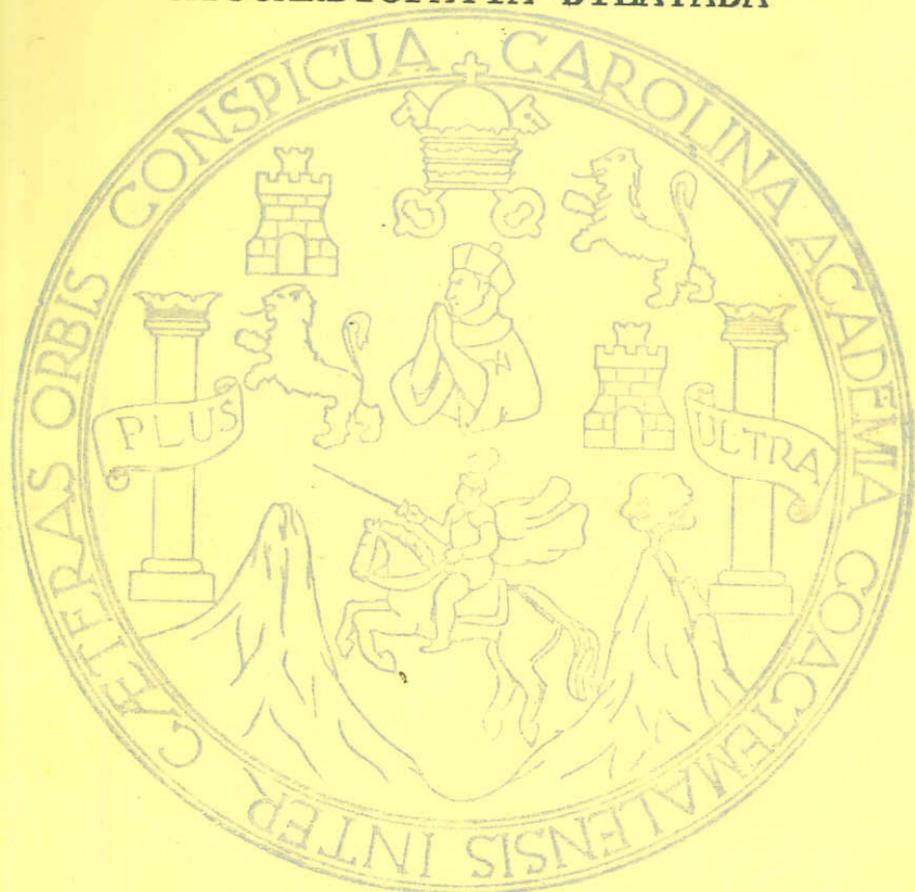


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON
DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO DE
MIOCARDIOPATIA DILATADA



IRIS BEATRIZ RODRIGUEZ CERMEÑO

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

I INTRODUCCIÓN	1
II DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	2
III JUSTIFICACIÓN	3
IV OBJETIVOS	4
V MARCO TEÓRICO	
Generalidades	5
Etiología	6
Fisiopatología	13
Cuadro Clínico	14
Diagnóstico y Tratamiento	15
Pronóstico	17
VI METODOLOGIA	18
VII PRESENTACION DE RESULTADOS	24
Cuadros y gráficas	25
VIII ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	35
IX CONCLUSIONES	39
X RECOMENDACIONES	41
XI RESUMEN	42
XII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
XIII ANEXO	47

I. INTRODUCCIÓN

Las cavidades cardiacas pueden dilatarse, en respuesta a sobrecarga volumétrica o de presión, ya sea para el ventrículo izquierdo o el ventrículo derecho, cuando es posible reconocer la causa probable, se clasifica como miocardiopatía dilatada (MCD) secundaria. Por otro lado, la destrucción difusa de la fibra miocárdica, puede dar origen a dilatación de las cavidades cardiacas, sin que pueda reconocerse la causa etiológica, clasificándose como MCD primaria o idiopática.

En ambos casos, la dilatación de las cavidades cardiacas trae como consecuencia alteraciones de la movilidad del músculo cardíaco y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, manifestándose como insuficiencia cardiaca congestiva, embolismo sistémico, arritmias complejas capaces de producir muerte súbita, con lo que la calidad de vida del paciente al igual que sus expectativas son pobres.

El presente estudio se realizó en la Liga del Corazón, evaluando retrospectivamente 120 pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de MCD que fueron atendidos en esta institución durante el periodo de enero de 1994 a diciembre de 1998. Los resultados evidencia que el 94% de las miocardiopatías atendidas corresponde a MCD, lo que la hace la forma mas frecuente en nuestro medio.

Durante las tres décadas anteriores se ha observado un aumento paulatino de la morbilidad causada por enfermedades cardiovasculares, teniendo la cardiopatía isquémica un aumento importante, encontrándose como causa principal de MCD en este estudio y como segunda causa la hipertensión arterial. Es por esto que pudiendo llegar a un diagnóstico muy preciso de MCD, determinando en lo posible su causa probable, mediante una historia clínica completa, el médico puede orientar el tratamiento, reduciendo factores de riesgo (principalmente en cardiopatía isquémica), y conociendo los hallazgos ecocardiográficos, electrocardiográficos y de monitoreo Holter, proporcionar al paciente con tratamiento oportuno, mejor calidad de vida y mejorar la sobrevida.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Miocardipatia significa enfermedad del músculo (miopatia), del corazón (cardio).

Las miocardipatias son un grupo heterogéneo de trastornos, que se manifiestan como insuficiencia cardiaca, la cual puede ser derecha, izquierda, por disfunción, diastólica, sistólica o reflejar la combinación de ambas. En 1971 Goodwin, propuso una clasificación para las miocardipatias, la cual fue adoptada por la organización mundial de la salud. Se clasificó en tres categorías: Miocardipatia dilatada (MCD), hipertrofica (MCH) y restrictiva (MCR). (5,8)

En la Miocardipatia dilatada (MCD), la forma más común (88%) de las miocardipatias, las causas pueden ser desde infecciosas, tóxicas, metabólicas, hereditarias; sin embargo en número importante de casos se cataloga como idiopática, ya que no se identifica causa etiológica predisponente. En un estudio realizado por Sánchez Torres, et al, se reportó que un 81% de casos inicialmente clasificados como MCD primaria (idiopática), un análisis subsecuente que contó con una mayor información clínica, y estudios de gabinete, se logró identificar uno o varios factores miocardiopáticos de importancia patogénica, que un estudio integral del paciente hubiese identificado desde un inicio.

Las preocupaciones que acarrea el diagnóstico de MCD, son serias, la presencia potencial de lesión miocárdica en evolución, el estado hemodinámico del corazón dilatado, el peligro de embolia sistémica y el riesgo de arritmias ventriculares, constituyendo un proceso invalidante, que presenta una tasa de mortalidad entre el 57 al 75%, esperándose la muerte súbita en un 29 a 45 % de pacientes con dicha patología. (3,4,9,11).

A través del presente estudio, se determinaron las características epidemiológicas electrocardiográficas, ecocardiográficas y de monitoreo holter, del paciente con diagnóstico ecocardiográfico de MCD, que fueron atendidos en la liga del corazón durante el periodo de enero de 1994 a diciembre de 1998.

III. JUSTIFICACIÓN

La Miocardipatia dilatada, es dentro del grupo de miocardipatias, la forma más común, con una incidencia que varia del 88 al 90%.

Guatemala se considera un país endémico para la enfermedad de Chagas, (causa reconocible de daño miocárdico de este tipo), ya que se ha encontrado la presencia de serología positiva, en pacientes provenientes de 21 de los 22 departamentos, es decir en mas del 90% de su extensión territorial. (2)

Sin embargo la mayoría de las miocardipatias dilatadas diagnosticadas, obedecen a otra causa especifica.

No existen en nuestro medio, estudios epidemiológicos con relación a esta entidad, es por ello que es de suma importancia contar con los datos epidemiológicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos de estos pacientes, los cuales nos servirán para conocer y comprender de mejor manera esta patología y reconocer el diagnóstico temprano para implementar el tratamiento que ha demostrado, mejora la morbi-mortalidad del paciente con Miocardipatia dilatada.

IV. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Conocer los principales factores epidemiológicos relacionados con miocardiopatía dilatada en pacientes atendidos en la liga del corazón durante el periodo de enero de 1994 a diciembre de 1998.

B. Objetivos Específicos

1. Determinar la edad promedio de pacientes afectados por miocardiopatía dilatada.
2. Identificar el sexo más frecuentemente afectado por dicha patología.
3. Identificar los lugares de procedencia más frecuentes de dicha población.
4. Determinar la frecuencia de enfermedades endocrinológicas y autoinmunes en dicha población.
5. Determinar la frecuencia de antecedente de alcoholismo crónico en dicha población.
6. Determinar la frecuencia de miocardiopatía dilatada relacionada con embarazo o puerperio.
7. Determinar la frecuencia de pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada sin antecedente médico aparente.
8. Identificar los hallazgos ecocardiográficos, electrocardiográficos y de monitoreo holter más frecuentes que presentan los pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada.
9. Determinar la clase funcional que presentan los pacientes con miocardiopatía dilatada.

