

11205
10
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DIVISION DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

FALLA DE ORIGEN

ANORMALIDADES CARDIACAS PRESENTES EN LA
DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS



TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD DE:

hospital de especialidades **CARDIOLOGIA**

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

PRESENTA:
DR. ALBERTO DOMINGUEZ BANDA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CARDIOLOGIA
UNAM

DR. ELIAS BADUI

ASESORES DE TESIS: DR. ELIAS BADUI

DR. ALBERTO RANGEL ABUNDIS

DR. DAVID FLORES ANGUIANO

DRA. MARGARITA FUENTES



MEXICO D.F.

FEBRERO DE 1995
MEDICINA
MAR 14 1995
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
OFH



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 está 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.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS:

A Mi Padre:

Alberto

Quien fuese un Hombre ejemplar, comprensivo y paciente, que compartió conmigo los primeros meses de la residencia y hoy ya no esta aquí para disfrutar juntos el final. Es la educación sin duda alguna la máxima herencia que pudo darme, es esta el producto de sus enseñanzas, desvelos, esfuerzos sacrificios y por si fuera poco de su vida misma. Es su recuerdo uno de los impulsos que me llevan a seguir adelante.

Gracias padre mio.

A Mi Madre:

Irene Guadalupe:

Porque siempre te recibido de ella palabras de apoyo, porque ha compartido conmigo todos los momentos sin importar si estos han sido buenos o malos, porque nunca ha escatimado esfuerzo alguno en bien de mi superación y porque es ella una fuente de energía inagotable que me mantiene de pie, que me estimula y me forza a continuar la lucha por llegar cada vez mas lejos.

Gracias mamá.

A Mis Hermanos Federico y Manuel:

Porque siempre me han demostrado su amor y cariño, por su apoyo incondicional, porque siempre han compartido conmigo todo cuanto tienen incluyendo el fruto de su arduo trabajo que con sacrificios y desvelos obtienen.

A sus esposas Maria Concepcion y Cruz Delia y sus hijos: Federico, Stefania y Maritza

Por su gran estima y afecto, por ser parte de mi.

Gracias.

Gracias al Dios Supremo por cuanto he recibido de él, por la gran familia que me ha dado y aún conservo, por ser el consuelo de mis penas y la alegría de vivir.

Al Dr Alberto Rangel Abundis:

*Por su gran interes que siempre
mostró por enseñarme y ayudarme.
y a todo el personal de su
departamento: Lupita, Mauro,
Octavio, Martita, Chela, Tania,
Malena, Olivia, Julia, Evita, Agustin,
Idalia y Rosalia.*

A la Dra Rosalba Madrid:

*Por sus enseñanzas, Por
permitirme compartir con ella
agradables e inolvidables
momentos.*

Al Dr. Humberto Cruz Fernandez,
*hombre de admirar y elogiar por su
tiempo dedicado a la enseñanza, por
mostrar una verdadera preocupación
del médico residente a quien le
brindar su amistad.*

Al Dr. Sergio E Solorio Meza.

*Por sus enseñanzas y gran ayuda,
y por su asesoría y participación
en la realización de esta Tesis*

*A mis compañeros de la
Residencia:*

*Angel Miguel, Salvador, Donaji,
Andrés, Alicia, Miguel Angel,
Olga, Raul, Juan Jesus, Juan
Carlos, Gabriel, Jorge y Roman.
etc.....*

A todos mis maestros muy en especial

a:

Dr. David Flores.

Dr. Rogelio Hurtado.

Dr. Raúl Espinosa.

Dr. Juan Carlos Carpio

Dra Margarita Fuentes.

Dr. Aquiles Valdespino.

Dr. Sergio Solorio.

Dr. Hector Murillo.

Dr. Luis Lepe

Dr. Roberto Enciso.

Dr. Alfonso Lara.

Dr. Arturo Almazan

Dr. Edwin Alvarado.

Dr. Marco A Ramos

Dr. Marcelino Medécigo

Dr. Ruben Baleon

Dr. Marcelo Jiménez

Dr. Eduardo Chávez

Dr. Jaime Munayer.

Dr. Raúl Verdin

Dr. Victor M Lozano.

Dr. Lezama.

*A mis compañeros residentes de
2do y 3er año y todos aquellos
que de alguna manera u otra han
participado en mi carrera
profesional.
Gracias.*

INDICE:

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	5
OBJETIVOS	7
HIPOTESIS	8
PACIENTES Y METODOS	9
DEFINICION DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION.	12
RESULTADOS	15
DISCUSION	21
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFIA	25

INTRODUCCION:

El corazón es un órgano de características y funciones muy peculiares cuya estructura esta compuesta por tejidos altamente especializados, con patologías propias de su naturaleza. Es uno de los diferentes sistemas que conforman al cuerpo humano y con los cuales obligadamente comparte muchas características biológicas, químicas e inmunológicas, etc., este hecho lo predispone a ser un órgano blanco de enfermedades multisistémicas o propias de algún otro órgano o sistema. En otras palabras el corazón puede verse afectado por diferentes mecanismos en una gran variedad de patologías.

