

Medicentro 1998, 2(n.esp.)

**HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE CLINICOQUIRÚRGICO  
SANTA CLARA. VILLA CLARA**

**MIOCARDIOPATÍA DILATADA. ESTUDIO CLÍNICO, ELECTROCARDIOGRÁFICO Y  
COCARDIOGRÁFICO DE 20 PACIENTES**

Por:

- Dr. Andrés Mario Rodríguez Acosta<sup>1</sup>, Dr. Daniel Torres Ruiz<sup>2</sup> y Dr. José Luis Acosta Rodríguez<sup>3</sup>
1. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Terapia Intensiva. Asistente del ISCM-VC.
  2. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor del ISCM-VC.
  3. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Terapia Intensiva. Instructor del ISCM-VC.

**RESUMEN**

Se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada, tratados en el servicio de Cardiología del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico de Santa Clara durante 1993 y 1994. Se investigaron las variables edad, sexo, clases funcionales de la New York Heart Association, tratamiento y estudios electrocardiográfico y ecocardiográfico. Se observó un predominio del sexo masculino (60 %) y existió mayor incidencia en el grupo de edades menores de 60 años (70 %). El mayor número de pacientes correspondió a las clases funcionales III y IV (95%). Solamente el 60 % tenía indicado tratamiento con vasodilatadores. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue el bloqueo de rama izquierda (50 %). El 90 % de la muestra tuvo una fracción de eyección menor del 40 %. Hubo 14 pacientes con un índice AI/Ao superior a 1,2; de ellos, 4 presentaron fibrilación auricular (28,5 %).

**Descriptores DeCS:** MIOCARDIOPATIAS/diagnóstico, ELECTROCARDIOGRAFIA, ECOCARDIOGRAFIA

**SUMMARY**

Twenty patients diagnosed with dilated myocardopathy and treated in the Cardiology Service of the Provincial Teaching Clinico-Surgical Hospital of Santa Clara were studied during 1993-1994 period. Age, sex, functional class of the New York Heart Association, treatment, electrocardiographies and echocardiographies were studied. Male sex (50 %) predominated, and there was a higher incidence in the group under 60 years of age (70 %). The highest number of patients corresponded to those with functional class III and IV (95 %). Only 60 % had treatment with vasodilators. The most frequently found electrocardiographic finding was left branch block (50 %). 90 % of the sample had ejection fraction lower than 40%. Fourteen patients had AI-Ao ratio higher than 1,2; of them, four (28,5 %) had atrial fibrillation.

**Subject headings:** MYOCARDIOPATHY, ELECTROCARDIOGRAPHY, ECHOCARDIOGRAPHY

## INTRODUCCIÓN

Las miocardiopatías pueden definirse como enfermedades del músculo cardíaco de causa desconocida<sup>1</sup>. Estas se manifiestan, en lo fundamental, por insuficiencia cardíaca congestiva, y se caracterizan porque no se asocian a ninguna lesión isquémica valvular, congénita, hipertensión arterial sistémica o pulmonar<sup>2,3</sup>. Esta definición no excluye de modo alguno la coexistencia de estas afecciones, simplemente nos plantea que estos procesos no pueden ser considerados responsables de la disfunción miocárdica, por lo que su diagnóstico no se debe buscar únicamente en la exclusión de causas. Desde el punto de vista funcional, y atendiendo a las anomalías fisiopatológicas, éstas se clasifican de acuerdo con los criterios de un comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud en<sup>1</sup>:

- Cardiomiopatía hipertrófica
- Cardiomiopatía dilatada
- Cardiomiopatía restrictiva

Actualmente no se utilizan los términos de cardiopatía primaria y secundaria. El grupo de las denominadas primarias se conoce ahora como cardiomiopatías, y el grupo llamado secundaria constituye la miopatía específica del corazón, de causas conocidas o asociadas con afecciones de otros aparatos o sistemas, y comprende enfermedades infecciosas, metabólicas, anormalidades heredo-familiares, reacciones de sensibilidad y tóxicas<sup>5</sup>. La causa exacta de las miocardiopatías se desconoce, aunque se plantea que éstas pueden ser el resultado final de muchas formas de lesiones miocárdicas producidas por infecciones, sobre todo de origen vírico, agentes físicos y químicos nocivos, el alcohol, embarazo y puerperio. Los estudios hasta ahora realizados hacen pensar que, de todas ellas, la miocardiopatía dilatada es la más frecuente y muestra una prevalencia elevada. Esta se manifiesta de forma agresiva "el cambio anatómico subyacente más frecuente en la miocardiopatía dilatada (congestiva) es la dilatación ventricular<sup>4</sup>", con arritmias de cualquier tipo, bloqueos auriculoventriculares y muerte súbita con relativa frecuencia.