V. MARCO TEÓRICO

A. Generalidades

El término miocardiopatía (MCD), denota una enfermedad intrínseca del músculo cardíaco. (4,5,) Constituyen un grupo heterogéneo de trastornos, que se manifiestan como insuficiencia cardíaca. El proceso patológico afecta a uno o ambos ventrículos aunque no necesariamente de manera uniforme. (4)

El término miocardiopatía, fue propuesto inicialmente por Bridgen. Mas tarde, Goodwin propuso la clasificación fisiopatológica de la enfermedad, basada en principios especialmente los relacionados con el mecanismo predominante por el cual cada tipo produce insuficiencia cardíaca (IC). la cual fue adoptada por la Organización Mundial de la Salud. Esta incluye: Miocardiopatía dilatada (congestiva), Hipertrofica y restrictiva.

Se ha propuesto además una clasificación etiológica, MCD primaria y secundaria, esta última respondiendo a ciertos desordenes sistémicos que conducen a un remodelamiento cardíaco, con un comportamiento semejante al de la forma primaria de la enfermedad.

B. Miocardiopatía Dilatada

Esta enfermedad predomina en hombres de mediana edad, con una proporción de hombres a mujeres de 2:1, su característica esencial es la dilatación ventricular izquierda. La dilatación tiene como resultado deterioro de la función sistólica. La contracción debilitada tiene como resultado una baja fracción de eyección y un elevado volumen diastólico final. Cambios en el vaciamiento auricular conduce a un elevado volumen diastólico final auricular y a la dilatación auricular. Típicamente existe marcada dilatación del ventrículo izquierdo. (10,13) Es frecuente encontrar trombos murales en las cuatro cámaras cardíacas. (4,12)

En la mayoría de los pacientes con MCD las anomalías clínicas y patológicas están más pronunciadas en el ventrículo izquierdo que en el derecho. La afección selectiva del

ventrículo derecho ha sido observada, aunque raramente. La IC derecha, es a menudo consecuencia de disfunción ventricular izquierda, sin embargo, cuando existe una enfermedad miocárdica difusa, la insuficiencia ventricular derecha podría desarrollarse ya sea antes o después de la IC izquierda.

1. ETIOLOGÍA

Existe poca información reciente en relación con la patogénesis de la MCD. La causa subyacente generalmente no es determinada, por lo que tales casos son denominados como primarios o idiopáticos.

Evidencias de una causa específica pueden ser obtenidas de la historia, por ejemplo, la enfermedad viral aguda previa, consumo de drogas o alcohol, viaje a un lugar endémico para enfermedad de Chagas; examen físico, ejemplo: pigmentación de hemocromatosis, cambios en la piel y reflejos musculares en la enfermedad del tiroides, estigmas de diabetes o de estados de deficiencia vitamínica o mineral, o de exámenes paraclínicos, hiperglicemia, pruebas tiroideas alteradas, hipofosfatemia, eosinofilia, etc.

Por definición la MCD primaria, es una entidad cuyo diagnóstico se realiza por exclusión y por lo tanto no debe sorprender que como grupo este formado por una serie de procesos patológicos con elementos diagnósticos poco reconocibles. Sin embargo, un estudio integral del paciente puede llevar al reconocimiento etiológico probable de la enfermedad.

Defectos genéticos o algún factor ambiental pueden producir daño celular miocárdico progresivo. (17,18) La evidencia más convincente de una etiología ambiental procede de la MCD de Keshan, una forma de miocardiopatía endémica de la región de Keshan en China, secundaria a una deficiencia de Selenio en la tierra de este lugar. (13)

En Norte América y Europa, la causa más común de MCD, es el síndrome cardiomiopático que resulta de múltiples infartos producidos por enfermedad de arterias coronarias. El corazón

se encuentra al final de la enfermedad difusamente dilatado con áreas de ascinesia, hipocinesia y discinesia y al principio de la enfermedad puede ser claramente segmentaria de acuerdo a la región afectada. Algunos autores prefieren designarle como "Miocardiopatía por enfermedad de arterias coronarias". Las complicaciones mecánicas de esta entidad son la formación de aneurismas, pseudo-aneurismas y trombos.

Un importante avance con respecto a la etiología de la enfermedad, reconoce la transmisión hereditaria de la entidad, lo que indica que algunos casos se originan de alteraciones de productos genéticos.

Una evaluación cuidadosa de la historia familiar de los pacientes con MCD y la evaluación de los parientes con sospecha de enfermedad cardíaca, demuestran que los factores genéticos son más frecuentes que lo que se reconocía inicialmente, demostrando que un 20-25% de pacientes con MCD tienen la forma familiar.

Los modelos diferentes de transmisión y características clínicas variables, sugieren que la MCD familiar es la vía final común de un grupo de desordenes heterogéneos. Esto puede incluir un gen autosómico dominante o recesivo. La forma más frecuente relacionada con la enfermedad cardíaca, es la autosómica dominante, caracterizada por el desarrollo de disfunción y dilatación ventricular, usualmente en la segunda o tercera década de la vida, con fallo cardíaco progresivo y arritmias ventriculares.

Dos estudios independientes, demostraron que el gen de la distrofia, mismo que causa la Enfermedad de Duchene y Becker era también responsable de la miocardiopatía ligada a X. Además la delección del exón 48 y 49, se encontró frecuentemente asociado con MCD en pacientes con distrofia muscular de Becker. Los datos indican que al llevar estas delecciones pueden presentar MCD aislada, en ausencia de otros signos de miopatía. Por analogía otras proteínas citoesqueléticas pueden ser involucradas en la etiología de la entidad. (16)

Recientemente se encontró que la deficiencia de Adalina, una glicoproteína asociada a la distrofia, se encontraba en pacientes con MCD. También la MCD se ha encontrado en

enfermedades mitocondriales, usualmente síndromes complejos, causados por defectos del ADN mitocondrial y heredados por transmisión materna. Frecuentemente los pacientes demuestran signos menores de enfermedad miocárdica, tal como anomalías del movimiento de la pared ventricular, dilatación sin disfunción ventricular, arritmias y defectos de la conducción que no son considerados criterios diagnósticos de miocardiopatía dilatada, lo que sugiere en el contexto de enfermedades hereditarias, manifestaciones tempranas de la enfermedad. (16,17,18)

a. Miocardiopatía dilatada y diabetes

Los pacientes diabéticos son particularmente susceptibles a la MCD debida a enfermedad de arterias coronarias, epicárdicas e intramiocárdicas e incluso de la microcirculación, que en muchas ocasiones se diagnostica como miocardiopatía congestiva idiopática. (4,13)

La miocardiopatía puede ocurrir en pacientes diabéticos sin evidencia de enfermedad de grandes vasos, o anomalías en la lamina basal capilar miocárdica por biopsia endomiocárdica. La anomalía histológica más común es la fibrosis intersticial y la hialinización arteriolar. Se ha observado tanto disfunción sistólica como diastólica. La severidad de la disfunción esta con relación al grado de control metabólico aun cuando no halla evidencia de enfermedad cardiovascular o microvascular.

Esto sugiere fuertemente que en algunos pacientes diabéticos este es un proceso miocardiopático no isquémico.

La hipertensión arterial sistémica es una causa bien reconocida de cardiomegalia. En el estudio de Framingham constituyó el factor principal relacionado con la aparición subsecuente de insuficiencia cardiaca congestiva. Este factor aislado o asociado a alcoholismo o a la coronariopatía obstructiva oculta, puede explicar la etiología de un número importante de casos de daño miocárdico previamente clasificado como "idiopático" y por ello debe buscarse específicamente. (15)

b. Miocardiopatía dilatada y alcohol

De otros factores al que se atribuye efecto tóxico directo como etiología de la MCD, es el alcohol, el más comúnmente reportado. (4,5) El vínculo entre alcoholismo y MCD fue descrito inicialmente por Wood en 1847 y posteriormente por Billinger en 1884.

Desde entonces esta asociación ha sido motivo de numerosos informes que demuestran el efecto lesivo del alcohol sobre el músculo cardíaco.

