

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



INSUFICIENCIA CARDIACA.
¿DIAGNOSTICO O SIGNO?
(Previsión, estudio y Análisis de 68 casos tratados
en 1973-74 en el hospital Roosevelt)

CARLOS ROLANDO DONIS DE LA ROCA

Guatemala, Octubre de 1978

INDICE

- I. INTRODUCCION**
- II. OBJETIVOS**
- III. MATERIAL Y METODOS**
- IV. DEFINICION, CUADRO CLINICO Y FISIOPATOLOGIA.**
- V. CASOS CLINICOS ESTUDIADOS, PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS.**
- VI. CONCLUSIONES**
- VII. RECOMENDACIONES**
- VIII. BIBLIOGRAFIA**

I

INTRODUCCION

Las enfermedades causantes de insuficiencia son bastante conocidas. Se cuenta en la actualidad con suficientes medios diagnósticos para llegar a determinar la causa de ésta, y a la vez se cuenta con los suficientes medios terapéuticos para tratarla en una etapa temprana.

La presente tesis se efectuó en vista de la necesidad de realizar un mejor diagnóstico en las enfermedades cardíacas, ya que se ha observado que el interés por determinar la verdadera etiología en las causas de insuficiencia ha disminuido notablemente.

En la actualidad solo nos dedicamos a tratar la secuela de la enfermedad primaria, como es la insuficiencia cardíaca y no la enfermedad en sí, ya que tratando ésta se evitarían tan lamentables casos.

En este trabajo se analizan 68 casos de insuficiencia cardíaca del Hospital Roosevelt correspondientes a 1973-74 y además se hace un resumen de causas precipitantes y etiología de Insuficiencia Cardíaca.

II OBJETIVOS

1. Determinar en que grupo de edades es más común la Insuficiencia Cardíaca.
2. Determinar el sexo más afectado.
3. Contribuir a investigar la etiología de la Insuficiencia Cardíaca lo más tempranamente posible.
4. Clasificar la etiología de la Insuficiencia Cardíaca en sus tres aspectos:
 - a. Etiología Conocida
 - b. Etiología Dudosa
 - c. Etiología Desconocida
5. Determinar las enfermedades predominantes en los casos estudiados, como Causa de Insuficiencia Cardíaca.

III MATERIAL Y METODOS

Para efectuar la presente investigación, se revisaron los libros de egresos de pacientes de la delegación de estadística del Hospital Roosevelt, obteniéndose de estos los números de las historias clínicas de los pacientes con Dx. de Insuficiencia Cardíaca atendidos durante los años de 1973-74.

RECURSOS HUMANOS

Médico Internista del Hospital Roosevelt.
Personal Técnico de la Dirección General de Estadística.

RECURSOS MATERIALES

Archivo de la Delegación de Estadística Hospital Roosevelt.
Archivo de Historias Clínicas del Hospital Roosevelt.
Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos.
Biblioteca del Hospital Roosevelt.
Biblioteca del I.G.S.S.

Métodos:

Primera Parte:

Investigación Bibliográfica sobre los distintos aspectos de la Insuficiencia Cardíaca.

Segunda Parte:

Investigación retrospectiva de los casos clínicos con Dx. de egreso de Insuficiencia Cardíaca, durante los años de 1973-74; tomándose en cuenta los siguientes parámetros:

1. HISTORIA:

Edad, sexo, síntomas, instalación del cuadro, antecedentes.

2. ETIOLOGIA.

IV

DEFINICION, CUADRO CLINICO Y FISIOPATOLOGIA

Se denomina Insuficiencia Cardíaca al estado en que el corazón es incapaz de mantener una circulación satisfactoria, de manera que desde el punto de vista clínico, puede considerarse como un estado patológico en el cual una anomalía de la función miocárdica es la causa de la incapacidad del corazón para bombear sangre a la velocidad apropiada para los requerimientos de los tejidos metabolizantes. (18).

Aunque en la insuficiencia Cardíaca siempre existe un defecto en la contracción del miocardio, este trastorno puede deberse a una anomalía primaria en el músculo cardíaco o ser secundario a una sobrecarga crónica de trabajo.

Resulta muy importante identificar no sólo la etiología fundamental de la cardiopatía sino también la causa desencadenante.

La anomalía cardíaca producida por una lesión congénita o adquirida puede persistir durante muchos años sin causar ninguna molestia. Sin embargo frecuentemente se encuentra serias manifestaciones de Insuficiencia Cardíaca clínica por primera vez en el curso de algún padecimiento agudo que arroja una carga adicional sobre el miocardio ya que de por sí sobrecargado produciendo deterioro de la función cardíaca.

A continuación se describen las causas precipitantes de insuficiencia Cardíaca, su sintomatología y la forma como llega a producir insuficiencia.

A. INFECCIONES PULMONARES.

Este grupo de enfermedades, de las cuales las más frecuentes en nuestro medio son: las neumonías, bronconeumonías, bronquitis y tuberculosis, se describirán como etiología de Insuficiencia Cardíaca en el Cor-Pulmonale (agudo y crónico).

Se exceptúa desde luego la Insuficiencia causada por pericarditis infecciosa, causada por continuidad con una infección pleural, se acumula así líquido en el pericardio produciendo un taponamiento cardíaco. Todo esto puede ser secundario a tuberculosis infección piógena o tumor.

Las manifestaciones clínicas de una I.C se deben a un violento descenso del gasto cardíaco y a la congestión venosa sistémica, por lo que se debe tomar en cuenta esta complicación especialmente en pacientes ancianos que padecen infecciones pulmonares.

B. COR PULMONALE.

Según la organización mundial de la salud en 1961 el Cor-Pulmonale se define como Hipertrofia del ventrículo derecho causada por la Hipertensión pulmonar, secundaria está a un padecimiento del parenquima pulmonar, de la red vascular pulmonar o un trastorno en el acto de la respiración.

Desde el punto de vista práctico, tiene más importancia tratar el problema respiratorio que el Cardíaco, con Cardiotónicos o Diuréticos. (14).

Entre los Tipos de Cor-Pulmonale se encuentran el Agudo y el Crónico.

1. Cor Pulmonale Agudo, es la dilatación del lado derecho del corazón secundario a una embolia pulmonar, tal como el que se describe a continuación:

La Embolia Pulmonar, es la impacción en la red vascular pulmonar de un trombo liberado previamente o un cuerpo extraño. Su complicación principal es el infarto pulmonar. (12).

Aunque la embolia pulmonar es una complicación de una enfermedad ya existente, tales como tumores, infecciones, venas varicosas, destrucción de tejido óseo y actos quirúrgicos, puede llegar a producir insuficiencia cardíaca por sobrecarga aguda con dilatación de las cavidades del corazón derecho e isquemia del miocardio.

