et al (9, 21-22) reportaron que no hubo diferencias en la frecuencia cardíaca media superior. Dependiendo de la afección cardíaca, puede haber un mayor número y frecuencia de latidos ectópicos o extrasístoles ventriculares así como presencia de taquicardia ventricular (23). Paradiso et al, usando una electrocardiografía promediada, encontraron que el 46% de los sujetos con esclerodermia frente al 8% de un grupo control tenían potenciales ventriculares tardíos, y Morelli et al (12) también encontró un aumento de los potenciales tardíos hasta en un 20% de los pacientes con patrón de infarto septal en el electrocardiograma.

La afección cardíaca con una miocardiopatía y arritmias ventriculares es causa de gran preocupación por la alta probabilidad de muerte súbita (23-24). Por los que se

considera recomendable la realización de estudios electrofisiológicos e implante de desfibriladores cardioversores implantables en los pacientes con taquicardia ventricular y fracción de eyección del ventrículo izquierdo bajo.

Dentro de las alteraciones de la conducción se han descrito una amplia variedad de alteraciones electrocardiográficas que incluyen todos los grados de bloqueo cardíaco, patrón de infarto septal, taquicardia ventricular y taquicardias supraventriculares (25).

La extensión de las alteraciones electrocardiográficas se relaciona con el grado de la supuesta fibrosis miocárdica sin embargo hasta ahora los estudios no son concluyentes.

## **II. MATERIAL Y METODOS**

En el Hospital de Especialidades de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), “Antonio Fraga Mauret” se realizó un estudio trasversal y descriptivo en pacientes con esclerodermia sistémica, en un periodo comprendido del 2010 al 2011.

El objetivo general fue: describir las alteraciones detectables por electrocardiografía de superficie de 12 derivaciones, monitorización electrocardiográfica de 24 horas (holter), y evaluar la asociación entre alteraciones de la conducción con el subtipo de la enfermedad .

Se seleccionaron a pacientes con ES que cumplieron con los criterios de inclusión, los cuales fueron: diagnóstico de esclerosis sistémica diagnosticado, mayores de 18 años de edad, a los cuales se le realizó un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones para su análisis en donde se obtuvo: ritmo, frecuencia, ejes de P, QRS y T, medición de segmentos, y búsqueda intencionada de alteraciones de la conducción intra e interventricular, además de arritmias, posteriormente se realizó monitorización ambulatoria con Holter de 24 horas y se analizó el ritmo, frecuencia cardíaca máxima y mínima, presencia de latidos prematuros, arritmias, y trastornos de conducción detectables por este método, se concentró la información en una base de datos digitalizada en el programa Excel Microsoft y se efectuó el análisis mediante los programas estadísticos EPI-INFO 3.3.2, SPSS versión 12.

El Método estadístico fue descriptivo de tipo univariable y de tipo asociación, además se utilizó la *t* de *students* uni pareada para comparar las alteraciones eléctricas del grupo control con el grupo de pacientes con ES

### III. RESULTADOS

Se incluyeron en este estudio a 51 pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica, 46 paciente fueron mujeres y 5 fueron hombres, con una media de edad 51 años con  $\pm$  SD 10.5 años, la duración de la esclerosis sistémica fue de 7.6 años, con un rango de 1 año a 24 años, las características de la población seleccionada se presentan en la **tabla 1 y 2**.

#### Esclerodermia difusa n= 34

Características de la población estudiada:

	N=	%
Fenómeno Raynaud	30	88
disnea	25	73
palpitaciones	10	29
Angina	2	5
Hipertensión arterial sistémica	6	17
pericarditis	0	0
Falla cardiaca	1	2