En esta ocasión nos referiremos a la Dermatomiositis y a la Polimiositis entidades propia del músculo estriado y piel de etiología desconocida y que por mecanismo aún oscuros en ocasiones involucran o dañan al tejido miocárdico. Si bien los mecanismos de daño estructural pueden permanecer en ocasiones en la incertidumbre, el

conocimiento de la expresión clínica que este daño traduce no.

El presente estudio está entonces enfocado a tratar de identificar el tipo y las características clínicas de la lesión miocárdica que pueden llegar a presentarse en pacientes con estas patologías referidas, de tal manera que sean tomadas en cuenta para su prevención o en su defecto administrar el tratamiento más adecuado de acuerdo a las características de estas.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La Dermatomiositis/Polimiositis (DM/PM) es una enfermedad inflamatoria sistémica de causa desconocida que afecta principalmente al músculo estriado proximal y que cuando se asocia a alteraciones cutáneas se ha denominado dermatomiositis ¹⁻⁴. El diagnóstico de estas enfermedades ante la sospecha clínica se apoya en los criterios de Bohan y Peter ^{5,6} descritos en 1975 en la biopsia de músculo y la electromiografía. Si bien estas patologías afectan principalmente al músculo estriado y la piel también son capaces de involucrar otros órganos y tejidos del organismo de entre los cuales se encuentra el corazón. Los mecanismos a través de los cuales esto ocurre no están aún bien delineados, Behan et al, postulan que el daño cardíaco es causado por la presencia de anticuerpos específicos⁷. Las lesiones cardíacas afectan predominantemente el sistema de conducción, describiéndose también arritmias, prolapso de la válvula mitral, insuficiencia cardíaca, contracción ventricular hiperdinámica y pericarditis ⁸⁻¹⁹. En estudios más

recientes los autores coinciden que la incidencia del prolapso mitral y la contracción hiperdinámica del ventrículo izquierdo son menos frecuente que lo reportado previamente ²⁰.

A pesar de la presencia de algún tipo de alteración cardíaca en mas del 50% de los pacientes con dermatomiositis y polimiositis, la muerte de estos es en su mayoría de origen no cardíaco.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La DM/PM es una enfermedad de etiología desconocida que entre otros órganos afecta al corazón. Desde hace varios años se han estudiado las alteraciones que esta produce sobre este órgano blanco mediante diferentes métodos.. En un principio se indentificó al prolapso de la válvula mitral y a la contracción hiperdinámica del corazón como catracteristicos de esta enfermedad, además de los trastornos de conducción. En estudios más recientes las primeras 2 entidades se han reportado con mucho menor frecuencia.

La definición de las alteraciones cardiacas en la DM/PM en nuestro medio han sido subanalizadas por lo que surgen algunas interrogantes:

- 1.- Cuales son las alteraciones cardiacas que con mayor frecuencia se observan en pacientes con este tipo de enfermedad.
- 2.- Es realmente frecuente el prolapso de la válvula mitral en estos pacientes.

3.- Es realmente frecuente observar un corazón hiperdinámico en estos pacientes.

4.- Hasta que punto las alteraciones cardiacas han influido en la evolución del paciente.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Conocer la frecuencia y tipo de alteraciones cardiacas en DM/PM.

OBJETIVOS PARTICULARES:

- 1. Conocer el tipo de anomalías.**
- 2. Conocer la frecuencia del prolapso mitral en estos pacientes.**
- 3. Conocer la gravedad de las anomalías cardiacas y su repercusión en la evolución de estos pacientes.**

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA

La DM/PM es una enfermedad inflamatoria que no afectan el tejido miocárdico y por ende no condicionan alteraciones estructurales y funcionales de este.

HIPOTESIS VERDADERA

La DM/PM es una enfermedad que afecta al corazón condicionando alteraciones estructurales y funcionales de este.

PACIENTES Y METODOS:

El estudio se llevo a cabo de manera prospectiva en un grupo de 15 pacientes de los cuales 8 fueron captados revisando el registro de pacientes internados en los últimos 2 años con diagnóstico de DM/PM. El resto de los pacientes se captaron a través de la consulta externa del mismo servicio.

La selección de los pacientes se llevó a cabo de acuerdo a los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

- * Pacientes con diagnóstico bien establecido de DM/PM según los criterios de Bohan y Peter.

Criterios de Exclusión:

- * Pacientes con diagnóstico dudoso de DM/PM.
- * Pacientes que apenas inician estudio por sospecha de estos padecimientos.

* Pacientes con otras enfermedades del tejido conectivo o síndromes de sobreposición.