Entre los trombos que pueden obstruir la red vascular pulmonar están los hemáticos, que son los más frecuentes.

Los trombos sépticos, secundarios a infecciones que son más frecuentes en mujeres debido a abortos sépticos e infecciones pélvicas.

Trombos grasos frecuentes en accidentes donde hay gran destrucción

de tejidos óseo.

Trombos de pequeños segmentos de tumores que se desprenden y pasan a la circulación.

Manifestaciones Clínicas:

Disnea brusca, dolor opresivo precordial o retroesternal, signos de dilatación del corazón derecho con insuficiencia, taquicardia inquietud, ansiedad, síncope convulsiones e hipotensión.

Se debe tomar en cuenta la enfermedad primaria que causa la embolia pulmonar y evitar en lo posible que se llegue a ésta.

2. Por Pulmonale Crónico: En este tipo la Hipertrofia del ventículo derecho, se debe a un padecimiento pulmonar o ventilatorio continuo.

Los mecanismos que producen Hipertensión Pulmonar se dividen en dos grupos:

a. Restricción Anatómica del lecho Vascular Pulmonar.

En la Restricción Anatómica del lecho Vascular, el pulmón no puede acomodar debidamente el aumento del volumen Minuto Cardíaco como ocurriría en un Pulmón normal, produciéndose así Hipertensión Pulmonar considerable. (14).

Esta Restricción Anatómica puede deberse a:

Resección Pulmonar Extensa, Arterioesclerosis, Destrucción diseminada de pequeños vasos pulmonares, Oclusión de Arterias pulmonares, Embolias o Trombosis pulmonares múltiples, Enfermedad del Parenquima Pulmonar o Edema y Deformidades Esqueléticas extensas que evitan la expansión Pulmonar.

Otras causas son diversas Granulomatosis del Pulmón como las Sarcoidosis, Beriliosis y las Granulomatosis no específicas, el Escleroderma Pulmonar, las Fibrosis Intersticiales o del tabique alveolar y los Carcinomas.

b. Hipoventilación Alveolar.

En la Hipoventilación Alveolar y la principal causa es la Hipertensión es la elevación en la presión del PCO_2 que es inversa a la presión de PO_2 , produciéndose así dos clases de Hipoventilación:

- b.1 Hipoventilación Alveolar General: producida por un impulso ventilatorio insuficiente del centro respiratorio o por una falta de respuesta del torax. Entre estas tenemos las causadas por: Residencias prolongadas en medios ricos en Bixido de Carbono, Exceso de Diuréticos, y

la sedación excesiva.

Lesión Anatómica del Centro Respiratorio, Cifoescoliosis Gravitrofia Muscular, Enfermedad de Guillan Barre y Poliomiolitosis Acentuada (Enfermedad de Pickwick).

- b.2 Hipoventilación Alveolar Neta: En ésta el defecto fundamental es el Desequilibrio entre la Ventilación Alveolar y el Flujo Sanguíneo, el intercambio Gaseoso Alveolo Capilar es defectuoso aunque la Ventilación General sea normal.

Produciéndose de igual manera Hipoxia, Hipercapnia y Acidosis Metabólica, ejerciéndose efectos Fisiológicos adversos tales como, Hinchazón en el lado derecho Cardíaco por vasoconstricción pulmonar, volemia, Policitemia y aumento del volumen Minuto Cardíaco.

Entre las enfermedades responsables de producir Hipoventilación Alveolar Neta tenemos las Obstructivas de las vías respiratorias como Bronquitis Pura y Enfisema Puro.

También se puede deber a Distorsión Grave del Parénquima Pulmonar como Silicosis y Tuberculosis Fibrosa de larga duración.

Resumiendo es importante el tratamiento del padecimiento Cardíaco es aún más centrar la Terapéutica en el padecimiento pulmonar cuando es reversible.

C. MIOCARDIOPATIAS.

El término Miocardiopatía, engloba las enfermedades aisladas del corazón de origen no coronario. (2).

Desde el punto de vista etiológico, las miocardiopatías se clasifican en primarias y secundarias.

- a. MIOCARDIOPATIAS (Primarias o de origen desconocido), y que son exclusivamente al corazón.

- 1 Idiopática
- 2 Familiar
- 3 Fibrosis Endomiocárdica
- 4 Fibroelastosis Endocárdica

- b. Enfermedades raras del Miocardio: (Miocardiopatías Secundarias) cu

afección cardíaca acompaña un proceso sistematizado.

1) Inflamatorios

a) Infecciosas

Por Bacterias: Difteria
Tuberculosis
Fiebre Tifoidea
Escarlatina
Fiebre Reumática, etc.

Por Espiroquetas: Sífilis
Leptospirosis

Por Virus: Coxackie B
Fiebre Q
Poliomielitis

Por Hongos: Actinomicosis
Histoplasmosis

Por Protozoos: Tripanosomiasis (Enfermedad de Chagas)
Toxoplasmosis

Por Helmintos: Triquinosis
Filariasis

b) No Infecciosas (Autoinmunes).

Enfermedades del Colágeno

Panarteritis Nodosa
Lupus Eritematoso Diseminado
Dermatomiositis

2. Sarcoidosis.

3. Tóxicas y por Sensibilidad a Drogas.

Alcohol Etílico
Sulfonamidas
Aminas Simpaticomiméticas Arsénico

Glucosidos de Digital
Esteroides

Emetina

4. Nutritivas.

Beri-Beri
Pelagra
Escorbuto
Kwashiorkor
Obesidad

5. Metabólicas

a) Tirototoxicosis Mixe­dema
Acromegalia
Feocromocitoma

Insuficiencia Suprarrenal

b) Infiltrativas
Amiloidosis
Glucogenosis (Enfermedad Pompe)
Hemocromatosis
Enfermedad de Fabry
Porfiria
Mucopolisacaridosis

6. Hematológicas

Leucemia
Anemia de Células Falciformes
Policitemia Vera

7. Enfermedades Neurológicas y Neuromusculares.

Distrofia Muscular Progresiva (Enfermedad de Duchene)
Ataxia de Friedreich
Atrofia Miotónica.

Entre las Miocardiopatías hay dos formas polares y frecuentes:

La Miocardiopatía Hipertrófica y la Miocardiopatía Congestiva, quedando un pequeño grupo que ha sido descrito como Constructiva u Obliterativa y

que se ha encontrado en unos cuantos casos de Amiloidosis, Fibrosis Endomiocárdica, Desorden Eosinofílico de Lofler, y Miocardiopatía Post-radiación; todas estas enfermedades raras en Guatemala.