**TABLA 1.**

**Esclerodermia limitada n=17**

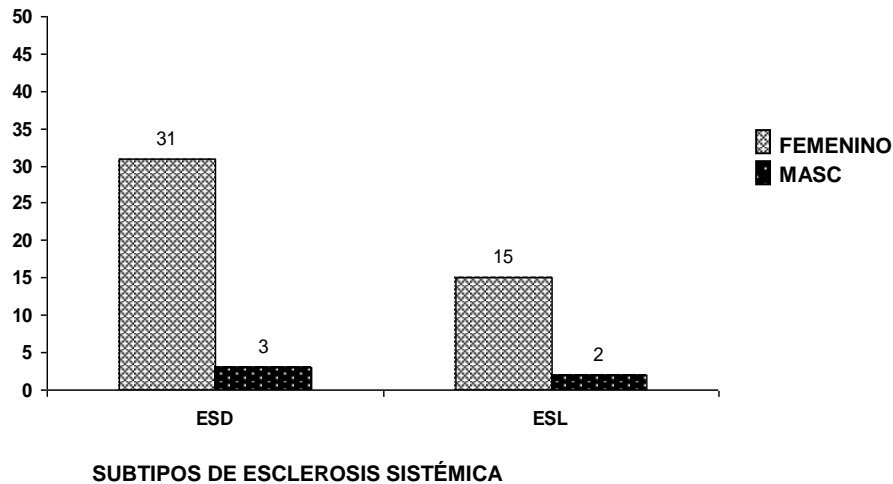
**Porcentaje**

	n=	%
Fenómeno Raynaud	16	94
disnea	13	76
palpitaciones	7	4
Angina	3	17
Hipertensión arterial sistémica	4	2
pericarditis	1	5
Falla cardiaca	1	5

**TABLA 2.**

**GRAFICA POR SEXO, Y SUBTIPO DE ESCLEROSIS SISTEMICA EN LA CUAL SE OBSERVA MAYOR PREVALENCIA EN EL SEXO FEMENINO.**

De las 17 pacientes con ES limitada, 94% presentan fenómeno de Raynaud,



76% Disnea, 4% palpitaciones, 17% angina, 2% hipertensión arterial sistémica, hasta 5% refirieron antecedentes de pericarditis y 5% manifestaciones de falla cardiaca medible mediante la escala de New York Heart Association (I-IV).

Se realizaron 2 grupos de estudio de acuerdo a tipo de ES: grupo 1 ES difusa y grupo 2 ES limitada, además de grupo control.

Los hallazgos electrocardiográficos en 51 pacientes con esclerosis sistémica divididos en 2 grupos de acuerdo a variedad de ES (difusa y limitada) se presentan en la Tabla 3.

	PR	BRI	BRD	BFA	BFP	HVI	HVD	BAV 2-3 GRADO	TAQ. SINUSAL	BRAD SINUSAL
ESD	1	1	5	5	1	2	3	0	3	2
ESL	3	0	1	2	1	3	2	0	1	1
TOTAL	4	1	6	7	2	5	5	0	4	3

**Tabla 3.** PR=prolongación de segmento PR, BRI= bloqueo completo de rama izquierda de haz de His, BRD = bloqueo completo de rama derecha de haz de His, BFA =bloqueo de fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His, BFP= bloque de fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His, HVI=hipertrofia de ventrículo izquierdo, HVD=hipertrofia del ventrículo derecho, TCIV=trastornos de conducción intraventricular, BAV=bloqueo auriculo interventricular.

	Complejos de bajo voltaje	Trastornos no específicos de ST	Extrasístoles ventriculares	extrasístoles supraventriculares	Alteraciones en P	alteraciones en Holter de 24 hrs
ESD	2	13	1	1	11	6
ESL	0	13	1	1	7	4
TOTAL	2	26	2	2	18	10

ESD= esclerosis sistémica difusa, ESL= esclerosis sistémica limitada.