Se han descrito varios mecanismos patogénicos al respecto :

- i) Efecto tóxico directo del alcohol sobre el miocardio con producción de daño mitocondrial, miólisis severa y depresión de la función sarcoplasmica, ii) Hipomagnesemia, factor presente en muchos alcohólicos, experimentalmente esta alteración ocasiona fibrosis miocárdica, disminución de la actividad de la ATPasa de las proteínas contractiles y edema mitocondrial, iii) Deficiencia de tiamina en alcohólicos malnutridos, esto último se observa en el 10 % de la población afectada y produce insuficiencia cardiaca con síndrome hipercinético y gasto cardiaco elevado, al menos en las fases tempranas de la cardiopatía, y 4) Toxicidad por cobalto en grandes bebedores de cerveza, descrita en algunos lugares del orbe. (10)

Los datos clínicos y experimentales acumulados en los últimos 25 años han demostrado que el alcohol es un factor miocárdico bien identificado. El antecedente de alcoholismo importante en presencia de daño miocárdico (especialmente cardiomegalia) no atribuible a otras causas específicas, es suficiente para afirmar la existencia de cardiopatía alcohólica. (4,8)

El alcohol y su metabolito el acetaldehído, esta bien demostrado que interfieren con la membrana y las funciones celulares que regulan el transporte de calcio, respiración mitocondrial, metabolismo lipídico miocárdico y síntesis miocárdica de proteínas. El alcohol puede interferir en el acoplamiento de calcio y miofilamentos, alterando así la contractilidad cardiaca, lo que explica también porque se producen miopatías periféricas en estos pacientes. (20)

En la historia social es importante documentar la cantidad de alcohol consumida, y la duración de la exposición. Este tipo de miocardiopatía dilatada ocurre más comúnmente en hombres entre los 30 y 35 años, quienes han consumido grandes cantidades de whisky, vino o cerveza generalmente por más de 10 años. El abuso de alcohol raramente ocurre en forma aislada, a menudo está asociado al consumo de cigarrillos y nutrición deficiente. La miocardiopatía de los bebedores de cerveza es un desorden completamente separado que según se ha demostrado resulta de la toxicidad por cobalto. Ningún caso ha ocurrido, desde que los cerveceros suspendieron el uso de cobalto como un aditivo en la cerveza. (4,5,8,9,13)

c. Miocardiopatía dilatada y enfermedad de Chagas

En 1909 realizando estudios sobre paludismo en Brasil, Carlos Chagas descubrió el *Tripanosoma Cruzi* en el intestino de un hemíptero del género *Triatoma* (chinche holicona) el *panstrongylus megistus*.

Hasta donde se sabe, la enfermedad de Chagas está confinada al hemisferio occidental, que abarca desde los estados del sur de los Estados Unidos, hasta la Patagonia en Sudamérica. (1) es decir a 43 grados latitud norte y a los 47 grados latitud sur. Se estima que existen entre 10 y 20 millones de individuos infectados y que hay 75 millones expuestos al riesgo. (2)

La forma aguda de la enfermedad que de ordinario se observa en niños, pero que también puede presentarse en adultos, dura aproximadamente de 20 a 30 días y se caracteriza por fiebre elevada, seguida con frecuencia a las dos semanas, por un depósito de material mucoso en los tejidos que causa tumefacción a veces de todo el cuerpo, la cara está edematizada, se presenta edema bupalpebral unilateral (signo de Romaña), que no es patognomónico de la enfermedad pero sí el más característico, y adenopatía. En ocasiones puede presentarse encefalomiелitis o meningoencefalitis.

Los pacientes infectados, pueden desarrollar la forma crónica de la enfermedad caracterizada por la llamada miocardiopatía chagásica.

En esta entidad, se produce inflamación y proliferación del tejido conectivo fibroso, así se producen alteraciones en la

conducción y contractilidad miocárdica. El cuadro clínico, está íntimamente relacionado con la localización y la extensión del proceso fibroso, corazones de tamaño normal con reacción fibroblástica poco densa y extensa localizada preferentemente en el sistema de conducción aurículo ventricular.

El despulimiento del endocardio por la presencia de placas de fibrosis favorece la formación de trombos, y eventos embólicos sistémicos, como también las fibras musculares están afectadas por procesos degenerativos, dan origen a extrasístoles ventriculares, que caracterizan la presencia de arritmias en esta fase crónica de la enfermedad. (2) Por tanto la evidencia de cardiopatía dilatada diagnosticada por Rx de tórax, ecocardiografía bidimensional, electrocardiograma anormal, sumada a serología positiva para Chagas y los datos epidemiológicos, hacen el diagnóstico de MCD Chagásica. (2,3)

El porcentaje de individuos infectados que desarrollan lesiones cardíacas en forma crónica varía según las zonas, edad, tiempo de exposición en área endémica, número de reinfestaciones, tiempo de evolución de la enfermedad y estado de nutrición. Los enfermos con MCD, se presentan generalmente por encima de los 40 años. Los estudios de Capris en 110 enfermos y de Rosenbaum y Alvarez en 130 pacientes, muestran el pico máximo de prevalencia a los 45 años, en cambio Laranja en 683 casos y Ponde en 309 individuos chagásicos hallaron la mayor altura de la curva de prevalencia de cardiopatía a los 38 años. Se ha adoptado una clasificación durante las dos jornadas de Actualización en miocardiopatía chagásica crónica de normatización de metodológicas, realizadas en Argentina en 1985. Grupo I, Etapa subclínica o inicial (sin daño cardíaco aparente), Grupo II, etapa clínica intermedia, a) secuelas de miocarditis con afectación del sistema de conducción, b) inestabilidad eléctrica, c) ambos procesos, Grupo III, etapa avanzada o final (con daño miocárdico global manifiesto). (2)

d. Miocardiopatía dilatada periparto

La MCD periparto, tiene las características de una MCD idiopática. Es frecuente en los Estados Unidos, en donde esta asociada con multiparidad y bajo nivel socioeconómico, circunstancias que sugieren una deficiencia nutricional, aunque no se ha determinado ninguna específica. La entidad es poco frecuente. Los hallazgos postmortem en mujeres que han fallecido dentro del periodo de un año después de haber dado a luz, son los de una MCD, sin marcada hipertrofia, que sugiere que el corazón se encontraba bien hasta antes del embarazo.

La miocardiopatía dilatada periparto, se caracteriza por disfunción sistólica ventricular izquierda que lleva a falla cardíaca. Los síntomas usualmente ocurren durante el último trimestre de la gestación y el diagnóstico se hace usualmente en el periodo periparto. La incidencia reportada de la enfermedad en los Estados Unidos es de aproximadamente 1 en 10,000, con una alta incidencia, arriba de 1 en 100 en ciertas partes de África.

Entre los síntomas y signos más comunes se encuentran, disnea, fatiga, dolor torácico, palpitaciones, ganancia de peso, edema periférico y ocasionalmente, embolia periférica o pulmonar. El examen físico, frecuentemente revela, crecimiento cardíaco, S3, y soplo cardíaco sistólico de insuficiencia mitral o insuficiencia tricuspídea. El electrocardiograma puede demostrar crecimiento ventricular izquierdo, cambios de la onda T y el segmento S-T, anomalías de la conducción y arritmias.

La radiografía de tórax puede revelar cardiomegalia, congestión venosa pulmonar con edema intersticial o alveolar y ocasionalmente derrame pleural. El ecocardiograma bidimensional demuestra crecimiento de las cuatro cámaras cardíacas con marcada reducción de la función ventricular izquierda, leve o moderado derrame pericárdico. La incidencia de MCD es mayor en mujeres con embarazo gemelar, en multiparas, mujeres por arriba de los 30 años de edad y afro-americanas, no se sabe la causa pero se ha atribuido a deficiencia nutricional, anomalías de arterias coronarias y vasos pequeños, efectos hormonales, toxemia, respuesta inmunológica materna a antígenos fetales, o miocarditis.

Los pacientes con insuficiencia renal, presentan a menudo insuficiencia cardíaca por sobrecarga de volumen, hipertensión arterial, anemia y otros factores, sin embargo se ha reportado MCD urémica en algunos pacientes.

Esta puede presentar una forma reversible y otra irreversible. En algunos pacientes la MCD desaparece cuando se instituye la diálisis. En otros puede aparecer durante la diálisis o no cambiar su curso con su institución.

En pacientes con desequilibrios electrolíticos de calcio y fósforo, principalmente con un producto calcio-fósforo elevado, puede desarrollarse una miocardiopatía dilatada como resultado de calcificación miocárdica. Tanto la hipofosfatemia como la hipocalcemia, son capaces cada una de producir MCD, sin embargo los estudios sugieren que esta es completamente reversible. (4,21)

En la búsqueda de los mecanismos patogénicos de la MCD se ha prestado considerable atención, al sistema inmunológico. Se han descrito varias anormalidades en la inmunidad humoral y celular en pacientes con MCD idiopática, considerándose que esta puede ser precedida por un episodio inicial de daño miocárdico (ej. Infección viral).

La miocarditis viral es considerada una causa de MCD, entre los virus que pueden ser causa incluyen enterovirus (particularmente coxsackie B), adenovirus, influenza, HIV, y citomegalovirus. Matsumori et al, recientemente encontró que la infección por virus de la hepatitis C estaba frecuentemente presente en pacientes con MCD, por lo que se sugirió como causa de enfermedad. (6,14)

Las manifestaciones cardíacas en el paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, han reflejado principalmente infecciones oportunistas del propio miocardio o afección directa por problemas como Sarcoma de Kaposi. Se deberá considerar infección subyacente con HIV en pacientes de alto riesgo que presenten MCD de origen desconocido.

