



Nombre del alumno: Jasson Yael López Ordoñez

Nombre del profesor: Dr. Carlos Omar Pineda Gutiérrez

Nombre del trabajo: *Ensayo – Miocardiopatía Dilatada*

Materia: Biología Molecular en la Clínica

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 8vo

Grupo: A

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 08 de
marzo del 2025

ÍNDICE

INTRODUCCION...	Pag.2
DEFINICION.....	Pag.3
EPIDEMIOLOGÍA...	Pag.3
FISIOPATOLOGÍA..	Pag.3
CLÍNICA.....	Pag.5
DIAGNOSTICO.....	Pag.6
TRATAMIENTO.....	Pag.8
PRONOSTICO.....	Pag.10
CONCLUSIONES....	Pag.11
BIBLIOGRAFÍA.....	Pag.12

INTRODUCCION

Las cardiopatías constituyen un importante número de enfermedades que desempeñan un reto diagnóstico y terapéutico para los profesionales de la salud, sobre todo si se habla de las cardiopatías congénitas.

Las cardiopatías congénitas componen un importante número dentro del catálogo de enfermedades cardiacas que imponen que le médico deba de saber reconocer estas afecciones y poder tratarlas oportunamente o en su defecto derivarlas.

La Miocardiopatía Dilatada se trata de una patología que, aunque aún cuenta con cierta incertidumbre acerca de su etiología, se sabe que tiene una raíz genética que combinado con factores externos ambientales desencadena la enfermedad.

En este trabajo, el cual pretende comprender de mejor manera la Miocardiopatía Dilatada, adentrará en los puntos más destacados de la enfermedad para comprender todo acerca de ella, comenzando por entender sus conceptos básicos, epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento, esperanza de vida, así como se abordará temas respecto a su fisiopatología, lo cual nos podrá brindar un entendimiento mucho más amplio de la enfermedad y que puede al profesional de la salud, guiar hacia un diagnóstico más sencillo y un tratamiento más especializado.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

DEFINICION

Se trata de una depresión de la función ventricular izquierda más una dilatación anormal de dicha cavidad, expresada en una reducción de la Fracción de Eyección Ventricular (<45%).

En otros términos, la miocardiopatía dilatada se trata de una afección cardiaca donde el ventrículo izquierdo (como regla) sufre una hipocontractibilidad y dilatación anormal, lo cual conlleva a que la función como bomba que el corazón posee falle.

EPIDEMIOLOGIA

Prevalencia

La miocardiopatía dilatada se trata de una afección cardiaca la cual en Estados Unidos se estima la aparición de unos 450.000 casos de ICC por año (en su mayoría de origen isquémico) con unos 250.000 fallecimientos anuales.

Estudios de prevalencia estiman por lo menos tasas del 2-3% de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, y del 1,5% de ICC en la población general.

Incidencia

La incidencia de la miocardiopatía dilatada se estima entre 1/12.000 y 28.000 en todo el mundo. Esta enfermedad puede afectar a cualquier persona, a cualquier edad, pero es más común en hombres adultos.

FISIOPATOLOGIA (BASE MOLECULAR)

Aunque la miocardiopatía dilatada se trata de una enfermedad la cual no tiene bien definida su base genética causante de las alteraciones cardiacas, e incluso, esta puede en muchas ocasiones clasificarse como idiopática.

Un elevado porcentaje de casos de miocardiopatía dilatada no se encuentra una causa etiológica clara; en estos casos se habla de miocardiopatía dilatada idiopática.

Muchos de los enfermos que presenta este cuadro clínico probablemente son sujetos que han padecido una miocarditis de origen vírico, que curso de forma silente y evolución hacia miocardiopatía dilatada. De hecho, en un 50% de los casos de miocarditis que cursan con depresión de función ventricular, esta no se recupera y evoluciona hacia una miocardiopatía dilatada; en un 35% de los casos de miocardiopatía dilatada se puede encontrar presencia de material vírico en biopsias de miocardio, aunque la naturaleza invasiva de esta técnica lleve a que no se practica de forma sistemática. El mecanismo de la evolución desde la miocarditis vírica hasta la miocardiopatía dilatada probablemente incluye aspectos autoinmunitarias, para los que podría existir una predisposición familiar.