El grupo control fue conformado por 51 personas tomadas al azar, con características similares a género y edad del grupo de pacientes estudiadas sin antecedentes patológicos con un promedio de  $50\pm 6$  años, 46 del sexo femenino y 5 del sexo masculino, a los cuales se les tomo trazo electrocardiográfico y en donde se observó: bloqueo completo de rama derecha de haz de His en un 1.9%, bloqueo de fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His en 3.9%, trastornos inespecíficos del segmento ST y de la onda T en 3.9%, así como la presencia de 1.9% de latidos prematuros (extrasístoles) de forma aislada y sin manifestar síntomas, sin otros trastornos evidentes por este método, datos muy similares a los reportados por la literatura en la población general. **Tabla 4.**

**Tabla 4.** Hallazgos electrocardiográficos en grupo control.

	Complejos de bajo voltaje	Trastornos no específicos de ST	Extrasístoles ventriculares	Extrasístoles supraventriculares	Alteraciones en Holter de 24 hrs
Gpo control	0	2	0	1	1
TOTAL	0	2	0	1	1

N51	(sin alteraciones)	PR	BRI	BRD	BFA	BFP	HVI	HVD	TCIV	BAV 2-3 G
Gpo control	42	0	0	1	2	0	0	0	0	0
total	42	0	0	1	2	0	0	0	0	0



En el grupo 1 que comprendió 34 pacientes con ES difusa presentaron: prolongación del segmento PR en el 2.9%, Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His en 2.9%, bloqueo completo de rama derecha de haz de His en el 14 %, bloqueo de fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His en el 14%, bloque del fascículo posterior de la rama izquierda del has de His 2.9%, hipertrofia del ventrículo izquierdo 5.8%, hipertrofia de ventrículo derecho 5%, taquicardia sinusal 8%, bradicardia sinusal 5%, disminución del tamaño de voltaje en el 5%, trastornos inespecíficos en el segmento ST y en la onda T hasta en el 38%, presencia de extrasístoles ventriculares y supraventriculares hasta en el 2.9%, y alteraciones en duración y amplitud de la onda P en el 17.6%, patrón septal 17%.

En el grupo 2 conformado por pacientes con ES limitada se observó: prolongación del segmento PR en el 17.6%, bloqueo de rama derecha de haz de His en 5.8%, bloqueo de fascículo anterior en 11.7%, bloqueo de fascículo posterior en el 5.8%, hipertrofia de ventrículo izquierdo en el 8.8%, hipertrofia del ventrículo derecho 17.8%, taquicardia sinusal 5.8%, bradicardia sinusal 5.8%, trastornos inespecíficos del segmento ST y de la onda T en el 76.4%, extrasístoles ventriculares 5.8%, extrasístoles supraventriculares 5.8%, alteraciones en amplitud y duración de onda P en el 20%. Presencia de patrón septal 5.8%.

En los hallazgos observados en los trazos de Holter de 24 horas, se encontró alteraciones no encontradas previamente en trazo electrocardiográfico en 10 pacientes de la población total de estudio, descritos en la **tabla 5**.

Detectándose en el grupo 1 de pacientes con ES difusa 6 pacientes presentaron extrasístoles supraventriculares, extrasístoles ventriculares en 1 paciente, duplas 2

pacientes, ninguna pausa de mas de 2.1 seg, ni otro trastorno de conducción intraventricular no detectado.

En el grupo 2 de pacientes con ES limitada se detectó 4 pacientes con extrasístoles supraventriculares, el resto sin alteraciones eléctricas observables por este medio.