Nos motivó a realizar este trabajo nuestro interés por tener conocimientos más profundos sobre esta enfermedad, teniendo en consideración que al realizar la valoración clínica de los pacientes con signos y síntomas cardiovasculares, es de gran importancia incluir las miocardiopatías en el diagnóstico diferencial.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 20 pacientes con el diagnóstico de miocardiopatía dilatada, tratados en el servicio de Cardiología del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico de Santa Clara, durante los años 1993 y 1994. Se revisaron las historias clínicas de estos pacientes y se tomaron las siguientes variables:

1. Edad: Se hizo una división arbitraria de los grupos de edades; se seleccionaron los pacientes menores de 30 años, entre 31 y 59 años y los mayores de 60.
2. Sexo.
3. Clase funcional según la clasificación de la NEW YORK HEART ASSOCIATION.
  - Clase I: Paciente con enfermedad cardíaca, pero sin limitaciones de su actividad física. La actividad física ordinaria no le causa síntomas (fatiga, palpitaciones, disnea o angina).
  - Clase II: Paciente con enfermedad cardíaca que presenta ligera limitación en su actividad física. La actividad física ordinaria le causa fatiga, palpitaciones, disnea o angina.
  - Clase III: Paciente con enfermedad cardíaca y limitación severa de la actividad física. Está bien en reposo, pero una actividad menor de lo normal le causa síntomas (fatiga, palpitaciones, disnea o angina).
  - Clase IV: Paciente con enfermedad cardíaca que presenta incapacidad para realizar cualquier actividad física sin síntomas. Puede tener síntomas de insuficiencia cardíaca o angina aun en reposo, lo que aumenta con cualquier actividad física.
4. Tratamiento dietético y medicamentoso.

5. Estudio electrocardiográfico.
6. Estudio ecocardiográfico: Se analizó el índice AI/Ao con la existencia o ausencia de fibrilación auricular, y el parámetro de función ventricular fracción de eyección con la clase funcional.

Se utilizó el método estadístico de análisis porcentual y se confeccionaron tablas con las variables estudiadas.

## RESULTADOS

Se analizaron 20 pacientes con el diagnóstico de miocardiopatía dilatada, de ellos 11 (55 %) se encontraban entre 31 y 59 años (tabla 1). La edad media fue de 49 años. De los 20 pacientes, 8 (40 %) pertenecían al sexo femenino y 12 (60%) al sexo masculino.

**Tabla 1:** Total de pacientes según grupos de edades y sexo.

Grupos de edades	No. de pacientes	Femeninos	Masculinos	%
< 30	3	0	3	15
31-59	11	6	5	55
> 60	6	2	4	30
TOTAL	20	8	12	
%	100	40	60	

Del total de los pacientes estudiados, 6 (40 %) fueron clasificados en la clase funcional III, y 9 (45 %) en la clase IV según la clase funcional de la NYHA (tabla 2).

**Tabla 2** Total de pacientes según la capacidad funcional.

Grupos de edades	II	III	IV
<30	2	1	0
31-59	1	4	6
<60	0	3	3
TOTAL	3	6	9
%	15	40	45

En la tabla 3 se muestra el tratamiento que se indicó a los pacientes estudiados, 12 de ellos (60 %) recibieron tratamiento con vasodilatadores.

**Tabla 3** Tratamientos que estaban recibiendo los pacientes estudiados.

Tratamiento	TOTAL	%
Dieta hiposódica	20	100
Digitálicos	20	100
Diuréticos	20	100
Vasodilatadores	12	60
Anticoagulantes	6	30

En los hallazgos electrocardiográficos (tabla 4) se encontró que 10 pacientes (50 %) presentaron BRI.

**Tabla 4** Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes

Hallazgos electrocardiográficos	No. de pacientes	%
BRI	10	50
BRI + BFA	7	35
HVI	5	25
EV	5	25
FA	4	20

BRI – Bloqueo de Rama Izquierda  
 BFA – Bloqueo Fascicular Anterior  
 HVI – Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo  
 EV – Extrasístoles Ventriculares  
 FA – Fibrilación Auricular

En el estudio ecocardiográfico se determinó que el 90 % de los pacientes tenía una fracción de eyección inferior al 40 % (tabla 5), y de ellos, el 70 % se encontraba entre las clases funcionales III y IV, de lo que se infiere que hubo relación entre la fracción de eyección y la clase funcional.

**Tabla 5** Fracción de eyección según la capacidad funcional

Fracción de eyección	II	III	IV	%
60-40	0	1	1	10
<40	3	7	8	90

En la relación índice AI/Ao y fibrilación auricular se determinó que 14 pacientes (70 %) tuvieron un índice superior a 1,2 y 4 de ellos presentaron fibrilación auricular para un 28,5 %, por lo que planteamos que mientras mayor sea este índice más fibrilación auricular estará asociada.

## DISCUSIÓN

Existió una mayor incidencia de pacientes con miocardiopatías dilatadas en el grupo de edades inferior a 60 años (70 %); de ellos, el 15 % correspondió a menores de 30 años y el 55 % entre 31 y 59 años. Hubo un predominio del sexo masculino (60 %) sobre el femenino (40 %). La edad media fue de 49 años; esto demuestra que esta enfermedad aparece con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, por lo que coincidimos con lo planteado por Goodwin<sup>7</sup> en sus estudios realizados sobre miocardiopatías, donde se determina que existe una mayor incidencia de la enfermedad en la edad media de la vida.