Entre un 25% al 50% de los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática presenta algún familiar de primer grado afectado por grados más o menos avanzados de la enfermedad. En algunos de estos casos de miocardiopatía dilatada familiar (30-35%) se han detectado mutaciones en hasta 60 genes autosómicos y 2 ligados al cromosoma X, que codifican no solo proteínas sarcoméricas, sino también del citoesqueleto, el gen que codifica la proteína gigante titina se encuentra entre los más frecuentemente afectados. En general, el sustrato genético de la miocardiopatía dilatada es más complejo que el de otras entidades.

Las manifestaciones fenotípicas también pueden verse incluidas por el tipo de mutación, las que afectan el gen LMNA, y codifica dos formas de laminina, cursan con miocardiopatía dilatada y alteraciones de la conducción cardiaca. Por otra parte influencias ambientales, de carga hemodinámica o epigenética, pueden modular la expresión de la enfermedad.

En las miocardiopatías dilatadas con un sustrato genético, este puede ser la causa inicial de la depresión de la contractibilidad, al afectar directamente algunos de los componentes que interviene en complejo proceso de la contracción miocárdica, alternativamente, puede actuar como factor predisponente sobre el que una agresión externa desencadena la expresión clínica de la enfermedad. En la miocardiopatía dilatada de origen vírico se baraja una acción lesiva directa del virus o fenómenos de autoinmunidad mal conocidos.

La evolución de la enfermedad se debe a la causa inicial, pero también a la puesta en marcha de mecanismos “compensadores” que, al actuar a largo plazo, profundiza aún más en el empeoramiento de la situación. Entre estos mecanismos cabe citar fenómenos inflamatorios, activación de mecanismos neurohumorales como el sistema adrenérgico y el sistema renina angiotensina aldosterona y modificaciones estructurales (remodelado ventricular) que implican hipertrofia miocitaria, fibrosis intersticial y apoptosis. En el examen macroscópico, la dilatación ventricular sigue un curso progresivo con aumento de esfericidad, debido en parte al incremento creciente de la tensión de pared y también como consecuencia del desarrollo de la insuficiencia mitral funcional por alejamiento progresivo de los músculos papilares. La dilatación auricular favorece a la aparición de fibrilación auricular, mientras que la fibrosis predispone a arritmias ventriculares.

La insuficiencia cardiaca derecha puede ser consecuencia de afección del ventrículo derecho, o de afección retrograda de la insuficiencia cardiaca izquierda.

CLINICA

Los pacientes con miocardiopatía dilatada pueden llegar a cursar gran parte de su vida como asintomáticos.

No infrecuente que ya entonces exista una importante afección estructural cardiaca con función ventricular muy deprimida y dilatación ventricular.

En presencia de síntomas, estos son los de una insuficiencia cardiaca progresiva:

-Disnea (inicialmente de esfuerzo, pero que progresa hasta hacerse de reposo)

-Ortopnea

-Disnea paroxística nocturna

-Fatigabilidad

-Edema en zonas en declive que deja fovea

La tromboembolia periférica puede constituir la primera manifestación de la enfermedad. La evolución puede adoptar una forma rápidamente progresiva, con elevada mortalidad y en ocasiones necesidad de trasplante cardiaco. En otros muchos casos las manifestaciones clínicas son de evolución más lenta y tiene un mejor pronóstico sobre todo si la función ventricular mejora con el tratamiento médico.

Exploración física: es la que se esperaría encontrar en la clínica de un paciente con insuficiencia cardiaca de cualquier otra causa. En algunas ocasiones, en pacientes en estadios avanzados, puede encontrarse hepato-esplenomegalia, así como edema periférico con fóvea, todo ello como manifestaciones de insuficiencia cardiaca derecha. A la auscultación, puede encontrarse estertores en bases pulmonares, aunque en los casos poco avanzados la auscultación pulmonar en reposo puede ser normal. La auscultación cardiaca revele con frecuencia un ritmo de galope por tercer ruido y un soplo pansistólico en foco mitral irradiado a la axila, propio de regurgitación mitral.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de estos pacientes en muchas ocasiones suele darse por mera coincidencia, es decir, suele ser un hallazgo. La clínica del paciente es lo que en muchas ocasiones determinara el primer paso para comenzar con la indagación en el caso.