* Pacientes con diagnóstico de DM/PM y enfermedad cardíaca atribuible a otro origen.

Criterios de No Inclusión:

* Pacientes con mala ventana Ecocardiográfica.

* Pacientes que abandonen el estudio.

Los pacientes fueron sometidos a los siguientes estudios:

Clínico: Se realizó una historia clínica completa poniendo mayor énfasis en el interrogatorio acerca del aparato cardiovascular así como una exploración física lo más detallado posible del área cardíaca y regiones asociadas.

Electrocardiográfico: Se tomó un electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y una tira de ritmo de un minuto utilizando para esto un electrocardiógrafo Hewlett-Packard de 3 canales.

Radiografía de Tórax: Se solicitó al servicio de Radiodiagnóstico una Teleradiografía de tórax PA.

Ecocardiograma: Se llevó a cabo previa cita utilizando para esto un equipo Toshiba Sonolayer 65 con transductores de 2.5 y 5 MHz, llevando a cabo una revisión rutinaria de la anatomía del corazón, función de las válvulas cardiacas, morfología y función ventricular utilizando para ello el Modo M y Bidimensional, Doppler Pulsado Continuo y Color. Se guardó el registro en un Videocassete de formato VHS.

DEFINICION DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION:

VARIABLE INDEPENDIENTE: Polimiositis/Dermatomiositis.

VARIABLES DEPENDIENTES:

Generales:

Edad (años), Tiempo de evolución de la enfermedad (años).

Frecuencia cardiaca (latidos por minuto), presión arterial (mmHg).

Variables Electrocardiográficas:

Los intervalos PR, QT, y el complejo QRS se mediran en milisegundos siempre basados en la velocidad a la que es corrido el papel electrocardiográfico (estandar: 25 mm/seg).

El eje eléctrico del corazón se medirá en grados.

El tamaño de todas las ondas se mediran en milivoltios y siempre basados en la calibración dada al electrocardiografo. (estandar: 1 cm/1 mV).

Variables Ecocardiográficas.

Mitral:

Distancias ES y DE en milímetros

Pendiente EF mm/seg.

Area valvular mitral en centímetros cuadrados.

Gradiente medio en milímetros de mercurio.

Aorta:

Dimensiones de la raiz aórtica, apertura valvular aórtica, aurícula izquierda, tracto de salida de ventrículo derecho en milímetros de mercurio.

Gradiente Pico en milímetros de mercurio.

Tricúspide:

Gradiente retrógrado (en caso de insuficiencia) en milímetros de mercurio.

Pulmonar:

Presión sistólica en milímetros de mercurio.

Ventrículo izquierdo:

Dimensiones de la cavidad en sístole y diástole, pared septal y posterior en milímetros.

Fracción de expulsión: se expresará en porcentaje.

La contractilidad se medirá según las cualidades de esta:

0=normal, 1= hipocinesia, 2= acinesia, 3= discinesia, 4 hipercinesia.

Por ser un estudio de tipo descriptivo, se analizaron aspectos de frecuencia, razón, promedio y proporción.

RESULTADOS:

Se revisaron un total de 15 pacientes cuyo diagnóstico inicial era DM/PM. De estos se excluyeron 5, uno que falleció antes de completar el protocolo establecido y en los cuatro restantes los estudios diagnósticos complementarios fueron negativos excluyéndose esta patología.

El estudio comprendió 10 pacientes, que cumplieron con los criterios de inclusión 8 fueron del sexo femenino (80%), 2 del sexo masculino (20%) (fig 1), el rango de edad fue de 20 a 58 años con una media de 41.8 ± 12.03 .

Respecto al tiempo de evolución de la enfermedad este varió de 9 meses hasta 14 años con una media de 4.5 ± 4.1 años. En nueve pacientes la enfermedad se encontró en periodo de remisión y solo un paciente tenía un cuadro agudo con afección muscular severa. Nueve pacientes recibían tratamiento con Prednisona (a una dosis promedio de 7.5 mg diarios), 3 pacientes con metotrexate (20 mgs c/8 días).

Nueve pacientes negaron algún antecedente de enfermedad cardiovascular y solo uno de ellos refirió un Infarto del Miocardio de localización anteroseptal un año antes. Tres pacientes (30%) son portadores de hipertensión arterial sistémica tratados con calcioantagonistas e inhibidores de la ECA (fig 2).

Ocho pacientes (80%) refirieron como síntoma principal disnea de medianos y en ocasiones pequeños esfuerzos. Seis pacientes (60%) se quejaron de palpitaciones aunque no frecuentes y solo uno refirió haber sido estudiado con monitoreo Holter años atrás. Cuatro pacientes aquejaron dolor torácico atípico (fig 3).