**Tabla 5** Alteraciones en Holter de 24 hrs.

N=10	ESD n=6	ESL n=4
ESV	6	4
EV	1	0
DUPLAS	2	0
TAQ-V	0	0
PAUSAS>2.1S	0	0
VARIABILIDAD FC	0	0

#### IV. DISCUSION

De los hallazgos detectados por medio de electrocardiograma es relevante el análisis de las alteraciones en la onda P, en el cual se encontró prolongación en su duración y en su amplitud en el grupo de ES difusa en el 17.6%, y en el grupo de ES limitada en el 20%, lo que habla de crecimiento auricular, ya que la primera parte de la misma está formada por la despolarización de la aurícula derecha, el crecimiento de esta determina aumento de voltaje de la onda P, en tanto que el incremento de su duración indica crecimiento de la aurícula izquierda (2-4), magnificando el vector promedio y dirigiéndolo hacia atrás, a la izquierda y arriba, cambios que se asocian a hipertensión arterial pulmonar por fibrosis (8,9), que presentan este tipo de pacientes, por lo que electrocardiograma proporciona evidencias que indican o respaldan la evidencia de HAP además demuestran hipertrofia y sobrecarga de ventrículo derecho y dilatación auricular derecha. La hipertrofia del VD en el electrocardiograma se encuentra en el 87% de los pacientes con HAP y la desviación del eje hacia la derecha en el 79%, la ausencia de estos resultados no excluye la presencia de HAP ni de las anomalías hemodinámicas graves (22). La sensibilidad del 55% y la especificidad del 70% del electrocardiograma son suficientes para convertirse en una herramienta de exploración para detectar una HAP, sin embargo habrá que considerar métodos con mayor sensibilidad y especificidad como el ecocardiograma y el estudio angiográfico (9-10). Las arritmias ventriculares secundarias a HAP son raras y las arritmias supraventriculares pueden estar presentes en estados avanzados (13), en particular el flutter auricular, pero también la fibrilación auricular, que casi invariablemente produce un deterioro clínico mayor y que por lo menos en este grupo de pacientes no se presentó.

La más común de las alteraciones electrocardiográficas al igual que reportada en otros estudios de pacientes con ES es la presencia de trastornos inespecíficos del segmento ST y de la onda T (7,14-15) que se presentaron en el grupo de la ES Difusa en el 38% y en el grupo de ES Limitada en el 76.4%.

En cuanto a trastornos de conducción se incluye prolongación de PR en ES difusa 2.9% y en ES limitada 17%, bloqueo de rama derecha 14% en ES difusa, ES limitada 5%, bloqueo de fascículo anterior 8.8% en ES difusa, y en 11% en ES limitada, Bloqueo de fascículo posterior 2.9% y 5% en ES limitada, no se observó bloqueo auriculo ventricular en ninguno de los 2 grupos de estudio, hipertrofia de ventrículo izquierdo se presentó en la ES difusa 2.9% y en la ES limitada 2%, hipertrofia ventricular derecha 5% en ESD y 17% en ESL, disminución del voltaje de QRS en 5% de ESD y en ningún paciente con ESL, latidos ectópicos ventriculares y supraventriculares en ESD 5% y ESL 10%.

Patrón septal (7) definido como una anormalidad en la onda Q en V1-V2, en ausencia de prolongación de QRS, se presentó en 17% en el grupo de ESD y en 5% en ESL, sin antecedente de infarto de miocardio y cabe mencionar que en el grupo control no se presentó en ninguna persona.

Del total del grupo de pacientes con ES 7.8% taquicardia sinusal y 5% bradicardia sinusal, además de disminución de voltaje de complejos QRS en el 3.9%.

En cuanto a la prevalencia de trastornos del ritmo por subgrupo, se observó mayor prevalencia de bloque de rama derecha sin alcanzar significancia estadística en el subgrupo de ES difusa, lo que nos indica que a mayor afección por el padecimiento las pacientes son más susceptibles de presentar trastornos de conducción, sin embargo

requiere continuar seguimiento en tiempo y aplicación de evaluación intencionada a todos los pacientes con esclerosis sistémica.

## V. CONCLUSIONES

1. En la esclerosis sistémica hay afección del sistema de conducción en diferentes grados, los cuales son detectables con métodos accesibles sencillos y no invasivos como el trazo electrocardiográfico, por lo que es parte básica en la evaluación clínica de estos pacientes a partir del diagnóstico con seguimiento periódico de este, para medir progresión de afección y detección temprana de otros trastornos.
2. De los trastornos más frecuentes el bloqueo completo de la rama derecha haz de His en el subgrupo de esclerosis sistémica difusa fue el que se presentó con mayor frecuencia, sin embargo no alcanzo significado estadístico.
3. La evaluación cuidadosa de los parámetros de la onda P nos arrojan datos indirectos valiosos acerca de la repercusión hemodinámica a nivel de las aurículas como sobrecarga, crecimiento e hipertrofia derecha, izquierda o ambas, junto con datos de crecimiento de ventrículo derecho que nos orienta a sobrecarga y de forma secundaria en una fase avanzada falla cardiaca derecha, afección pulmonar como fibrosis e hipertensión pulmonar.
4. En etapas tempranas de la enfermedad se puede intencionadamente buscar datos inespecíficos del segmento ST y de T, que se encontraron hasta en el 50% de las pacientes con ES tanto difusa como en el tipo limitado, dentro de las causas en esta patología habrá que considerar alteraciones en la repolarización que podría ir asociado a fibrosis cardiaca o proceso inflamatorio mediado inmunológicamente en este tipo de pacientes.