2. FISIOPATOLOGÍA

La sustitución de miocardio por tejido fibroso, o la falta de concentración eficiente de la miofibrilla, produce deterioro funcional hemodinámico del corazón que condiciona caída del

gasto cardíaco sistólico. El organismo utiliza sus mecanismos compensadores (secreción de catecolaminas, hipertrofia y ley de Starling) para normalizar el gasto cardíaco, y trae como consecuencia manifestaciones de insuficiencia cardíaca, hipertrofia inadecuada y dilatación del corazón.

En estos casos, la cardiomegalia llega a ser muy importante y ello condiciona insuficiencia válvula mitral y tricúspide por dos mecanismos:

i) Dilatación del anillo valvular

ii) Pérdida de la orientación de los músculos papilares, que normalmente guardan una posición casi perpendicular a las válvulas. En el corazón dilatado, los músculos papilares se desvían lateralmente y la tensión que desarrollan es aplicada tangencialmente a las valvas. Por lo tanto a mayor desviación, mayor desventaja mecánica.

Por otro lado la destrucción del tejido miocárdico del sistema de conducción (específico), condiciona la aparición de trastornos de la conducción del impulso (principalmente bloqueos tronculares o fasciculares de alguna de las ramas del haz de His) o arritmias activas (extrasistolia auricular, o ventricular y no infrecuentemente taquicardia ventricular). (4,5,11,14,20)

3. CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico va desde un agrandamiento asintomático del corazón, hasta una insuficiencia cardíaca franca. Un 85 de los pacientes presentan como manifestación inicial, insuficiencia cardíaca, y de ella la disnea aparece con mayor frecuencia. En los pacientes asintomáticos el diagnóstico se sospecha por el hallazgo radiográfico de cardiomegalia, o alteraciones electrocardiográficas, lo cual ocurre en 4-13% de los pacientes. (4,7)

Aproximadamente un 25% de los pacientes, presentara dolor torácico. Las manifestaciones clínicas son propias de la insuficiencia cardíaca congestiva.

La exploración física puede mostrar, signos de hipertensión venosa sistémica (ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva y edema de miembros inferiores) que se conjugan con cardiomegalia, ritmo de galope y frecuentemente (hasta en dos terceras partes de los pacientes con MCD), insuficiencia mitral pura e hipertensión pulmonar. Con menor frecuencia

aparece insuficiencia tricuspídea. La muerte súbita es esperada en estos pacientes debido a arritmias cardíacas. (9,11,19)

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede sospecharse con la historia clínica. El electrocardiograma mostrara, crecimiento de cavidades, trastornos de la conducción intraventricular y/o frecuentes trastornos del ritmo (80% de los casos) la fibrilación auricular aparece en el 20% de los casos. La radiografía de tórax evidenciará el grado de cardiomegalia y congestión pulmonar.

El estudio ecocardiográfico bidimensional, es definitivo para el Diagnóstico de MCD, demostrando dilatación de las cámaras cardíacas y válvulas auriculo-ventriculares estructuralmente normales, lo que descarta valvulopatía reumática y confirma la alteración funcional de estas válvulas, además este estudio puede evidenciar, la alteración generalizada de la movilidad de las paredes ventriculares, producto de una mala función ventricular así como la presencia de trombos intracavitarios. (24)

Excepcionalmente se necesita cateterismo para establecer el diagnóstico. (4,5,7,8,9)

La biopsia endomiocárdica esta indicada en pacientes con MCD potencialmente reversible, como en el caso de la producida por tratamiento quimioterápico, o para el diagnóstico definitivo en caso de amiloidosis, sarcoidosis, etc. (20)

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la MCD, esta orientado a mejorar las manifestaciones indeseables de la insuficiencia cardíaca. Desafortunadamente este tipo de miocardiopatía se manifiesta en la clínica cuando el daño miocárdico es irreversible y avanzado. El paciente tendrá que hacer reposo, dependiendo del grado de incapacidad funcional que manifieste. Los glucosidos digitálicos se han usado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca por mas de 200 años y aún son el único farmaco disponible para uso ambulatorio a largo plazo, que tiene un efecto inotrópico positivo. El control del equilibrio del sodio se logra mediante la administración de diuréticos, siendo

los diuréticos de asa y los ahorradores de potasio los más usados. Sabiendo que la función cardiaca depende mucho de las propiedades de resistencia y capacitancia del lecho vascular periférico, se han usado vasodilatadores, tales como hidralacina y nitroprusiato, con el objeto de reducir la precarga o la poscarga o ambas, de un ventrículo insuficiente al relajar el músculo liso vascular en la periferia. El uso de vasodilatadores va adjunto al de glucosidos cardíacos y diuréticos. En aquellos pacientes sintomáticos, con cardiomegalia y disminución de la función ventricular, el tratamiento de elección es administrar inhibidores de la ECA (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, etc.), pues se ha demostrado en forma incontrovertida, que retrasan la progresión de la dilatación ventricular, así como la aparición de insuficiencia cardiaca.

Cuando el paciente se encuentra en insuficiencia cardiaca clínica, el tratamiento de elección es la administración de digital, diuréticos e inhibidores de la ECA, ya que se logra una mejoría significativa de los síntomas, y por lo tanto de la clase funcional, prolongando la vida de estos enfermos. (3,8,15)

La combinación del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores beta adrenérgicos, aumenta la sobrevida en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Los bloqueadores beta, tienen un potente efecto antifibrilatorio, antiisquémico y posiblemente anti-trombótico, reduciendo la incidencia de muerte súbita cardiaca. Además algunos de estos fármacos, tienen acción vasodilatadora, antioxidante y en la remodelación cardíaca.

Recientemente se ha encontrado que la administración de betabloqueadores (metoprolol, bucindolol, carvedilol) mejora la clase funcional, especialmente en pacientes con estimulación adrenérgica, cuando se añade el tratamiento. Este beta bloqueador no selectivo, tiene propiedades antioxidantes y alfa bloqueantes. Varios estudios han demostrado que el carvedilol produce regresión del ventrículo izquierdo dilatado con sólo tres meses de tratamiento. (22,23)

Se encuentra en investigación el uso intermitente de dobutamina intravenosa, así como varios inhibidores de la fosfodiesterasa, entre ellos amrinona y milrinona, con propiedades tanto vasodilatadoras como inotrópicas positivas.

La MCD no es una enfermedad rara, afectando cerca de 1 en 2500 individuos y a pesar del desarrollo de nuevos tratamientos, constituye una causa importante de morbi-

mortalidad y es una indicación primordial para el trasplante cardíaco.

6. PRONÓSTICO

La MCD presenta un pobre pronóstico, con una mortalidad a los cinco años, del comienzo de los síntomas que excede el 75%, falleciendo de insuficiencia cardiaca progresiva, o súbitamente por el desarrollo de arritmias (45%). Existe mayor probabilidad de muerte prematura en los pacientes mayores que en los jóvenes.

La MCD constituye la principal indicación para trasplante cardíaco, tanto en adultos como en niños, la sobrevida con este procedimiento es de 79% el primer año, 74% los primeros cinco años y 72% a los diez años de practicado el trasplante cardíaco. (4,19)

5. Operacionalización de variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidad de Medida
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Años que ha vivido el paciente al momento de su ingreso de acuerdo a la historia clínica	Razon	Años
Sexo	Es la identificación morfológica de un hombre y una mujer	Genero como condición orgánica que expresa el paciente a su ingreso de acuerdo a la historia clínica	Nominal	Masculino Femenino
Raza	Casta o linaje de origen natural	Etnia a la que pertenece el paciente	Nominal	Ladino Indígena
Ocupación	Acción de profesar acción u oficio	Labor que desempeña el paciente de	Nominal	Jornalero, comerciante, Oficinista , ama de casa
Lugar de procedencia o residencia	Lugar de nacimiento de una persona o lugar en el que vive	Comunidad a la cual se pertenece por nacimiento o por convivir con ella	Nominal	Nombre propio de la comunidad

Antecedentes médicos	Todo lo que sirve para juzgar hechos posteriores	Toda afección orgánica que puede ser causa de Miocardiopatía dilatada	Nominal	Diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo, colagenopatía, cardiopatía isquémica, enfermedad de chagas miocardiopatía de aparición durante el último trimestre del embarazo o entre las 6 semanas posteriores al parto.
----------------------	--	---	---------	---

Otros	Toda condición que no sea parte de antecedente médico o familiar	Condición que pueda estar relacionada con la aparición de Miocardiopatía dilatada	Nominal	Ingesta crónica de alcohol Tratamiento con quimioterapicos
-------	--	---	---------	---