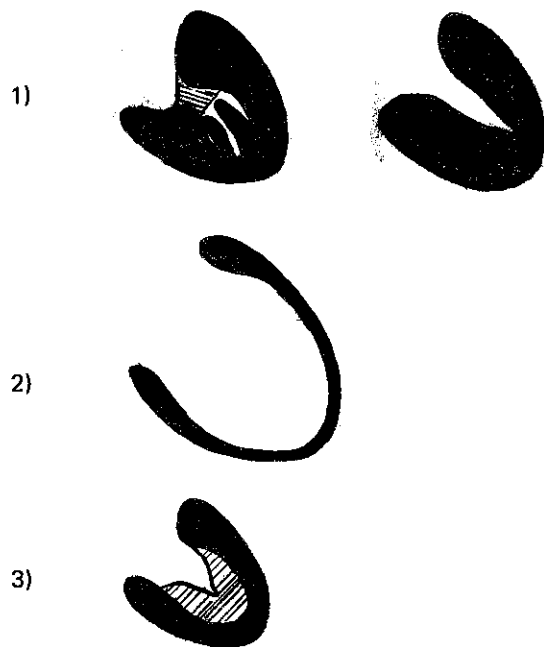


Diagrama No. 1 : En donde se muestran las Formas de Miocardiopatías. 1) Hipertrofica, 2) Congestiva, 3) Obliterativa.

Miocardiopatía Hipertrófica:

Se considera que el trastorno básico en esta Miocardiopatía es la obstrucción al llenado, originada por el descenso severo de la Compliance Ventricular de un músculo muy Hipertrofiado.

La anomalía funcional básica que da lugar a considerarle Hipertrofia Miocárdica es la reducción de la Compliance, esta es secundaria al aumento de Rigidez de un Músculo Infiltrado por agregados de Fibras Miocárdicas

Anormales. Esta reducción de la Compliance, Vnetricular se traduce en una función Diastólica Ventricular Inadecuada que se expresa por los signos siguientes:

- a) Un llenado Ventricular escaso y lento con un volumen Diastólico Final disminuido.
- b) Una poderosa contracción auricular.
- c) La elevación de la presión Diastólica final del Ventrículo Izquierdo. Las Anomalías Sistólicas Importantes son:
 - El gradiente sistólico subaortico y el gradiente falso por atrapamiento del Cateter.
 - La insuficiencia Mitral
 - La Eyección Anormal
 - El Estado Contractil del Miocardio
 - La respuesta a la provocación de Extrasístoles, y a la Administración de Drogas.

Por lo tanto el objetivo principal del tratamiento debe ser aumentar la Compliance Ventricular más que el de mejorar la Obstrucción.

HISTORIA NATURAL DE LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

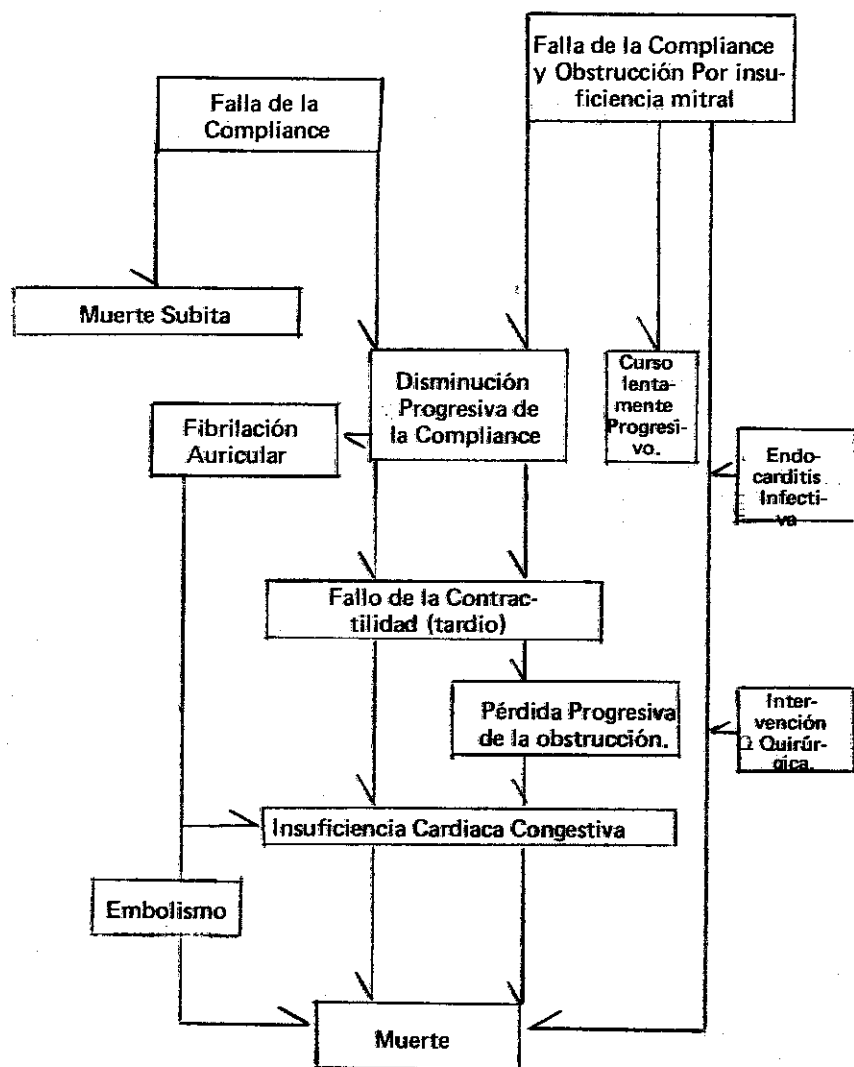


Diagrama No. 2 (18)

MIOCARDITIS CONGESTIVA.

El defecto básico de la Miocarditis Congestiva es la pérdida de la función contractil, que da lugar a un Síndrome Hipoquinético con corazón grande, presión venosa elevada y bajo Volumen Minuto. (16).

La dilatación Ventricular probablemente surge como resultado de la agresión severa a los Ventriculos, cuya causa en la mayoría de casos es desconocida.

Es muy probable que el porvenir de cada caso dependa del balance, agresor; Hipertrofia compensadora y dilatación para recurrir al mecanismo de Frank - Starling.

Hay una serie de factores asociados con el desarrollo de Insuficiencia Cardíaca y que se pueden considerar como causas posibles de Miocarditis Congestiva; estos son: el alcohol, el embarazo y Puerperio, la Hipertensión Sistémica, la Infección particularmente la Viral y posiblemente los desórdenes: Inmunológicos.

El alcohol tiene tres posibles conexiones con las enfermedades Miocárdicas:

1. Intoxicación por cobalto en los grandes bebedores de cerveza.
2. Deficiencia en Tiamina en los Alcohólicos con dietas totalmente inadecuadas.
3. Miocardiopatía atribuida al alcoholismo.