La presión arterial se encontró dentro de límites normales la presión sistólica osciló entre 120 y 140 mmHg con una media de 126 ± 9.1 y la diastólica entre 70 y 90 mmHg con una media de 79.5 ± 8.5 La frecuencia cardiaca estaba entre 66 y 120 latidos por minuto con una media de 83.3 ± 17.7

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal en todos los pacientes. El intervalo PR vario de 120 a 180 mSeg. con

una media de 144 ± 21.5 ; el complejo QRS vario entre 70 y 120 mSeg con una media de 83.0 ± 14.8 , el eje eléctrico se localizó entre - 60 a + 100 grados con un eje medio a 42.5 ± 40.5 grados. El intervalo QT midió entre 320 y 400 mSeg con una media de 353 ± 35.2 y el intervalo QT corregido tuvo una media de 411 ± 25 siendo normal en todos los pacientes (tabla 1).

En un paciente se documentó un bloqueo completo de la Rama Izquierda del Haz de His, en otro paciente se observó imagen de bloqueo de rama derecha del Haz de His con un QRS de 100 mSeg secundario a sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (fig 4).

No se observaron alteraciones de la conducción como bloqueos auriculoventriculares, bloqueos sinoauriculares, o bloqueos fasciculares aislados, tampoco se observó síndromes de pre-excitación.

Las radiografías de tórax fueron analizadas por 2 radiólogos adscritos al servicio de radiodiagnóstico obteniendo una opinión de cada uno de ellos respecto a

cada radiografía. Cinco estudios radiográficos fueron normales, en 2 se observó infiltrado difuso de localización basal, otro compatible con cardiopatía hipertensiva y en otra se observó una doble imagen en la silueta cardiaca de sitio no precisado. Una placa no fue valorable por haberse tomado en posición de decúbito por incapacidad física de la paciente.

El ecocardiograma descartó la presencia de lesiones congénitas, la concordancia AV y VA fue normal en todos los pacientes. En la válvula mitral la pendiente EF varió entre 22 y 150 mm/seg con una media de 86.1 ± 49.0 , la distancia DE entre 7 y 20 mm (media 15.5 ± 4), la distancia ES entre 4 y 14 mm (media de 7.3 ± 3.3) (tabla 2). Solo en una paciente se documentó la presencia de lesión valvular mitral que consistió en estenosis de la misma con valvas engrosadas, comisuras parcialmente fusionadas y apertura en domo; en el Doppler continuo se registró una área valvular mitral de 1.5 con un gradiente medio de 5.6, el Doppler codificado color además del continuo puso de manifiesto una insuficiencia mitral leve.

La válvula aórtica se encontró prácticamente normal en todos salvo la paciente con lesión mitral en quien también se registró insuficiencia aórtica grado I-II. La raíz de aorta varió entre 25 y 39 mm (media 29 ± 4.7), la apertura entre 15 y 24 mm (media 19.4 ± 5.4), la aurícula izquierda entre 28.5 y 39 mm (media 34 ± 3.6), el tracto de salida del ventrículo derecho entre 25 y 37 mm (media 29.8 ± 18.3) (tabla 3).

En la válvula tricúspide se documentó insuficiencia funcional en 8 pacientes (80%) en 7 de ellos leve (70%) y en uno moderada (10%) . No se documentó lesión orgánica.

Utilizando el gradiente retrogrado de la insuficiencia tricúspide se calculó la presión sistólica de la arteria pulmonar encontrando hipertensión arterial pulmonar en 5 pacientes (50%) con presiones sistólicas entre 35 y 84 mmHg con una media de 52 mmHg. No se encontró insuficiencia pulmonar.

Los hallazgos relevantes en el registro ecocardiográfico del ventrículo izquierdo fueron:

Contractilidad: un paciente tuvo hipocinesia anterior y discinesia septal compatibles con un infarto del miocardio A/S, en otro paciente se documentó una hipocinesia generalizada sin evidencia de infarto o lesión infiltrativa. En el resto de los pacientes la contractilidad segmentaria y global fue normal, en ningún paciente se observó hipercinesia. En 2 pacientes el grosor de la pared posterior y septal se encontraron por encima de los valores normales. Las medidas obtenidas en el ventrículo izquierdo se observan en la tabla 4.

El ventrículo derecho se encontró con dilatación moderada solo en un paciente.

DISCUSION:

La DM-PM es una patología de origen desconocido que en algunas ocasiones involucra al corazón. En este estudio nosotros utilizamos métodos no invasivos para evaluar el estado anatómico y funcional del corazón en los pacientes con DM/PM (electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiografía). Las alteraciones cardiacas que con mayor frecuencia se han detectado en estos pacientes según los reportes de la literatura son el prolapso de la válvula mitral, la hiperdinamia ventricular izquierda y alteraciones en el ritmo cardiaco ⁸⁻²¹. En nuestro estudio El electrocardiograma de los pacientes fue anormal en 3 de ellos (30%), las alteraciones de la conducción observadas se limitaron a bloqueos de rama, uno de ellos secundario a cardiopatía isquémica; no se observaron arritmias aunque definitivamente, un electrocardiograma de 12 derivaciones no es el método mas efectivo para su detección y estudio. Los datos radiográficos fueron poco relevantes, el 50% de las radiografías fue normal y una no valorable, en un paciente con antecedentes de hipertensión se detectó

cardiomegalia grado I y en otros 2 solo datos de fibrosis basal.