Alteración Ecocardiográfica	Cualquier hallazgo cualitativo o cuantitativo encontrado por ecocardiografía bidimensional	Hallazgos o datos anormales encontrados al estudio ecocardiográfico en cámaras y válvulas estructuralmente normales	Nominal	Dilatación ventricular, auricular, insuficiencia mitral, regurgitación tricuspídea, hipocinecia, ascinecia, trombo intracavitario, aneurismas, pseudoaneurismas
-----------------------------	--	---	---------	---

Alteración Electrocardiográfica	Hallazgos o datos anormales encontrados al estudio electrocardiográfico	Hallazgos o datos anormales encontrados en el estudio electrocardiográfico	Nominal	Bloqueos fasciculares Bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, anomalías del segmento ST, alteración de la onda T, Fibrilación auricular,
---------------------------------	---	--	---------	---

Monitoreo Holter

Monitoreo electrocardiográfico del paciente en un periodo de 24 horas

Hallazgos electrocardiográficos que presenta el paciente en un periodo de 24 horas

Nominal

extrasistolia ventricular, auricular, taquicardia supraventricular
Extrasistolia ventricular aislada. en pares, salvas, extrasistolia auricular, taquicardia supraventricular paroxística, sostenida, taquicardia ventricular
Bloqueos auriculo ventriculares

Cardiopatía isquémica

Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno

Condición padecida por el paciente, que revele proceso cardíaco isquémico, descrito en la historia

Nominal

Antecedente de IAM, angor pectoris, angiografía +, prueba de esfuerzo + dislipidemia

6. Marco Operacional

a. Instrumento para la recolección de datos

Se realizó una boleta para la recolección de los datos necesarios para el estudio de la población.

b. Plan para la recolección de datos:

Una vez determinada la población a estudiar, se revisó las historias clínicas, incluyendo informes de ecocardiograma bidimensional, de donde se obtuvo toda la información requerida para el estudio epidemiológico.

Los datos necesarios se registraron en una boleta que contenía lo siguiente

datos personales

sexo, edad, raza, lugar de procedencia o residencia, ocupación antecedentes, diabetes mellitus diagnosticada

hipertiroidismo diagnosticado

hipotiroidismo diagnosticado

enf. De Chagas diagnosticada

distrofia muscular diagnosticada

colagenopatía diagnosticada

cardiopatía Isquémica diagnosticada

(comienzo de síntomas cardiovasculares a finales del embarazo o puerperio).

Antecedentes familiares

Otros

Ingesta crónica de alcohol, uso de quimioterápicos

Alteraciones electrocardiograficas, ecocardiograficas, monitoreo Holter

7. Presentación de resultados y tipo de tratamiento estadístico:
Luego de obtener los datos requeridos, de la población total se procedió a realizar un recuento simple para obtener frecuencia de las variables estudiadas, se realizaron proporciones para presentar las frecuencias relativas en términos de porcentajes. La información se presenta cuadros y gráficas, las cuales son fácilmente comprensibles.

B. RECURSOS

1. Materiales:

a) Económicos:

- * Impresión de boletas Q 150.00
- * material de oficina Q 60.00
- * transporte Q 200.00

b) Físicos:

- * Instalaciones de la Liga del Corazón
- * Historias clínicas de los pacientes

2. Humanos

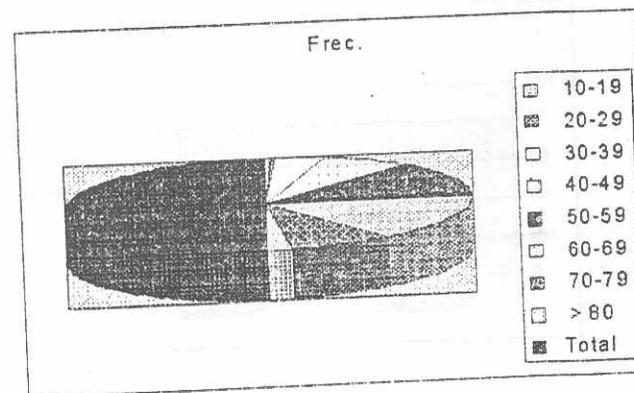
- * Estudiante de pregrado investigador
- * Personal a cargo del archivo de la liga del corazón.

CUADRO NO. 1
 DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO, DE 120 PACIENTES CON
 DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA
 DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Grupo Etareo	Frec.	%
10-19	1	0.8
20-29	1	0.8
30-39	9	7.5
40-49	17	14.18
50-59	32	26.67
60-69	36	30.0
70-79	19	15.8
> 80	5	4.17
Total	120	100 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 1
 DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO, DE 120 PACIENTES CON
 DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA
 DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.



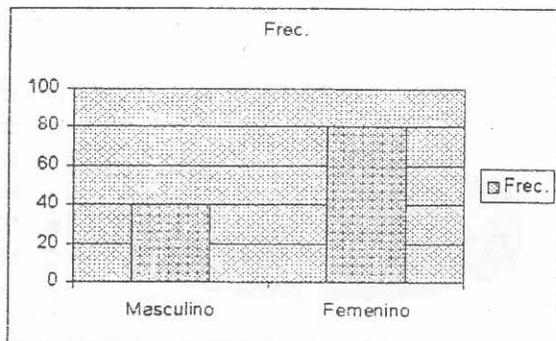
Fuente: Cuadro No. 1

CUADRO NO. 2
DISTRIBUCION POR SEXO DE 120 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA DEL CORAZÓN
DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Sexo	Frec.	%
Masculino	40	33.33
Femenino	80	66.67
Total	120	100 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 2
DISTRIBUCION POR SEXO DE 120 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA DEL CORAZÓN
DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.



Fuente: Cuadro No. 2

CUADRO NO. 3
DISTRIBUCION POR GRUPO ÉTNICO DE 120 PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA
DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Grupo étnico	Frec.	%
Ladino	113	94.16
Indígena	7	5.84
Total	120	100 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO. 4
ACTIVIDAD MAS FRECUENTE A LA QUE SE DEDICAN 120 PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA
LIGA DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Ocupación	Frec.	%
Ama de Casa	77	64.16
Jornalero	11	9.17
Comerciante	11	9.17
Oficinista	3	2.5
Inactivo	9	7.5
Otros	9	7.5
Total	120	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO. 5
LUGARES DE PROCEDENCIA MAS FRECUENTES DE 120 PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA
LIGA DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Lugar de Procedencia	Frec.	%
Capital	73	60.9
El progreso	7	5.83
Santa Rosa	6	5.0
Jutiapa	6	5.0
Jalapa	5	4.16
Escuintla	5	4.16
Otros	18	15.0
Total	120	100 %

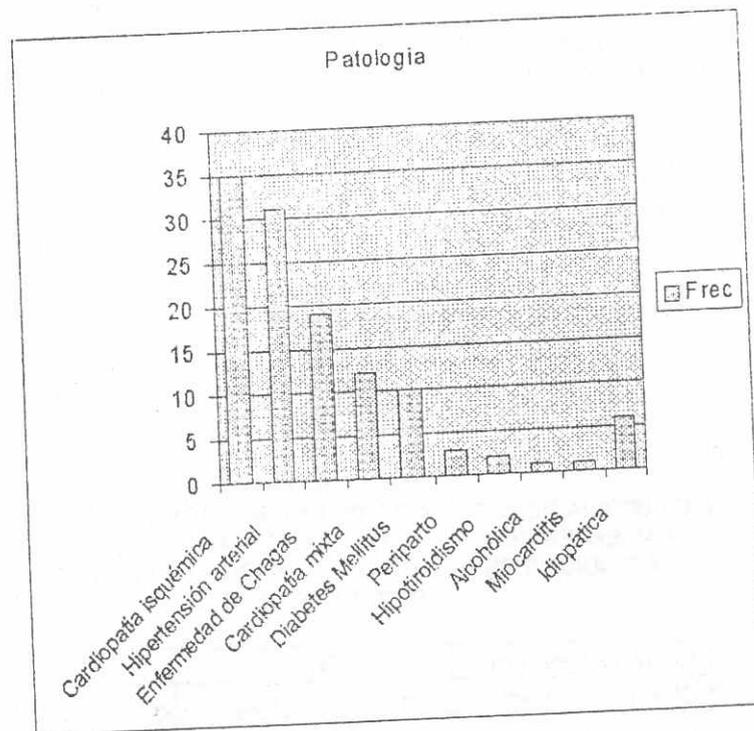
Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO. 6
CAUSAS PROBABLES DE MCD DE 120 PACIENTES CON DICHO
DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO ATENDIDOS EN LA LIGA DEL
CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Patología	Frec.	%
Cardiopatía Isquémica	35	29.17
Hipertensión Arterial	31	25.83
Enfermedad de Chagas	19	13.83
Cardiopatía Mixta (isquémica-hipertensiva)	12	10.0
Diabetes Mellitus	10	8.33
Periparto	3	2.5
Hipotiroidismo	2	1.67
Alcohólica	1	0.8
Miocarditis	1	0.8
Idiopática	6	5%
Total	120	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA NO. 3
CAUSAS PROBABLES DE MCD DE 120 PACIENTES CON DICHO
DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO ATENDIDOS EN LA LIGA DEL
CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.