La Hipertensión Arterial: Es una causa importante en el desarrollo de la Miocardiopatía congestiva ya que la resistencia Periférica origina tres tipos de respuesta por parte del corazón:

1. Si la contractilidad es buena el Miocardio es capaz de elevar la tensión arterial elevada.
2. En la mayoría de casos el corazón reacciona con Hipertrofia antrófica, aumento de la Post-carga, constituyendo la mayor parte de las Cardiopatías Hipertensivas.
3. Si el corazón no es capaz de soportar el aumento de la post-carga, se dilata, cae en insuficiencia Cardíaca; desciende el volumen Minuto y desciende también la tensión arterial.

No cabe duda que es muy frecuente encontrar Hipertensión, sobre todo la diastólica, en la insuficiencia Cardíaca Congestiva, como respuesta a la elevación producida por la presión venosa como consecuencia de la liberación de Catecolaminas ante el descenso de la Contractibilidad y el Volumen Minuto.

Según estudios de McKee y colaboradores, demuestran que si se suprime la Hipertensión se suprime la complicación de Insuficiencia Cardíaca.

HISTORIA NATURAL.

El comienzo sugiere Insuficiencia Ventricular Izquierda, de causa oscura, con disnea de esfuerzo, Disnea Nocturna Paroxística o Edema Pulmonar Agudo, Palpitaciones debidas a Fibrilación Auricular ocurren aproximadamente en 50 o/o de los casos.

La Fibrilación Auricular es muy común en las Miocardiopatías Congestiva, incluso cuando coexiste la presencia de Miocardiopatía y lesión valvular Reumática leve. El método más valioso para el diagnóstico de la Miocardiopatía Congestiva es la Cineangiocardiógrafa, aunque el diagnóstico de Cardiopatía Hipertensiva generalmente es sencillo deberíamos agregar que en estos cuadros el alza de la presión Arterial no es el factor etiológico exclusivo puesto que se combina a menudo con la Arterioesclerosis Coronaria, la llamada Cardiopatía Hipertensiva es por lo tanto una Cardiopatía Mixta, en parte Hipertensiva y en parte Coronaria. El factor Hipertensivo es la sobre carga Ventricular Izquierda, y el Coronario en su descompensación. En las insuficiencias Cardíacas de causa no aparente se oculta a menudo un pasado de Hipertensión (8).

El examen clínico en los pacientes con Cardiopatía Hipertensiva descompensada no difiere sustancialmente de otros cuadros con insuficiencia Cardíaca avanzada, si no es por la Presión Arterial elevada. Cuando este último elemento falta a consecuencia de la importante reducción del Volumen Sistólico, se piensa en Miocardiopatía a Cardiopatía Arterioesclerótica o en Cardiopatía Reumática. El examen del fondo de ojo, de dilatación de la aorta, el endurecimiento de las Arterias Periféricas, la hematuria Microscópica y la Arterioesclerosis Renal descubierta por Biopsia Renal pueden poner sobre la pista del verdadero Diagnóstico etiológico. Los dos pilares sobre lo que se sostiene el tratamiento del paciente Hipertenso son: la disminución de sodio y la inhibición del Sistema Simpático.

A continuación se da una Lista de Clasificación de Hipertensión Arterial.

- I. Hipertensión sistólica con presión amplia del pulso:
 - A. Disminución de la elasticidad de la aorta (Arterioesclerosis)
 - B. Aumento del volumen sistólico o el gasto cardiaco
 1. Fístula arteriovenosa
 2. Tirotoxicosis
 3. Corazón hiperkinético
 4. Fiebre
 5. Psicógeno
 6. Insuficiencia valvular aórtica

7. Conducto arterioso permeable

II. Hipertensión sistólica y diastólica (aumento de la resistencia vascular periférica)

A. Renal

1. Pielonefritis crónica
2. Glomerulonefritis aguda y crónica
3. Enfermedad poliquística renal
4. Estenosis renovascular o infarto renal
5. Muchas otras enfermedades renales graves (nefrosclerosis arterial, nefropatía diabética, etc.)

B. Endocrina

1. Acromegalia
2. Hiperfunción adrenocortical
 - a. Síndrome y enfermedad de Cushing
 - b. Hiperaldosteronismo primario
 - c. Síndrome adrenogenital congénito o hereditario (defecto en la 17 α -hidroxilasa y la 11-B hidroxilasa)

3. Feocromocitoma

C. Neurógena

1. Psicógena
2. "Síndrome diencefálico"
3. Disautonomía familiar (Riley-Day)
4. Poliomielitis (bulbar).
5. Polineuritis (porfiria aguda, envenenamiento por plomo)
6. Aumento de la presión intracraneal (agudo)
7. Sección medular

D. Diversas

1. Coartación de la aorta
2. Aumento del volumen intravascular (transfusión excesiva)
3. Poliarteritis nudosa

E. Etiología desconocida

1. Hipertensión esencial (> 90 o/o de todos los casos de hipertensión)
2. Toxemia del embarazo
3. Porfiria intermitente aguda.

D. CARDIOPATIAS VALVULARES

1. Estenosis Aórtica

Historia Natural

La estenosis aórtica valvular, bien sea congénita, bien adquirida, es una enfermedad de carácter progresivo. El incremento de la obstrucción se debe, principalmente, al depósito de calcio sobre las valvas, que de este modo van convirtiéndose en estructuras rígidas e inmóviles. La calcificación comienza en la tercera década de la vida y se ha establecido, prácticamente en todos los casos, entre los 45 y 55 años. Aproximadamente 80o/o de los pacientes adultos con Estenosis Síntomática de la Válvula Aórtica son hombres.

La principal anomalía hemodinámica es la obstrucción al vaciamiento del ventrículo izquierdo que da lugar a un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo que da lugar a un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta durante el período de vaciamiento sistólico, como consecuencia el ventrículo izquierdo responde a esta sobrecarga con dilatación y reducción del volumen sistólico. (10).

La masa muscular hipertrofiada del ventrículo izquierdo y el aumento de la tensión de la pared miocárdica elevan la necesidad miocárdica de oxígeno en presencia de estenosis aórtica, además puede estar obstaculizado el flujo sanguíneo coronario, porque la presión que comprime a las arterias coronarias sobrepasa a la presión de perfusión coronaria. Un número considerable de pacientes con estenosis aórtica reumática tienen además una enfermedad de la válvula mitral. La estenosis aórtica intensifica la gravedad de la regurgitación mitral al aumentar la presión que desplaza la sangre del ventrículo a la aurícula izquierda.