5. el patrón septal que se presenta en estas pacientes y descrito en la literatura ( 24 ), que se define como QRS negativo sin incremento en su duración y sin antecedente de en las derivaciones V1-V2 se encontró en este estudio en el 13 % de las pacientes lo que probablemente se encuentra asociado a la presencia de fibrosis a nivel de Septum , que en estudios futuros se podría estudiar con estudios no invasivos como resonancia magnética de forma intencionada y específica de tejido fibroso en septum , ya que hasta ahora se ha reportado afección en parches sin predominio de algún sitio en específico, por lo que este podría ser uno de ellos.

## VI. REFERENCIAS

---

- (1) Heine J. Uebere in eigenartiges Krankheitsbild von deiffuser Sklerosis der haut and innere organe. Virchows Arch 1926;262:1.
- (2) Weiss S, Stead E, Warren J. Scleroderma a heart disease, with a consideration of certain other visceral manifestations of scleroderma. Arch Intern Med 1943; 71:1.
- (3) Clements P. Clinical aspects of localized and systemic sclerosis. Curr Opin Rheumatol 1992; 4: 843-50.
- (4) Deswal A, Follansbee WP. Cardiac involvement in scleroderma. Rheum Dis Clin North Am 1996;22:841-60.
- (5) Ferri C, Bernini L, Bongiorno MG, et al. Non invasive evaluation of cardiac dysrhythmias, and the irrelation ship with multisystemic symptoms, in progressive systemic sclerosis patients. Arthritis Rheum 1985;28: 1259-66.
- (6) Follansbee WP. The cardiovascular manifestations of systemic sclerosis (scleroderma). Curr Probl Cardiol 1986; 11:241-98.
- (7) Follansbee WP, Curtiss EI, Rahko PS, et al. The electrocardiogram in systemic sclerosis (scleroderma). Study of 102 consecutive cases with functional correlations and review of the literature. Am J Med 1985; 79:183-92.



- (8) Follans bee WP, Miller TR, Curtiss EI, et al. A controlled clinic pathologic study of myocardial fibrosis in systemic sclerosis (scleroderma). *J Rheumatol* 1990;17:656-62.
- (9) Bulkley BH, Ridolfi RL, Salyer WR, et al. Myocardial lesions of progressive systemic sclerosis. A cause of cardiac dysfunction. *Circulation* 1976; 53: 483-90.
- (10) Bulkley BH, Klacsmann PG, Hutchins GM. Angina pectoris, myocardial infarction and sudden cardiac death with normal coronary arteries: a clinic pathologic study of 9 patients with progressive systemic sclerosis. *Am Heart J* 1978; 95:563-9.
- (11) D' Angelo W, Fries J, Masi A, et al. Pathologic observations in systemic sclerosis (scleroderma). A study of fifty-eight autopsy cases and fifty-eight matched controls. *Am J Med* 1969; 46: 428-40.
- (12) Mc Whorter JE, Le Roy EC. Pericardial disease in scleroderma (systemic sclerosis). *Am J Med* 1974; 57:566-75.
- (13) Clements P, Furst D. Heart involvement in systemic sclerosis. *Clin Dermatol* 1994; 12:267-75.
- (14) Sackner MA, Heinz ER, Steinberg AJ. The heart in scleroderma. *Am J Cardiol* 1966; 17: 542-59.
- (15) Armstrong GP, Whalley GA, Doughty RN, et al. Left ventricular function in scleroderma. *Br J Rheumatol* 1996;35:983-8.