El ecocardiograma fue el estudio que más diferencias tuvo en relación a los estudios publicados. En años anteriores se publicó una incidencia de hasta un 65% de prolapso de la válvula mitral⁴ en estos pacientes, sin embargo estudios más recientes señalan que la incidencia de esta patología es menor²⁰. En nuestro caso nosotros no encontramos prolapso de la válvula mitral y/o estado hiperdinámico en ningún paciente. Por el contrario observamos hipocinesia generalizada en un paciente sin evidencias de infarto o lesión infiltrativa. En otro paciente las alteraciones en la contractilidad fueron hipocinesia y discinesia secundarias a un infarto del miocardio plenamente documentado con coronariografía normal, probablemente secundario a lesión de pequeños vasos.

La lesión valvular en estos pacientes prácticamente no se ha reportado. Nosotros encontramos un paciente con una doble lesión mitral con área valvular mitral de 1.5 e insuficiencia leve además de insuficiencia aórtica grado I-

II, las características ecocardiográficas sugieren una lesión valvular de origen reumático (fiebre reumática), sin embargo la paciente no tiene antecedentes de faringoamigdalitis de repetición ni tampoco de un cuadro de fiebre reumática. El origen de esta lesión es difícil de definir si tomamos en cuenta la falta de antecedentes y que en ambas enfermedades el mecanismo de daño miocárdico es inmunológico, y por ende sería factible suponer que al menos el daño del aparato valvular podría ser similar.

CONCLUSIONES:

Nosotros concluimos que no es posible definir una alteración cardiaca específica para este tipo de pacientes. Si bien la insuficiencia tricuspídea observada es elevada, esta es funcional y secundaria al daño pulmonar establecido que paulatinamente condiciona hipertensión arterial pulmonar.

Consideramos necesario un monitoreo Holter de 24 hrs para tener una idea más precisa acerca de las alteraciones del ritmo en estos pacientes. Quizá un estudio ecocardiográfico mediante la técnica transesofágica podría definir mejor la presencia de prolapso de válvula mitral y por último también podría ser útil la valoración de la contractilidad mediante el empleo de técnicas de medicina nuclear.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Healy BP. *The Heart and connective tissue disease in: Hurst JW. The Heart, Arteries and Veins.* Mc Graw Hill, 7th ed. 1992:1513-1523.
- 2.- Fraga A. *Polimiositis y Dermatomiositis en Lavalle C. Reumatología Clínica.* Limusa México D.F. 2da ed. 1990: 375-385.
- 3.- Stoherman GH. *Rheumatic Fever and other Rheumatic Disease of the Heart in Braunwald E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* WB. Saunders, Philadelphia PA, 4th ed, 1992:1721-1741.
- 4.- Gottdiener J, Sherber H, Hawley R, King Engel W. *Cardiac manifestations in Polymiositis.* Am J Cardiol. 1978;41:1141-1149.
- 5.- Bohan A, Peter JB. *Polymiositis and Dermatomyositis (first of two parts).* N Eng J Med 1975:292;344-347.

- 6.- Bohan A, Peter JB. *Polymyositis and Dermatomyositis (second of two parts)*. N Eng J Med 1975;292:403-407.
- 7.- Behan WMH, Behan PO, Gairns J. *Cardiac damage in polymyositis associated with antibodies to tissue ribonucleoproteins*. Br Heart J. 1987;57:176-80.
- 8.- Schaumburg HH, Nielsen SL Yurchak PM: *Heart block in polymyositis*. N Engl J Med. 1971;284:403-407
- 9.- Kehoe R, Bauernfeind R, Tommaso C, Wyndham C, Rosen K. *Cardiac conduction defects in polymyositis*. Ann Internal Med. 1981;94:41-43.
- 10.- Reid J, Murdoch R. *Polymyositis and complete heart block*. Brit Heart J. 1979;41:628-629.
- 11.- Stern R, Gobold JH, Chess Q, Kagen LJ: *ECG abnormalities in polymyositis*. Arch Intern Med. 1984;144: 2185-2189.