La estenosis puede tener origen congénito, secundario a inflamación reumática de la válvula aórtica, o deberse a la calcificación de las hojas valvulares aórticas por causa desconocida.

2. Regurgitación o Insuficiencia Aórtica

Historia Natural

Cuando la insuficiencia aórtica es leve, no se altera la función del ventrículo izquierdo y, en ausencia de otra valvulopatía o enfermedad miocárdica, no hay síntomas, siendo el porcentaje de mortalidad a los 10 años de efectuado el diagnóstico, del 5 al 16o/o.

Este ligero aumento por encima de la mortalidad de la población general quizá se deba, exclusivamente, a la agravación de la lesión por endocarditis bacteriana. (10)

El volumen sistólico total expulsado por el ventrículo izquierdo, o sea, suma del volumen efectivo impulsado hacia delante, y el volumen que regresa hacia atrás, hacia el interior del ventrículo izquierdo, se encuentra aumentado en la regurgitación aórtica.

En la insuficiencia aórtica todo el volumen por latido del ventrículo izquierdo debe ser vaciado dentro de una zona de alta presión, la aorta. La baja presión diastólica de la aorta facilita el vaciado ventricular durante el principio de la diástole, un aumento del volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole constituye la principal compensación hemodinámica a la regurgitación aórtica y el volumen total por latido está aumentado principalmente a través del mecanismo de Frank Starling. La dilatación del ventrículo izquierdo permite que se expulse mayor volumen por latido sin requerir ningún aumento en el acortamiento relativo de cada miofibrilla, ocurre así un considerable engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo con insuficiencia aórtica crónica. En autopsias realizadas el corazón de estos pacientes pueden ser de los más grandes que se hayan encontrado. (12)

Aproximadamente 75o/o de los pacientes son varones, un 80o/o la enfermedad es de origen reumático, endocarditis bacteriana también es responsable de un pequeño porcentaje de insuficiencia aórtica. La Sífilis y la Espondilitis reumatoide Anquilosante pueden acompañarse de infiltración celular y cicatrización de la media de la aorta torácica, produciendo dilatación de la aorta y formación de aneurisma y grave regurgitación.

La dilatación idiopática de la aorta, y la hipertensión intensa pueden también ensanchar el anillo aórtico y dar lugar a regurgitación progresiva de la aorta.

3. Estenosis Mitral

Historia Natural

La estenosis mitral es una enfermedad lentamente progresiva. Desde la agresión reumática con valvulitis e insuficiencia mitral transitoria, hasta que la válvula es ligeramente estenótica, con área de 2 a 3 cm², hay un período latente de más de 10 años. Esta estenosis trivial se expresa únicamente en la auscultación, con arrastre presistólico, primer tono fuerte y, a veces, chasquido de apertura. Durante los años siguientes, la estenosis continúa progresando, porque el patrón de flujo a través de la válvula condiciona el continuo incremento de la fusión de las comisuras y el engrosamiento, fibrosis y más tarde calcificación de las valvas. Con la obstrucción la sangre puede fluir de la aurícula al ventrículo izquierdo únicamente si es propulsada por un gradiente de presión auricular ventricular anormalmente elevado, este gradiente es la característica distintiva.

de la estenosis mitral. La elevada presión en la aurícula izquierda eleva a su vez las presiones pulmonares venosa y capilar dando por resultado Disnea de Ejercicio.

La Disnea se desencadena por situaciones causadas por el aumento de la velocidad de la sangre a través del orificio mitral, lo cual eleva más la presión de la aurícula izquierda. Un aumento de la frecuencia cardíaca acorta la diástole proporcionalmente más que la sistole, y disminuye el tiempo disponible para el flujo a través de la válvula mitral por lo tanto a cualquier nivel de gasto cardíaco la Taquicardia aumenta el gradiente transvalvular y eleva la presión auricular izquierda.

El cuadro clínico y hemodinámico de la estenosis mitral está determinado principalmente por el nivel de presión en la arteria pulmonar. La hipertensión pulmonar resulta por: 1) la transmisión retrógrada pasiva de la elevada presión auricular izquierda, 2) la constricción arteriolar, que probablemente se desencadena a causa de la hipertensión auricular izquierda y pulmonar venosa, y 3) cambios orgánicos obliterativos en el lecho vascular pulmonar.

Generalmente la estenosis tiene origen reumático; el 65o/o de los adultos con estenosis mitral pura tienen antecedentes de ataques de fiebre reumática. La estenosis mitral pura es la anomalía crónica más frecuente después de la fiebre reumática, 2 terceras partes de todos los pacientes con estenosis mitral son mujeres.

4. Insuficiencia o Regurgitación Mitral

El orificio mitral insuficiente puede considerarse paralelo con el orificio aórtico, y por lo tanto la resistencia al vaciamiento ventricular está reducida en los pacientes con regurgitación mitral. Como consecuencia el ventrículo izquierdo se descomprime por sí solo rápidamente hacia la aurícula izquierda al iniciarse el vaciamiento y con la acentuada reducción del tamaño del ventrículo izquierdo se produce una rápida declinación en la tensión del ventrículo izquierdo.

La compensación inicial a la insuficiencia mitral producida en forma aguda consiste en un vaciamiento sistólico más completo del ventrículo izquierdo. Sin embargo, se produce aumento progresivo del volumen ventricular izquierdo al final de la diástole cuando aumenta la gravedad de la insuficiencia y se perturba la función del ventrículo izquierdo.

Los pacientes con insuficiencia mitral grave pueden dividirse en varios grupos según la relación presión, volumen y el lecho venoso pulmonar, lo cual puede ser capaz de modificar el cuadro clínico y hemodinámico: 1) adaptabilidad normal o reducida, 2) moderado aumento de la adaptabilidad y 3) marcado aumento en la adaptabilidad.

En la gran mayoría de casos la insuficiencia es causada por una cardiopatía reumática crónica, y contrariamente a la estenosis es más frecuente en varones, la endocarditis arterial también es responsable de un pequeño porcentaje de insuficiencia mitral.

E. Cardiopatía Isquémica

Como el hecho fisiopatológico básico de la enfermedad coronaria es la Isquémia, Cardiopatía Isquémica es un término excelente para definir la oclusión de las arterias coronarias de grados suficientes como para producir disfunción cardíaca. (18)

Siguiendo la nomenclatura recomendada por la O.M.S. la Cardiopatía Isquémica se representa como: angina de pecho estable, angina inestable e infarto de miocardio.