En nuestro trabajo no se clasificó a ningún paciente en la clase funcional I de la NYHA. En la clase II fueron clasificados el 15 %, en la clase III el 40 % y un 45 % en la clase IV.

En un estudio sobre miocardiopatías durante dos años, se determina que existe concordancia entre las clases más avanzadas de la NYHA y el mayor deterioro de la función ventricular, determinado por el ecocardiograma (F. Acosta, comunicación personal). En el informe central de un Comité de Expertos de la OMS en cardiomiopatías<sup>1</sup> se plantea que el tratamiento de las miocardiopatías es esencialmente el mismo que el de cualquier forma de insuficiencia cardíaca congestiva, debido a defecto de impulsión. En nuestro estudio se encontró que el 100 % de los pacientes estaban recibiendo tratamiento con dietas hiposódicas, digitálicos y diuréticos. Diversos autores plantean que el tratamiento vasodilatador puede iniciarse con hidralazina o

prazosín, y en algunos casos nitratos, que actúan sobre la precarga<sup>1,5</sup>. Del total de pacientes estudiados, el 60 % estaba recibiendo tratamiento con hidralazina. Al 30 % de los pacientes se les había indicado anticoagulantes con posterioridad a accidentes vasculares encefálicos, trombolismo pulmonar y fibrilación auricular, y ninguno tenía indicado tratamiento profiláctico con anticoagulantes durante su estancia hospitalaria y antes de presentar fenómenos tromboembólicos, teniendo en cuenta lo planteado por Goodwin<sup>10</sup> y otros autores<sup>1,6</sup> acerca de la frecuencia que tienen los pacientes con estas enfermedades de presentar fenómenos tromboembólicos, ya sean pulmonares procedentes del territorio venoso de los miembros inferiores o de las cavidades cardíacas derechas. También se presentan embolismos sistémicos a partir de la aurícula izquierda o del ventrículo izquierdo. En el informe del Comité de Expertos de la OMS<sup>1</sup> se plantea que, por lo común, en zonas donde es difícil o imposible el control ulterior de pacientes, el tratamiento anticoagulante sólo debe administrarse en el hospital, y que no existen pruebas de que los medicamentos antiplaquetarios prevengan la embolia en la cardiopatía con dilatación. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente resultó ser el bloqueo de la rama izquierda con un 50 %, similar a lo que se plantea en la bibliografía<sup>1,6</sup>; le siguen, en orden de frecuencia, el bloqueo de rama izquierda más bloqueo fascicular anterior (35 %), hipertrofia de ventrículo izquierdo (25 %), un 25 % de los pacientes presentaron extrasístoles ventriculares y sólo un 20% presentó fibrilación auricular. Algunos autores plantean que la fibrilación auricular se presenta entre el 10% - 30% de los pacientes y las arritmias ventriculares no son raras<sup>1,5,8,9</sup>.

En la literatura se afirma que el ecocardiograma Modal no es específico, pero muestra aumento de las dimensiones sistólicas y diastólicas del ventrículo izquierdo y aumento de la separación entre el tabique y la válvula mitral. La ecocardiografía bidimensional muestra un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo y deficiente movimiento sistólico. Es habitual la hipocinesia global, pero en ocasiones se encuentra discinesia bidimensional<sup>11-13</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Cardiopatías. Ginebra, 1984:72. (Informes Técnicos; 697).
2. Wynne Y, Braunwald E. Miocardiopatías y miocarditis. En E. Braunwald. Tratado de cardiología, México : Ed. Interamericana, 1987:1594.
3. Chávez RI. Cardiopatía y cardiomiopatía : confusión conceptual : su clasificación y expresión sindrómica : fisiopatología y clínica. Arh Inst Cardiol Mex 1993; 53:283.
4. Previa MS. Miocardiopatía. En Stein, JH. Medicina interna. Ciudad de La Habana : Ed. Científico-Técnica. 1988:509-517.
5. Adelman, AG. Current concepts of primary cardiomyopathy. Cardiovas Med 1972;2:495.
6. Morganreth J, Cher, C. Diagnóstico no agresivo de cardiomiopatía. Clin Med Norteam 1980;1:3.
7. Goodwin JF. Miocardiopatía. En J. Willis Hurst. El Corazón. Ciudad de La Habana : Ed. Científico-Técnica. 1991: 1595.
8. Shoemaker W. Miocardiopatía. En Textbook critical care. 2 ed. Pensilvania : Ed. Saunders, 1988:1201-1216.
9. Fuster V. Miocardiopatía dilatada o congestiva : conceptos clínicos y etiopatogénicos e historia natural. Rev Latinoam Cardiol 1994;3:67.
10. Goodwin JF. Cardiomyopathies in England. En E. Bnusz. Recent advances in studies in cardiac structure and metabolism. Baltimore : Univ. Park Press, 1973:79-93.
11. Goodwin JF, Oakley C. The Cardiomyopathies. Br. Heart J 1979;34:542.545.
12. Torp A. Incidence of congestive cardiopathy. En A.B. Haele. Congestive cardiomyopathy. Suecia : s.n., 1981:18.22.
13. Torp A. Incidence of congestive cardiomyopathy. Postgrad Med 1993;54:435.437.