Fuente: Cuadro No. 6

CUADRO NO. 7
DISTRIBUCION POR SEXO Y CAUSA PROBABLE DE MCD DE 120
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD,
ATENDIDOS EN LA LIGA DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A
DICIEMBRE DE 1998.

Patología Causal	Femenino	Masculino
Cardiopatía Isquémica	19	16
Hipertensión Arterial	28	6
Enfermedad de Chagas	11	8
Cardiopatía Mixta	6	3
Diabetes Mellitus	8	2
Otras	8	5
Total	80	40

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO. 8
FRECUENCIA DE DETERIORO DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN DE 120
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD,
ATENDIDOS EN LA LIGA DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A
DICIEMBRE DE 1998.

Grado de Deterioro	Frec.	%
Normal (>53%)	25	20.8
Leve (40-52%)	50	41.67
Moderado (30-39%)	38	31.67
Severo (<30%)	7	5.83
Total	120	100 %

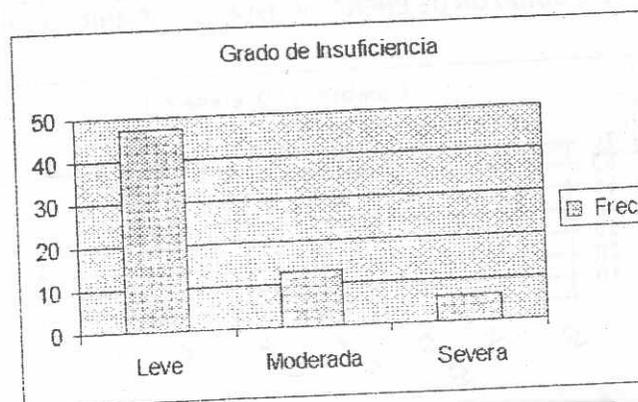
Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.9
FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA VALVULAR EN 120 PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA
DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Insuficiencia Valvular	Leve	Moderada	Severa	Total
Mitral	47	13	6	66
Tricuspidea	2	1	1	4
Mitral-Tricuspidea	13	8	1	22
Mitral-aórtica	9	2	0	11
Mitral-aórtica-tricuspidea	2	2	0	4
Total	73	26	8	107

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO.4
FRECUENCIA DE GRADO DE INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL EN 120
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD,
ATENDIDOS EN LA LIGA DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE
DE 1998.



Fuente: Cuadro No. 9

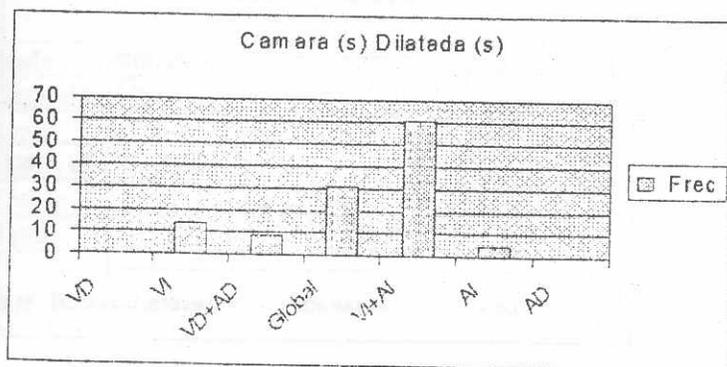
CUADRO NO. 10
DILATACION DE CAMARAS CARDIACAS EN 120 PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA DEL
CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Cámara (s) Dilatadas (s)	Frec.	%
VD	0	0
VI	14	11.66
VD+AD	9	5.83
VD+AD+VI+AI	31	25.80
VI+AI	66	56.60
AI	0	0
AD	0	0
Total	120	100 %

VD:ventrículo derecho VD+AD:ventrículo y aurícula derecha
VI: ventrículo izquierdo VI+AI:ventrículo y aurícula izquierda
VD+AD+VI+AI:global AI:aurícula izquierda AD:aurícula derecha

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 5
DILATACION DE CAMARAS CARDIACAS EN 120 PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA
DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.



Fuente: Cuadro No. 10

CUADRO NO. 11
CLASE FUNCIONAL DE 120 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA DEL CORAZÓN
DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Clase Funcional	Frec.	%
I	30	25
II	48	40
III	35	29.17
IV	7	5.83
Total	120	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO. 12
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS MAS FRECUENTES EN 120
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD,
ATENDIDOS EN LA LIGA DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A
DICIEMBRE DE 1998.

Hallazgo	Frec.	%
Electrocardiográfico		
Bloqueo de rama derecha	19	13.1
Bloqueo de rama izquierda	29	20.0
Fibrilación Auricular	13	8.97
Extrasistolia ventricular	39	26.90
Extrasistolia Auricular	22	15.17
Alteraciones S-T	8	5.52
Anomalías de la onda T	6	4.13
Bloqueos A-V (1ro.-2do g)	8	5.52
Otros	1	0.70
Total	161	100 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO. 13
HALLAZGOS EN MONITOREO HOLTER DE 120 PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE MCD, ATENDIDOS EN LA LIGA
DEL CORAZÓN DE ENERO DE 1994 A DICIEMBRE DE 1998.

Hallazgo en Monitoreo Holter	Frec.	%
Extrasistolia Ventricular Aislada	20	37.05
Extrasistolia Ventricular En pares	17	31.48
Extrasistolia Ventricular En salvos (Tripletas)	4	7.41
Fibrilación Auricular	3	5.55
TSVP	3	5.55
Bloqueos A-V (1ro.-2do g)	2	3.70
Axtrasistolia Auricular	5	9.26
Total	54	100 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La importancia de la morbilidad de la MCD queda evidenciada en este estudio retrospectivo de cinco años, en el cual se encontró que el 93% de las miocardiopatías corresponden a MCD, un 6.2% a Hipertroficadas y 0.7% a Restrictivas, resultados comparables con la literatura.

El rango de edad más afectado, es el de 60-69 a y 50-59^a, con una edad promedio de 59 años, debido a que es en este rango de edades más frecuente la enfermedad de arterias coronarias. Los resultados evidencian predominio por el sexo femenino (66.67%), las cuales son amas de casa en su mayor parte. (Ver cuadro No.1 y 4). Esto puede deberse a que son ellas las que acuden mas frecuentemente a consulta o a que en realidad, actualmente se vean mas afectadas por enfermedades que pueden ser causa de MCD. (Ver cuadro No. 2).

Con respecto al grupo étnico, la literatura no describe que sea uno más afectado que otro. Los resultados evidencian que un 94.16% son ladinos, comparado con un 5.84% indígenas, posiblemente estos últimos no tengan fácil acceso a los servicios de salud, sin embargo como es sabido, estos no están expuestos a los mismos factores de riesgo al que se expone la raza ladina, que según los resultados el 60.9% proceden de la ciudad capital. (Cuadro No. 3 y 5).

Al clasificar la MCD como primaria (idiopática) y secundaria, encontramos que la primera en la que no se encuentra causa etiológica probable, es poco frecuente en nuestro medio (5%), siendo la MCD secundaria la más frecuente, y su primera causa, la cardiopatía isquémica (CI), 35 pacientes, (29.17%), seguida por hipertensión arterial (HTA), (25.83%), la mayoría del sexo femenino, y que por sus características puede ser considerada como esencial, la enfermedad de Chagas (15.83%), como tercera causa probable de MCD, dato relevante, ya que la mayoría de estos pacientes consultaron en fase tardía de la enfermedad, la cual es irreversible, con alta tasa de mortalidad. La cardiopatía mixta se presentó en el 10% de los pacientes, si la dividimos tenemos un total de 47 pacientes con CI y 43 pacientes con HTA. La endocrinopatía que más frecuentemente se encontró (8.33%), como causa probable de MCD fue la diabetes mellitus tipo II, seguida por hipotiroidismo. (Ver cuadro No. 6).

Únicamente se encontró un caso, de paciente de 13 años con MCD con antecedente de infección viral previa (miocarditis).

Se encontró miocardiopatía dilatada periparto en 3 pacientes, 2 de aparición en el último trimestre del embarazo y 1 en la segunda semana posparto.