1. Angina Estable: Se caracteriza por un dolor torácico en la región medio external o external que aparece en el esfuerzo.
El dolor se puede irradiar al brazo izquierdo, o a ambos brazos a través o alrededor del torax, al cuello, a los maxilares o a la espalda.
2. Angina Inestable: La O.M.S. a propuesto esta designación para sustituir a denominaciones tales como; insuficiencia coronaria aguda, síndrome intermedio, síndrome premonitor del infarto, etc.
Se incluye en esta: 1) Modificación del carácter de la angina de esfuerzo en las dos semanas precedentes; aquí se incluyen las variaciones de la frecuencia (angina in crescendo), de la duración (angina prolongada y status anginosus) y de la intensidad, de la localización de la irradiación, de la facilidad de provocación y de la respuesta a los nitritos. 2) Aparición de un dolor prolongado, sugerente de infarto agudo de miocardio en el curso de dos semanas precedentes, sin confirmación electrocardiográfica o enzimática. 3) Aparición de un dolor diferente, con las características de la angina, pero sin que aparezca con el esfuerzo, en el curso de dos semanas previas (angina de reposo, angina nocturna, angina de Prinzmetal). 4) Otros síntomas que aparezcan en el curso de dos semanas previas, en casos de cardiopatía isquémica, tales como disnea inexplicada o agravación de disnea previa, o aparición o empeoramiento de palpitaciones.

3. Infarto:

En las unidades coronarias se mantienen criterios estrictos para el diagnóstico firme de infarto de miocardio. El diagnóstico es seguro cuando coinciden: a) angina de más de una hora de duración; b) cambios electrocardiográficos,

con aparición de ondas Q. patológicas (infarto transmural) o cambios evolutivos del espacio ST y de la onda T (infarto no transmural (5) y c) transaminasas elevadas.

Dolor: El dolor en el infarto de miocardio es idéntico al de la angina en localización, cualidad e irradiación, pero se diferencia de ella porque su duración es más prolongada. Tampoco guarda una relación fija con el esfuerzo (esfuerzo-dolor-reposo-alivio) o la emoción, aunque puede empezar con un ejercicio físico.

El mecanismo por el cual se produce insuficiencia cardíaca es la falta de contractilidad del miocardio infartado.

El siguiente esquema muestra la evolución de la Cardiopatía Isquémica:

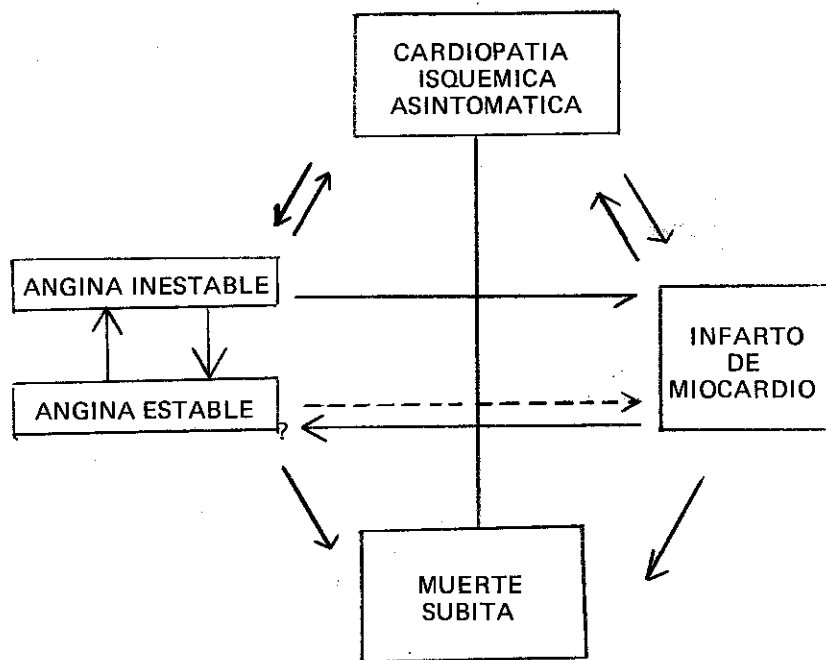


Diagrama No. 3

V PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS

Insuficiencia Cardíaca

De 68 Historias clínicas, con diagnóstico de insuficiencia Cardíaca, correspondientes a 1973 - 74 se encontraron los siguientes datos de importancia.

CUADRO No. 1

División por Sexo en pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca, atendidos en el Hospital Roosevelt durante los años 1973 - 74.

SEXO	No. DE CASOS	o/o
Masculino	41	60.29
Femenino	27	39.7
TOTAL	68	100o/o

Observamos que de los 68 casos que constituyen el 100o/o con Diagnóstico Clínico de Insuficiencia Cardíaca, 41 casos o sea 60.29o/o corresponden al Sexo Masculino, y 27 casos o sea 39.7o/o corresponden al Sexo Femenino. Comparándolos así que la mayor frecuencia de casos corresponden al sexo Masculino, datos que en comparación con la literatura revisada si concuerdan.

CUADRO No. 2

Frecuencia por Edades en Pacientes
con diagnóstico de Insuficiencia
Cardíaca en el Hospital Roosevelt
1973-74

SEXO FEMENINO

Grupos de Edad	Mio-carditis	Cor-pulmonale	Hiper-tensión	Idio-pática	Total	o/o
< de 20 años				1 1.47o/o	1	1.47
20 – 30 años	2 2.94o/o				2	2.94
31 – 40 años	1 1.47o/o	1 1.47o/o		2 2.94o/o	4	5.88
41 – 50 años		2 2.94o/o	1 1.47o/o	1 1.47o/o	4	5.88
51 – 60 años			2 2.94o/o	2 2.94o/o	4	5.88
61 – 70 años	2 2.94o/o	2 2.94o/o		5 7.35o/o	9	13.23
71 – 80 años				2 2.94o/o	2	2.94
81 – 90 años				1 1.47o/o	1	1.47
TOTAL	5 7.35o/o	5 7.35o/o	3 4.4o/o	14 20o/o	27	39.7

En lo que respecta a la información que nos proporciona este cuadro podemos observar que la Etiología Desconocida predomina en un 20 o/o. La edad más frecuentemente afectada es la comprendida entre la Sexta y Séptima Década de la vida, datos que coinciden con las informaciones encontradas en otros estudios.

CUADRO No. 3

Frecuencia por edades en
Pacientes con diagnóstico
de Insuficiencia Cardíaca
en el Hospital Roosevelt
1973-74

SEXO MASCULINO

Grupos de Edad	Mio-carditis	Cor-Pul-monale	Hiper-tensión	Arterio-esclerosis	Otras	Idio-pática	Total	o/o
< 20 años							0	0.0
20 - 30 años						1	1.47 o/o	1.47
31 - 40 años	5 7.35o/o				1 1.47o/o	3 4.41o/o	9	13.23
41 - 50 años	1 1.47o/o	2 2.94o/o			1 1.47o/o		4	5.8
51 - 60 años				1 1.47o/o		4 5.8o/o	5	7.35
61 - 70 años				4 5.8o/o		2 2.94o/o	6	8.8
71 - 80 años					4 5.8o/o	9 13.23o/o	13	19.11
81 - 90 años				1 1.47	1 1.47o/o	1 1.47o/o	3	4.41
TOTAL	6 8.8o/o	2 2.94o/o		6 8.8o/o	7 10.29o/o	20 29.41o/o	41	60.17

La edad más frecuentemente afectada es la comprendida entre la 7a. y 8a. década de la vida.