- (16) Plazak W, Zabinska-Plazak E, Wojas-Pelc A, et al. Heart structure and function in systemic sclerosis. *Eur J Dermatol* 2002; 12:257-62.
- (17) Badui E, Robles E, Hernandez C, et al. Cardiovascular manifestations in progressive systemic sclerosis. *Arch Inst Cardiol Mex* 1985; 55:263-8.
- (18) Chin KM, Kim NH, Rubin LJ. The right ventricle in pulmonary hypertension. *Coron Artery Dis* 2005;16:13-8.
- (19) Steen V. Clinical manifestations of systemic sclerosis. *Semin Cutan Med Surg* 1998;17:48.
- (20) Steen V. The heart in systemic sclerosis. *Curr Rheumatol Rep* 2004;6:137-40.
- (21) Gaffney F, Anderson R, Nixon J, et al. Cardiovascular function in patients with progressive systemic sclerosis (scleroderma). *Clin Cardiol* 1982;5: 569-76.
- (22) Oram S, Stokes W. The heart in scleroderma. *Br Heart J* 1961; 23:243-59.
- (23) Wranicz J, Strzonda" a M, Zielin' ska M, et al. Evaluation of early cardiovascular involvement in patients with systemic sclerosis *Przegl Lek* 2000; 57:389-92.
- (24) Morelli S, Piccirillo G, Fimognari F, et al. Twenty-four hour heart period variability in systemic sclerosis. *J Rheumatol* 1996; 23:643-5.

(25) Morelli S, Sgreccia A, Ferrante L, et al. Relationships between electrocardiographic and echocardiographic findings in systemic sclerosis (scleroderma). *Int J Cardiol* 1996; 57: 151-60.

## ANEXO 1

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: \_\_\_\_\_

Registro: \_\_\_\_\_

Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Género: \_\_\_\_\_

Diagnóstico: \_\_\_\_\_

- 1) Antecedentes de Relevancia Cardiovascular:
- 2) Insuficiencia cardíaca
- 3) Presencia de palpitaciones
- 4) Presencia de angina
- 5) Antecedente de eventos de síncope o lipotimia
- 6) Dato de bajo gasto Del tipo de mareo, cefalea, debilidad.

#### **Diabetes Mellitus**

Insulina Dependiente ( )

No Insulina Dependiente ( )

**Hipertensión Arterial** ( )

**Dislipidemia** ( )

Hipercolesterolemia ( )

Hipertrigliceridemia ( )

**Tabaquismo Activo** ( )

**Infarto del Miocardio Previo** ( )

Anterior ( )

Inferior ( )

Otro ( )

**Condiciones Clínicas**

Angina Estable ( )  
Angina Inestable ( )  
Infarto Agudo del Miocardio ( )  
Choque Cardiogénico ( )

Estudios de Laboratorio:

Fecha \_\_\_\_\_

**PERFIL LIPIDICO**

Triglicéridos \_\_\_\_\_

Colesterol Total \_\_\_\_\_

HDL \_\_\_\_\_

LDL \_\_\_\_\_

**TIPO DE TRATAMIENTO FARMACOLOGICO ACTUAL:**

**USO DE ANTIARRITMICOS :**

**TIPO, ULTIMA DOSIS**

**ELECTROCARDIOGRAMA BASAL:**

**SEGUIMIENTO CLINICO:**

Fecha Última Consulta \_\_\_\_\_

C/Síntomas ( ) s/Síntomas ( )

**ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

Infarto Sí ( ) No ( )

Fecha: \_\_\_\_\_

Localización: \_\_\_\_\_

Angina

Sí ( )      No ( )

Fecha \_\_\_\_\_

Muerte

Sí ( )      No ( )

Tiempo (días) \_\_\_\_\_

Muerte Cardiovascular    Sí ( )    No ( )

Tiempo (días) \_\_\_\_\_