La MCD se presenta en los estadios más avanzados de CI, debido a que al provocar esta, afección directa del miocardio por necrosis (IAM), el resto de músculo "intacto", se ve sometido a una mayor carga de trabajo, alterándose la movilidad de las paredes ventriculares, o produciéndose hipertrofia principalmente en pacientes hipertensos, si el daño continúa, las cavidades se dilatan y se presenta como MCD isquémica en fase dilatada. (2,4,9)

Los resultados evidencian que un 45.7 % de pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, tenían antecedente de IAM y 57% con prueba de esfuerzo positiva, e historia de dolor precordial, presentan algún tipo de dislipidemia, el cual es un factor de riesgo más para cardioangioesclerosis, causa importante de MCD. (9)

Es más, si tomamos en cuenta la asociación de hipertensión arterial cardiopatía isquémica, es decir cardiopatía mixta, que en este estudio se encontró con una frecuencia del 10%, la calidad y expectativas de vida de estos pacientes serán pobres, con la presentación a largo plazo de MCD secundaria.

De la misma manera la sobrecarga sistólica que provoca la hipertensión arterial sistémica crónica, no controlada, llevará al paciente a un estadio avanzado de daño miocárdico, con la presentación final de MCD. Un 25.83% de la población estudiada, tiene como antecedente médico, hipertensión arterial crónica, dato relevante por lo anteriormente expuesto. (5,10)

El estrés parietal que conlleva la dilatación de las cavidades cardíacas, provoca disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI), y consecuentemente disminución en la fracción de eyección (FE). La FE promedio de todos los pacientes fue de 48%. Un 41.67% de los pacientes presentó deterioro leve de esta, con un diámetro diastólico (DD) promedio de 55.6, 31.67% moderado, DD promedio de 58.5, 5.83% severo, DD promedio 59.4. En el 20.8 % de los pacientes, la fracción de eyección se encontró dentro de límites normal, con apreciación visual de dilatación de las cámaras cardíacas. Estos hallazgos son debidos a que unos

pacientes se encontraban en etapas tempranas de descompensación sistólica y otros tuvieron una respuesta adecuada al tratamiento instituido lo que mejoró la fracción de eyección, sin embargo esta no superó el 56% de FE. El diámetro diastólico promedio de estos pacientes fue de 54.2.

La insuficiencia valvular se presentó en un 87.5%, siendo la insuficiencia de la válvula mitral, el hallazgo característico, predominando la insuficiencia leve, esto debido principalmente en la arteriopatía coronaria, a anomalías del movimiento de la pared posterior y de la función de los músculos papilares isquémicos. Siguió en frecuencia la insuficiencia de la válvula mitral y tricuspídea. Estos hallazgos se explican, por la dilatación del anillo valvular, por dilatación de las cavidades cardíacas que provoca un cierre incompleto de las valvas. La válvula aórtica se encontró con insuficiencia leve a moderada, principalmente en pacientes hipertensos, con el hallazgo además, de aortoesclerosis y no de forma aislada, sino asociada a insuficiencia mitral y tricuspídea. Los pacientes con insuficiencia tricuspídea severa, presentaban hipertensión pulmonar, secundaria a dilatación del ventrículo derecho.

En algunos casos la repercusión hemodinámica de la insuficiencia mitral, puede ser muy importante, pero si existen segmentos que se contraen aun hipocinéticos, el corregir la insuficiencia mitral puede mejorar la clase funcional y el pronóstico del paciente. (Ver cuadro No. 9)

Las cavidades izquierdas fueron característicamente las más afectadas (56.60%), seguidas por dilatación global de las cámaras cardíacas (25.8%) lo que se correlaciona con las causas más frecuentes de dilatación cardíaca. (9,19) Las cavidades derechas se vieron afectadas de manera secundaria a la dilatación e insuficiencia de las cámaras izquierdas.

Únicamente se encontraron 3 pacientes con aneurismas apicales. El hallazgo de trombos intracavitarios, predispone al paciente a embolismo sistémico, y es un hallazgo que puede presentarse frecuentemente en estos pacientes, sin embargo en este estudio sólo se encontró un caso con este hallazgo.

De las anomalías de la motilidad predominó la hipocinecia septal, seguida de ascinecia de la pared posterior del VI, 74% y 26% respectivamente. Es importante determinar la clase funcional en estos pacientes ya esta determina el pronóstico y la terapéutica

mas adecuada. El estudio demostró que la mayoría de los pacientes se encuentra en clase funcional II y III con 40% y 29.17% respectivamente, datos que se correlacionan con el grado de deterioro de la FE. (Ver cuadro No. 11)

De los hallazgos electrocardiográficos, el más frecuente (26.9%) fue la extrasistolia ventricular y el bloqueo de rama izquierda (20%), hallazgo característico en miocardiopatías. (Cuadro No. 12) En monitoreo Holter, lo más frecuente fue la extrasistolia ventricular aislada (37%), 31% de pacientes presentaron extrasistolia ventricular en pares y 7.41% en salvos (tripletas), datos significativos tomando en cuenta que principalmente esta última, puede ser causa de muerte súbita al inducir arritmias malignas en estos pacientes. (Cuadro No. 13)

IX. CONCLUSIONES

1. El rango de edad mas afectado por MCD se encuentra entre 60-69 años, que corresponde a un 30%. El promedio de edad de pacientes con dicho diagnostico es de 59 años.
2. El sexo mas frecuentemente afectado corresponde al sexo femenino con 80 pacientes (66.67%), comparado con 40 pacientes del sexo masculino (33.33%), lo que se correlaciona con la ocupación más frecuente de dichos pacientes 77 (64.16%) son amas de casa, seguido en frecuencia por 11 pacientes jornaleros, y 11 comerciantes. El resto de actividades incluyen: oficinista, albañil, electricista e inactivos).
3. El 94.16 % de pacientes son ladinos, un 5.84% pertenece a la raza indígena.
4. Las primeras dos causas probables de MCD, son: Cardiopatía isquemica e hipertensiva, con un 29.17% y 25.83% respectivamente, la cardiopatía mixta (isquemica e hipertensiva), presenta una frecuencia de 10 %
5. De 47 pacientes con cardiopatía isquemica 25 presentaron dislipidemia. La dislipidemia mixta, fue la forma mas frecuente encontrada, el resto presento hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en igual frecuencia. La dislipidemia mixta predomina en pacientes con cardiopatía mixta.
6. La miocardiopatía chagásica es la tercera causa de MCD.
7. La MCD idiopática, es poco frecuente en nuestro medio (5%), y menos aun la MCD alcohólica (0.8 %).
8. La mayoría de pacientes proceden de la ciudad capital, 73 pacientes, que corresponde a un 60.9%. El Progreso, Santa

Rosa, Jalapa, Jutiapa, Escuintla, en el orden citado son los lugares mas frecuentes de procedencia.

9. Un 20.8% de los pacientes presentó una fracción de eyección normal; seguido en orden de frecuencia por un deterioro de esta (41.67%) moderado (31.67%) y severo (5.83%).
10. La alteración de la motilidad del músculo cardiaco, que predominó fue la hipocinécia septal, (74%), el 26% restante presentó ascinecia de pared posterior del ventrículo izquierdo.
11. El hallazgo de aneurismas y pseudoaneurismas no fue característico, ya que únicamente tres pacientes presentaron aneurismas apicales (dos pacientes con diagnóstico de MCD chagásica) y un paciente con cardiopatía isquémica (antecedente de IAM anteroseptal).
12. 87.5% de pacientes presentaron insuficiencia valvular, siendo la mitral la mas frecuente, leve (14%), moderada (12%) y severa (5.6%).
13. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente encontrado fue la extrasistolia ventricular aislada (26.9%); 20% presentaron bloqueo de rama izquierda comparado con un 13.1% con bloqueo de rama derecha. La arritmia más frecuente fue la fibrilación auricular.
14. Las cavidades mas frecuentemente afectadas son las izquierdas (50.8%), seguida por dilatación global de las cámaras cardiacas (25.8%). Tanto la aurícula como el ventrículo derecho no se vieron afectada en forma aislada.
15. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente encontrado en los pacientes con MCD chagásica fue el bloqueo de rama derecha del haz de His.

X. RECOMENDACIONES

1. Realizar ecocardiograma bidimensional, a todo paciente que presente insuficiencia cardiaca, o evidencia de cardiomegalia, para identificar el tipo de miocardiopatía que presenta el paciente.
2. Siendo Guatemala un país endémico para enfermedad de Chagas, una enfermedad tan importante para la salud publica, debe realizarse a todo paciente con clínica de insuficiencia cardiaca de causa no explicable, serologia para Tripanozoma Cruzy, y a través de tratamiento adecuado mejorar la calidad de vida del paciente y por que no, iniciar profilaxis primaria, dándole la debida importancia para su erradicación.
3. Es necesaria la educación en salud, a pacientes hipertensos y con cardiopatía isquemica, orientando la terapia a disminuir los factores de riesgo, (hipertensión, hiperlipidemia, obesidad, tabaquismo, sedentarismo), previniendo el daño cardiovascular irreversible que esto conlleva a largo plazo.
4. Realizar a todo paciente con diagnostico de miocardiopatía chagastica y cardiopatía isquemica, principalmente a aquellos con antecedente de IAM, monitoreo Holter, con el objeto de identificar tempranamente arritmias posinfarto potencialmente fatales.