Aquí la etiología Desconocida predomina en un 29.4o/o, lo que junto al porcentaje Femenino suman un 49o/o.

Además en los cuadros 2 y 3 se incluye un 38.85o/o de casos de Insuficiencia Cardíaca con etiología Dudosa o no comprobada, ya que los casos de etiología verdaderamente conocida y comprobada en solo de 11.9o/o tal como se ilustra en el siguiente cuadro.

CUADRO No. 4

Clasificación total etiológica de
68 casos de Insuficiencia Cardíaca
en el Hospital Roosevelt 1973/74..

	No. de Casos	Porcentaje
Etiología Conocida	8	11.9o/o
Etiología Dudosa o no comprobada	26	38.85o/o
Etiología Desconocida o Idiopática	34	49.25o/o
TOTAL	68	100.00o/o

Dentro del grupo de Etiología Dudosa o no Comprobada las entidades clínicas con mayor índice de sospecha son: Tuberculosis Pulmonar, Arterioesclerosis, y Fiebre Reumáticas.

CUADRO No. 5

Clasificación Etiológica de 8
Casos de Cor-Pulmonale como
causa de Insuficiencia Cardíaca.

EDAD	SEXO	CAUSAS			
		ASMA TB.	ENFISEMA	NEOPLASIAS	IDIOPATICA
39	F	1			
46	F	1*			
48	M	1*			
48	M	1*			
50	F	1			
69	F				1
70	F		1		
82	M			1*	
		2	3	1	1

En este cuadro podemos observar que el Cor-Pulmonale es más frecuente en Mujeres.

Además la Tuberculosis predomina como causa de Cor-Pulmonale, es de hacer notar, que dicha entidad no fue comprobada por Baciloscopia, ni por cultivo en ninguno de los casos.

También el Asma Bronquial fue más frecuente en el Sexo Femenino y en ninguno de estos casos se determinó la causa del Asma Bronquial. El caso de Neoplasia tampoco fue comprobado, por lo que dentro de este mismo cuadro podemos deducir que se comprobaron un 37.5o/o de causas de Cor-Pulmonale se desconoce un 12.5o/o y como posible causa queda un 50o/o.

* Causas No Comprobadas.

CUADRO No. 6

Clasificación Etiológica de 11
Casos Miocarditis como Causa de
Insuficiencia Cardíaca.

EDAD	SEXO	CHAGASICA	REUMATICA	OTRAS
25	F		1	
25	F		1*	
31	F		1*	
31	M		1*	
33	M		1	
33	M	1*		
35	M	1*		
39	M		1	
42	M		1	
68	F		1	
69	F		1	
TOTAL		2	9	

En este cuadro podemos observar que las Miocarditis son más frecuentes en el Sexo Masculino.

También se observa que la Fiebre Reumática es responsable de Miocarditis en un 81.5o/o, y la Miocarditis Chagásica en un 18.5o/o.

Los casos de Miocarditis Chagásica, no fueron comprobados y solamente se diagnosticaron así por la Cardiomegalía existente. Los casos de Fiebre Reumática marcado con asteriscos no fueron comprobados Serológicamente y según los criterios de Jones no reunió las condiciones para clasificarlos como Fiebre Reumática.

La Edad más afectada por Miocarditis en este estudio fue de los 21 a 40 años, incluyendo enfermedad de Chagas y Fiebre Reumática.

CUADRO No. 7

Clasificación Etiológica de 17
Casos de Cardiopatías Valvulares
como posible Causa de Insuficiencia
Cardiaca

EDAD SEXO		TIPO DE VALVULOPATIA				CAUSA
		ESTENOSIS MITRAL	INSF. MITRAL	ESTENOSIS AORTICA	INSF. AORTICA	
7	F	1				F. Reumática*
25	F	1				F. Reumática
25	F	1	1			F. Reumática
31	M	1				F. Reumática*
31	F	1*	1*			No Conocida
31	F	1	1			No Conocida
32	M	1	1			No Conocida
33	M	1		1	1	F. Reumática
35	M	1*				No Conocida
39	M	1	1			F. Reumática
40	F	1	1			No Conocida
42	M	1	1		1	F. Reumática
47	F		1			F. Reumática
48	M		1			No Conocida
51	M	1	1			F. Reumática
68	F	1				F. Reumática
69	M	1				F. Reumática
TOTAL		15	10	1	2	

En este cuadro observamos, que la Estenosis Mitral predomina en un 88o/o, en los casos de Valvulopatías.

Le sigue la Insuficiencia Mitral en un 58o/o, luego la Estenosis Aórtica con un 5.3o/o, y por último la Insuficiencia Aórtica con un 11.7o/o.

Además muchos pacientes presentan hasta tres tipos de afecciones Valvulares conjuntamente.

Las entidades que presentan asteriscos fueron las no comprobadas.

El Sexo más afectado es el Masculino con un 52o/o, de Incidencia. La Fiebre Reumática predomina en un 65o/o, como Causa de Valvulopatía.

CUADRO No. 8

Clasificación de Causas de
Cardiopatía Congestiva en
11 casos estudiados

* Etiología Dudosa o no Comprobada.

EDAD	SEXO	HIPERTENSIVA	ARTERIOESCLEROTICA
49	F	1	
54	M		1*
60	F	1	
62	M		1
62	M		1*
69	M		1
70	M		1*
76	M		1*
79	M		1*
80	M		1
85	M		1*
TOTAL		2	9

Podemos observar que en este cuadro el Sexo más afectado es el Masculino, y en la Cardiopatía Hipertensiva el Sexo más afectado fue el Femenino.

El tipo de Hipertensión esencial es el que predomina en un 100o/o.

Solo un 33o/o, de Arterioesclerosis fue comprobada. El resto solo se diagnosticó relacionando los signos clínicos con la edad.

La Edad más afectada de Hipertensión y Arterioesclerosis oscila entre los 60 y 80 años de vida.

Casos Esporádicos de Insuficiencia Cardíaca

Se encontraron tres casos de Insuficiencia Cardíaca de Etiología diversa:

- 1) Un caso de Uncinariasis Masiva en un paciente Masculino de 41 años de Edad que le produjo, Anemia Severa.
- 2) Un caso de Dextrocardia en un paciente Masculino de 32 años de Edad.
- 3) Un paciente de 78 años de Edad con un Infarto del Miocardio, como una Causa Dudosa de Insuficiencia Cardíaca.