- 12.- Haupt H, Hutchins GM. *The Heart and Cardiac Conduction System in Polymyositis-Dermatomyositis: A Clinicopathologic Study.* Am J Cardiol. 1982;50:998-1006.
- 13.- Babka JC, Pepine CJ. *Hyperkinetic cardiovascular state in polymyositis.* Chest 1973;64:243-246.
- 14.- Askari AD. *Cardiac Abnormalities.* Clin Rheum Dis. 1984;10:131-149.
- 15.- Gottdiener J, Sherber H, Hawley R, King Engel W. *Cardiac manifestations in Polymyositis.* Am J Cardiol. 1978;41:1141-1149.
- 16.- Denbow CE, Lie JT, Tancredi RG, Bunch TW. *Cardiac involvement in polymyositis.* Arthritis Rheum. 1979;22:1088-1092.
- 17.- Bohan A, Peter JB, Bown RL, Pearson CM. *A computer-assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatomyositis.* Medicine 1977;56:255-286.

- 18.- Askari AD. *The Heart in Polymyositis and Dermatomyositis*. Mount Sinai J Med. 1988; 53:479-482
- 19.- Askari AD, Huettner TL. *Cardiac abnormalities in Polymyositis and Dermatomyositis*. Seminars in Arthritis and rheumatism 1982;12:208-219
- 20.- Badui E, Mintz G, Robles E. *El corazón en la Dermatomiositis y Polimiositis*. Arch Inst Cardiol Mex 1986; 38:868-870
- 21.- Badui E. Sick sinus syndrome in Dermatomyositis. A case report. Angiology 1987;38:868-870
- 22.- Taylor AJ, Wortham DC, Burge JR, Rogan KM. *The Heart in Polymyositis: A Prospective Evaluation of 26 patients*. Clin Cardiol. 1993;16:802-808.

ANORMALIDADES CARDIACAS EN LA DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS

DISTRIBUCION POR SEXO

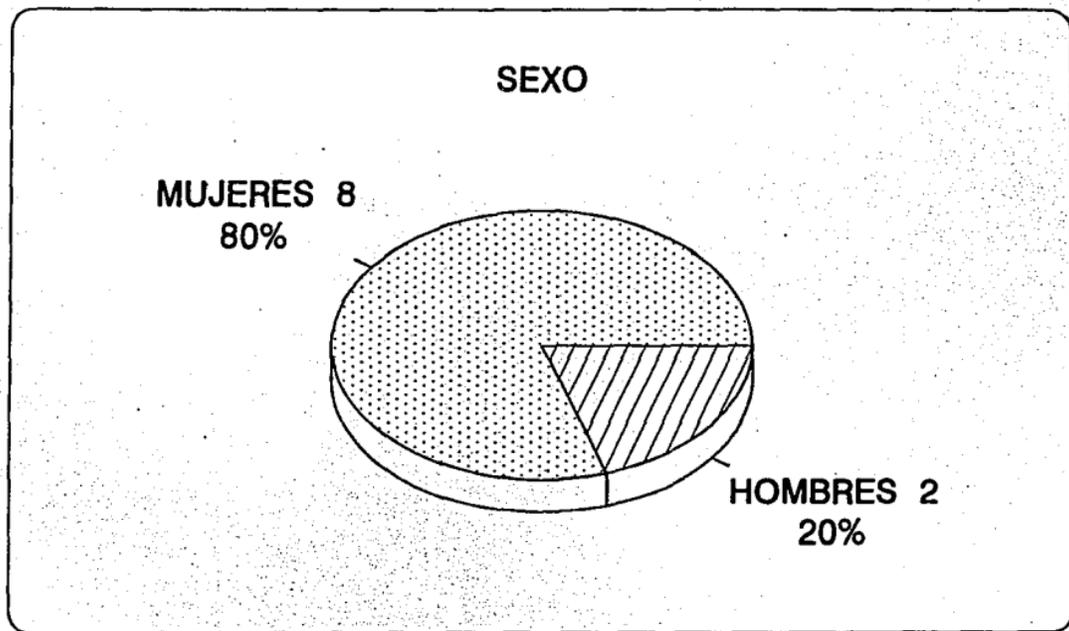
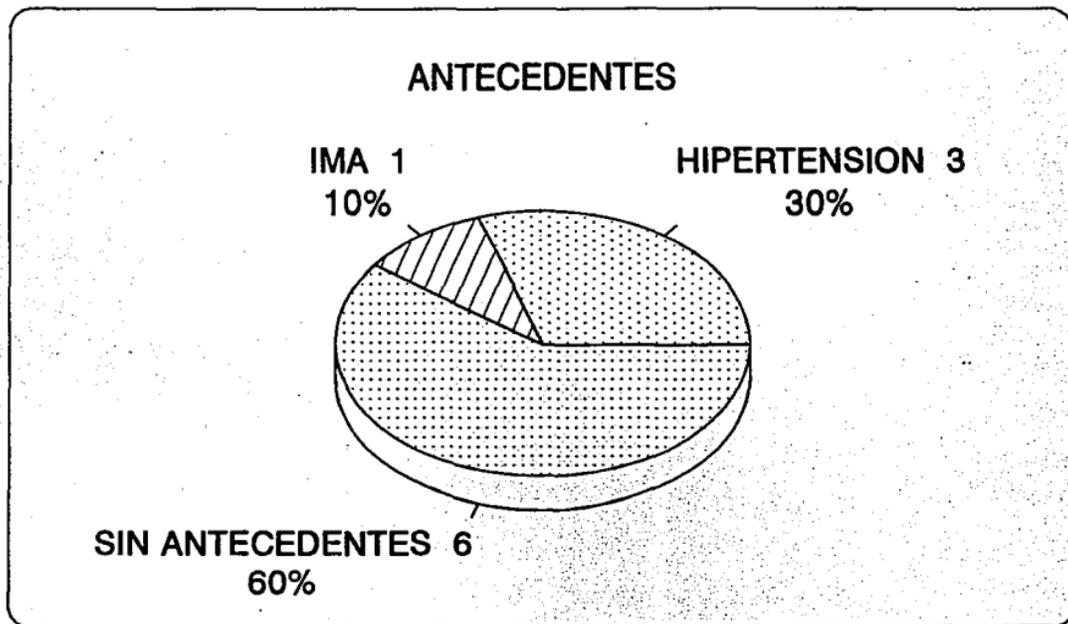