XII. RESUMEN

Se realizó este estudio retrospectivo en la Liga del Corazón, en pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de miocardiopatía dilatada (MCD), atendidos en el periodo de enero 1994 a diciembre 1998, revisándose 240 expedientes de los cuales, según los criterios de inclusión y exclusión determinados para el estudio, se obtuvo una población de 120 pacientes.

En base a una boleta de recolección de datos, se demuestran las características epidemiológicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y de monitoreo Holter de estos pacientes, ya que es posible a partir de estos datos, llegar a un diagnóstico preciso de la causalidad de MCD y mejorar las expectativas de vida mediante un tratamiento oportuno. En cinco años, fueron atendidas en la institución únicamente 7 pacientes con diagnóstico de miocardiopatía hipertrofica y 2 pacientes con miocardiopatía restrictiva. El 94% de las miocardiopatías atendidas corresponden a MCD, lo que la hace la forma más frecuente en nuestro medio, tal como lo describe la literatura. (4,5,8,9) Se evidenció predominio en el sexo femenino, (66.67%) amas de casa. El grupo etareo más afectado fue el de 60-69 años (30%), seguido por el grupo de 50-59 años (26.67%), con una edad promedio de 59 años. La mayoría de pacientes proceden de la ciudad capital, (60.9%). El departamento de El Progreso (5.83%), fue el segundo lugar de procedencia más frecuente.

El aumento de la incidencia de enfermedades crónico-degenerativas (enfermedades cardiovasculares), hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y mixta (isquémica-hipertensiva), con potencial daño miocárdico a largo plazo, queda evidenciado en este estudio, ya que se encontró que la cardiopatía isquémica y en segundo lugar la hipertensión arterial en su estadio avanzado constituyen las primeras dos causas probables de MCD, 29.17 y 25.83% respectivamente. La cardiopatía isquémica afecto a ambos sexos sin diferencia significativa (45.7% para el sexo masculino y 54% para el femenino). La enfermedad de Chagas se presentó en el 15.83% de los pacientes como causa de MCD. El 89% de los pacientes presentó insuficiencia valvular. La insuficiencia de la válvula mitral fue característica, principalmente

de grado leve 71%, 19.69% moderada y 9% severa. La insuficiencia mitral y tricuspídea se encontró en el 20% de los pacientes. La alteración de la motilidad que predominó en estos pacientes fue la hipocinesia septal (74%) y ascinesia de la pared posterior en el 26%.

La dilatación de las cavidades izquierdas, fue la presentación ecocardiográfica más frecuente de los pacientes con MCD, (50.80), seguida por dilatación global de las cavidades (25.80%). La fracción de eyección presentó un grado de deterioro predominantemente leve (41.67%), y moderado (31.67%).

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes, fueron la extrasístola ventricular aislada, (26.90%), el bloqueo de rama izquierda (20%) y el bloqueo de rama derecha (13%), en el orden citado. El monitoreo Holter no fue un examen de rutina en estos pacientes, y llama la atención que los hallazgos encontrados en algunos de ellos (tripletas) puede ser causa de muerte súbita, y un diagnóstico temprano puede mejorar la sobrevida de estos pacientes. (4,8,9)

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Andrade, Zilton *et al.* Chagas Disease; Pathology of the Cardiac Lesions. Bol of Sanit Panam 1979 Oct; 146-150
2. Ayau Milla, Oscar Enfermedad de Chagas. 1ra edición Ed. Guatemalteca. Guatemala, 1998
3. Barrios, J. L.. Estimación de la incidencia de las cardiopatías en Guatemala por un método no invasivo: La ecocardiografía Bidimensional. Revista Anuario, Asociación Guatemalteca de cardiología 1988 Oct.; 75p. (pp,18-19)
4. Braunwald, Eugin *et al.* Heart Disease Text Book of Cardiology Medicine. 5ta. Ed. V.b Saunders Company. 1997;1404-1412,1815-1818
5. Cecil-Loeb, Tratado de Medicina Interna. 19ava. De México, Interamericana, 1996 T. I 320-328
6. Dalekos, G N *et al.* Idiopathic dilated cardiomyopathy: Lack of association with hepatitis C virus infection. Br Heart J. 1998;82:270-275
7. Damele, Rovai, Mark J. Echocardiografy. Br Heart J 1997;78:7-17
8. Goodwin, J. *et al.* Cardiomyopathy en: Hurst J. *et al.* The Heart. 5th edición, Mc Grawhill, 1982. 1953p (1229-1362)
9. Guadalajara, J. F. Cardiología. 5ta. Ed. México; Mendez, 1995:777-803
10. Ikram, H. *et al.* The course of idiopathic dilated cardiomyopathy in New Zealand. Br Heart J. 1987;87: 521-527
11. Informe del grupo de trabajo (Task Force) de la Organización mundial de la Salud y la Sociedad y la Federación Internacional de Cardiología 1996;93:341-342
12. Ixquiac Serrano, Geronimo A. Miocardiopatías. Tesis (Medico y Cirujano). USAC Facultad de Ciencias Medicas. Guatemala 1991 p 105
13. Johnson, R. A. and Palacios. Dilated Cardiomyopathies of the adult I. N Engl J Med 1992. Oct. 28.
14. Limas, C. *et al.* Dilated Cardiomyopathy: Diagnostic accuracy of endomiocardial biopsy. Br Heart J 1989 Nov.;279-383
15. Mamran Baig, M *et al.* Familial Dilated Cardiomyopathy: Cardiac abnormalities are common in asymptomatic relatives and may represent early disease. J or American College of Cardiology 1998;3:195-194
16. Mateddu, Anna *et al.* Dystrophin gene abnormalities in two patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Br Heart J. 1997;78:608-612
17. McKema, Cj, Cood MB. Idiopathic Dilated Cardiomyopathy, familiar prevalence and HLA distribution. Br Heart J. 1997;78,545-549
18. Menstron, Luisa *et al.* Dilated Cardimyophathy: a genetic aproach. Br Heart J. 1997;80:185-188.
19. Morikama, M *et al.* Sustained left ventricular diastolic disfunction after exercise in patients with dilated cardiomyopathy. Br Heart J. 1998;80;3:263-269
20. Robbins, S. L. Y Cotran, R. S. Patología estructural y funcional. 4ta. Ed. México. Interamericana, 1992(604-608)
21. Stein, J. H. Internal Medicine. 1983, Little Brow p 372-583

22. Macdonald, Peter S. et al . Tolerability and Efficacy of Carvedilol in Patients with New York Heart Association Class IV Heart Failure. J or American College of Cardiology 1999;33:3:116-123
23. Exner, Derek V. et al. Beta-Adrenergic Blocking Agent Use And Symptomatic Left Ventricular Systolic Dysfunction: A Post Hoc Analysis of the Studies of Ventricular Dysfunction. J or American College of Cardiology 1999;33:4:124-128
24. Weyman E., Arthur. et al. Principles and Practice of Echocardiography. Second Edition. Philadelphia , Awaverly Company. pp (804-808)

XIII. ANEXO

Boleta de Recolección de Datos

Edad ___ años

Sexo Masculino Femenino

Raza Ladino
 Indígena

Ocupación Jornalero
 Comerciante
 Oficinista
 Ama de casa

Lugar de procedencia:

Antecedentes Médicos

Diabetes Mellitus Si No

Hipertiroidismo Si No

Hipotiroidismo Si No

Hipertensión Arterial Si No

Cárdiopatía Isquémica:

Ant IAM Si No

Angor Pectoris Si No

Dislipidemia Colesterol alto Si No

Triglicéridos altos Si No

Prueba de Esfuerzo: Positiva Negativa

Angiografía Positiva Negativa

Enfermedad de Chagas Si No

Miocardopatía Periparto Si No

Colagenopatía:

Antecedente familiar de MCD Si No

Otros

Ingesta crónica de alcohol Si No

Tratamiento con Quimioterapicos Si No

Ecocardiograma:

Fracción de Eyección:

Insuficiencia Mitral Si Leve No

Moderada

Severa

Regurgitación Tricuspidea Si Leve No

Moderada

Cavidades Dilatadas:

Hipocinesia Si región:

No

Ascinecia Si región:

No

Trombos Intracavitarios Si No

Electrocardiograma:

Bloqueo de Rama Derecha Izquierda

Alteraciones del Seg ST Si No

Anomalías de la onda T Si No

Fibrilacion Auricular Si No

Extrasistolia Ventricular Si No

Extrasistolia Auricular Si No

Holter

Extrasistolia ventricular aislada Si No

Extrasistolia ventricular en pares Si No

Extrasistolia ventricular en salvas Si No

Extrasistolia auricular Si No

Taquicardia Supraventricular

paroxistica Si No

Fibrilacion Auricular Si No

Taquicardia ventricular Si No

Bloqueos auriculoventriculares Si No