VI CONCLUSIONES

1. El grupo más afectado de insuficiencia cardíaca es el de mayores de 45 años y el menos afectado es el de menos de 15 años.
2. El sexo más afectado por insuficiencia cardíaca es el masculino.
3. La causa de insuficiencia cardíaca más frecuentemente comprobada en la población estudiada es la Fiebre Reumática.
4. De los casos con etiología comprobada el 50o/o corresponde a Fiebre Reumática, el 25o/o a enfermedades Pulmonares crónicas y el resto a Arterioesclerosis.
5. La Fiebre Reumática respecto a la población estudiada corresponde a un 5o/o de la etiología comprobada.
6. De los casos con etiología Dudosa o no Comprobada, las enfermedades más frecuentemente encontradas como posible causa de insuficiencia cardíaca son Fiebre Reumática 7.6o/o, Arterioesclerosis 23o/o, Tuberculosis Pulmonar 11o/o, Enfermedad de Chagas 7o/o.
7. La Fiebre Reumática como productora de Valvulopatías Cardíacas predominan en un 64o/o.
8. En ninguno de los casos de enfermedad de Chagas se llegó a comprobar la enfermedad.
9. La Tuberculosis Pulmonar es la enfermedad que más predomina como causa de Cor-Pulmonale Crónico.
10. La Estenosis Mitral es la Valvulopatía más frecuentemente encontrada en pacientes con afecciones valvulares cardíacas.
11. La Hipertensión Arterial esencial es la que predomina en un 100o/o, en los casos de Hipertensión Arterial como causa de Insuficiencia Cardíaca.
12. La Insuficiencia Cardíaca es siempre consecuencia de procesos primarios pero en el Hospital Roosevelt no se cuenta con los suficientes medios para Diagnosticarlos.

VII RECOMENDACIONES

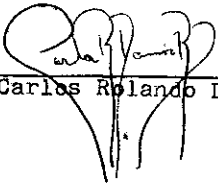
1. Efectuar un mejor y precóz diagnóstico, agotando todos los medios clínicos y de laboratorio para la detección de las enfermedades causantes de Insuficiencia Cardíaca.
2. En pacientes que presentan Cor-Pulmonale se recomienda poner más énfasis en el tratamiento de la enfermedad pulmonar causante de este, ya que la Literatura menciona que en la mayoría de casos tratando la enfermedad causante se evita el desencadenamiento de Insuficiencia Cardíaca.
3. Efectuar examen Anatomopatológico a todos los pacientes fallecidos con Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca de Etiología Dudosa o No Conocida.
4. Que los médicos encargados de la elaboración de las historias clínicas pongan más empeño en la realización de estas.

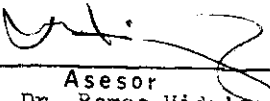
VIII

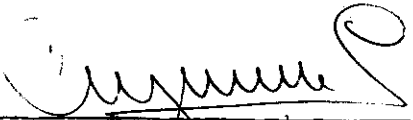
BIBLIOGRAFIA

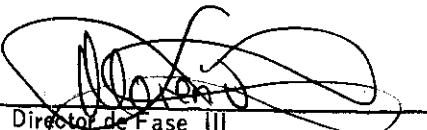
1. Burke, George W. Carrington, Charles B. y otros, "Pulmonary Nodules and Rheumatoid Factor in the absence of Arthritis" British Heart Journal. vol. 39. No. 12, Londres, 1977, p. 538-539.
2. Cecil — Loeb, Enfermedades del Sistema Cardiovascular, "Tratado de Medicina Interna", 13ed. México, Interamericana, 1972. Tomo 2 p. 989-1192.
3. DICTIONARY English-Spanish, 3ed. New York, Appleton, 1965.
4. DICCIONARIO Médico. Barcelona, SALVAT, 1972 .
5. Dubin, Dale, "Electrocardiografía Práctica" 3ed. México, Interamericana, 1976, p.294.
6. Favalaro, R. "Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion operative technique" Ann. Thorac, Sug. 324. 1968.
7. Fiddler G. Campbell y otros. "Varicella myocarditis" British Heart Journal, vol. 39 No. 10 Londres, p. 1150- 1153, 1977.
8. Finnerty, Frank A. "Hipertensos en crisis" Tribuna Médica, No. 162 Tomo XV, No. 9 5:74
9. Fonad, Fetnat M. George Estafanous y otros, "Hemodynamics of post-myocardial revascularization hypertension". The American Journal of Cardiology, vol. 41 New York, 3:78, p. 469-430.
10. Fowler O. Noble, "Cardiac Diagnosis and treatment". U.S.A., Herpert & Row Publishers, 1976, p.p. 2176.
11. Frishman, William, Martín E. Krans y otros. "Infections mononucleosis and fatal myocarditis". CHEST, vol. 72, No. 4 10:77 U.S.A. p. 417 - 550.
12. Harrison, "Enfermedades del Corazón" "Medicina Interna". 4ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1973. Tomo II p.1278-1394.
13. Hepp. Aloin, Dieter, Larbingand y otros, "Left Atrial metastasis of chorion carcinoma presenting as mitral stenosis" CHEST, vol. 68 No. 2 8:75 p. 1154 -1156.

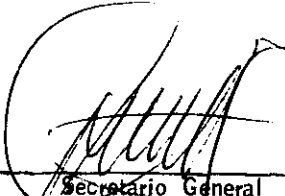
14. Levin L. Daniel, Alexander Muster y otros "Cor-Pulmonale Secondary to upper Airway Obstrucción" CHEST vol. 68 No. 2 8:75 p.166 171. U.S.A.
15. Marriot, Henry, "Practical Electrocardiography". 6ed. Baltimore, Waverly Press Inc. 5:77 p.333
16. Mc Kee P. A, Castelli W. P y otros. "Natural History of congestive Heart Failure" J. Med. New Inglad, 1971, p.144-285
17. Oakley, CM "Hipertrophic Obstructive Cardyomiopathy Patterns of Progression" Ciba Foundation Study, Group No. 37 J & A. Londres 1971.
18. Zarco, Pedro Pérez Olea "El Fallo Mecánico del Corazón" Barcelona, TO-RAY, 1975, P.436.


Br. Carlos Rolando Donis de la Roca.


Asesor
Dr. Romeo Hidalgo.


Revisor
Dr. Catalino Melicanos.


Director de Fase III
Dr. Julio de León.


Secretario General
Dr. Raul Castillo.

Vo.Bo.


Decano
Dr. Rolando Castillo Montalvo.