FIGURA 1

ADB.

RECEIVED
MAY 19 1984
LIBRARY
UNIVERSITY OF
MICHIGAN

ANORMALIDADES CARDIACAS EN LA DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS HE CMN LA RAZA



IMA: INFARTO DEL MIOCARDIO ANTIGUO

ADB

FIGURA 2

ANORMALIDADES CARDIACAS EN LA DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS

SINTOMATOLOGIA

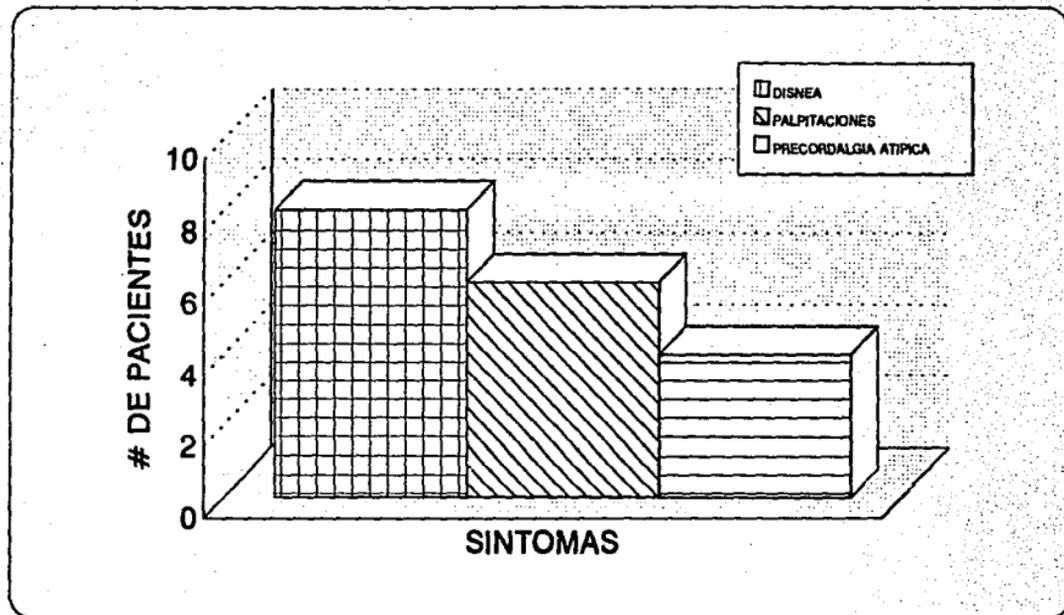
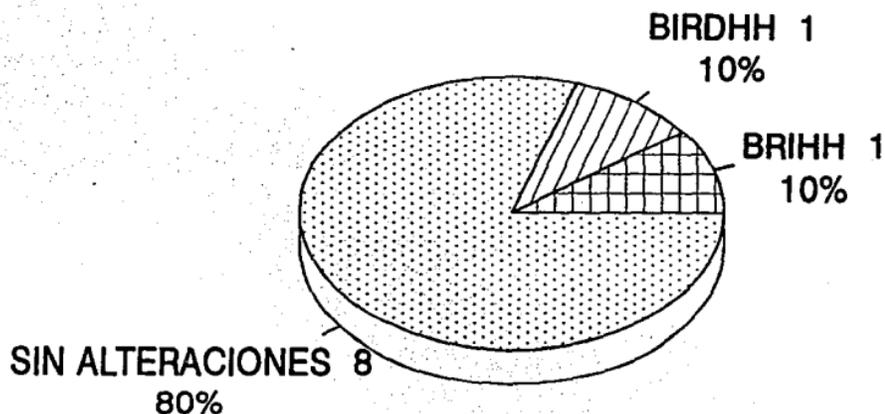


FIGURA 3

ADB.

ANORMALIDADES CARDIACAS EN LA DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS HE CMN LA RAZA

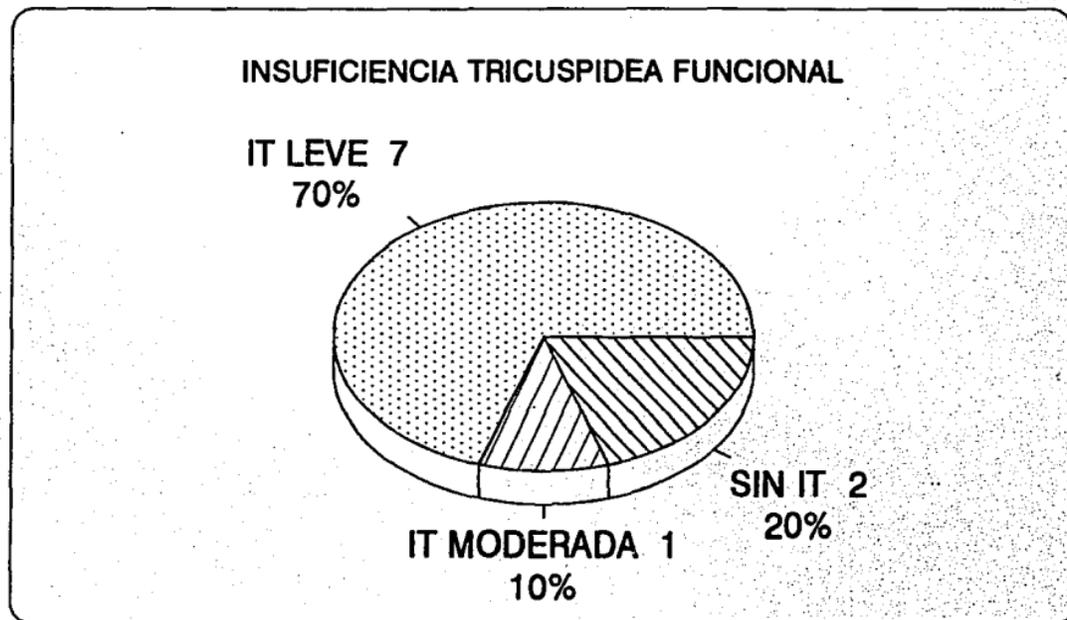
ALTERACIONES DE LA CONDUCCION



BIRDHH: BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS, BRIHH: BLOQUEO DE RAMA IZQ. DEL HAZ DE HIS
ADB.

FIGURA 4

ANORMALIDADES CARDIACAS EN LA DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS HE CMN LA RAZA



IT: INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA
ADB.

FIGURA 5

TABLA 1.- Valores obtenidos en el electrocardiograma de 12 derivaciones.

	Valor mínimo	Valor máximo	Media \pm DE
Intervalo PR	120	180	14.4 \pm
Complejo QRS	70	120	83.0 \pm
Interevalo QT	320	400	35.3
Intervalo QT corregido.	370	450	41.1 \pm
Eje eléctrico.	-60	+100	42.5 \pm

DE: Desviación Estandar

TABLA 2.- Valores obtenidos en la válvula mitral.

	Valor mínimo	Valor máximo	Media \pm DE
Distancia DE	6.9	20	15.5 \pm
Distancia ES	4	14	7.3 \pm
Pendiente EF	22	198	86.1 \pm

DE: Desviación estandar

TABLA 3.- Valores obtenidos en la aorta, aurícula izquierda y tracto de salida del ventrículo izquierdo.

	Valor mínimo	Valor máximo	Media \pm DE
Raiz de Aorta	25	40	29 \pm
Apertura de la valvula aórtica.	15	35	19.4 \pm
Aurícula Izquierda	28.5	39	34 \pm
Tracto de Salida del Ventrículo Derecho.	25	37	29.8 \pm

DE: Desviación estandar

TABLA 4.- Valores de medicion y fraccion de expulsión del ventriculo izquierdo en el ecocardiograma.

	Valor mínimo	Valor máximo	Media \pm DE
Diametro Diastólico	41	54	47.6 \pm 4
Diametro Sistólico	28	39	34.7 \pm 3.5
Grosor Septal	6	11.2	8.7 \pm 1.3
Grosor Pared Posterior.	6.5	11.5	8.4 \pm 1.5
Fracción de Expulsión del VI	40	70	59.9 \pm 9.5
Fracción de Acortamiento.	18	33	27.6 \pm 4.4

DE: Desviación Estandar