El diagnóstico inicia y dirigido hacia la insuficiencia cardiaca debe estar acompañado por una radiografía de tórax, donde se evidencia una cardiomegalia que para cuando es encontrada por el médico, es global. El electrocardiograma no es esencial para el diagnóstico de la enfermedad, sin embargo, puede ayudar a descartar causas secundarias de insuficiencia cardiaca, como una isquemia miocárdica; así mismo el EKG no presenta patrones específicos en la miocardiopatía dilatada, aunque no suele ser normal; en los casos sintomáticos la taquicardia sinusal es frecuente, lo que se acompaña de una reducida variabilidad del intervalo R-R como reflejo de la activación del sistema simpático. Los niveles de péptido natriurético cerebral (BNP) constituyen un añadido útil en el diagnóstico de a la insuficiencia cardiaca. La aparición de fibrilación auricular comporta

un peor pronóstico, así como lo hace el bloqueo de rama izquierda, presente en hasta el 30% de los casos. La detección de otras anomalías, como crecimiento de ventricular izquierda u ondas Q de necrosis, puede orientar hacia formas secundarias de hipocontractibilidad y dilatación ventricular. La elevación del BNP o su fragmento inactivo (Pro-BNP) traduce un aumento de estrés intraauricular y se ha relacionado con el pronóstico y la respuesta al tratamiento. Sin embargo, el BNP aumenta con la edad y las mujeres presenta valores más elevados, mientras que estos pueden ser artificialmente bajos en los obesos. El valor predictivo negativo del BNP es muy alto en la insuficiencia cardiaca, por lo que puede servir para excluir causas no cardíacas de disnea, mientras que su valor predictivo positivo es menor por la existencia de una serie de causas de falsos positivos.

Los análisis de sangre deben dirigirse a detectar la presencia de anemia, anomalías electrolítica y alteraciones en la función renal y hepática, así como descartar posibles causas de miocardiopatía dilatada secundaria. La anemia es frecuente en la miocardiopatía dilatada que cursa con insuficiencia cardiaca avanzada (en igual o menor al 25% de los pacientes) y constituye un factor agravante de la misma.

La hipokalemia puede ser consecuencia del tratamiento diurético y debe vigilarse por su potencial arritmogénico. Cuando se administran concomitantemente inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antialdosterónicos puede aparecer hiperkalemia inducida. La hiponatremia es siempre un signo de mal pronóstico. El deterioro de la función renal debe evaluarse mediante aclaramiento renal, y no simplemente por medio de la urea y creatinina, su empeoramiento es un signo de mal pronóstico, aunque puede ser debido a la mala perfusión renal por exceso de tratamiento diurético. La función hepática puede estar alterada si existe hepatomegalia de estasis, con elevaciones de enzimas hepáticas, más raramente prolongación del tiempo de protrombina e ictericia.

La monitorización electrocardiográfica con Holter ayuda a detectar la presencia de arritmias ventriculares o trastornos de la conducción ventricular paroxísticos.

El ecocardiograma se considera el estudio diagnóstico definitivo de elección para esta patología. Permite detectar la hipocontractibilidad ventricular y cuantificar su grado. De

forma típica la depresión de la función ventricular es homogénea en la miocardiopatía dilatada, a diferencia de lo que sucede en la llamada miocardiopatía isquémica.

La fracción de eyección ventricular es inferior al 50%. El pronóstico empeora cuando esta disminuye en particular si es inferior al 30%. La auricular izquierda esta dilatada y en casos avanzados también las cavidades derechas. El análisis del flujo transmitral de las venas pulmonares mediante doppler detecta alteración de la función diastólica ventricular, es frecuente la presencia de regurgitación mitral, generalmente secundaria a la dilatación y cambio de morfología del ventrículo izquierdo. En algunos casos aislados puede plantearse el problema de si la regurgitación mitral es secundaria o, por el contrario, es causa primaria de afección ventricular. Si existe regurgitación tricuspídea secundaria a dilatación del ventrículo derecho se puede calcular la presión pulmonar y detectar su grado de elevación; la hipertensión pulmonar es también un signo de mal pronóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la miocardiopatía dilatada es en la practica el de una insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida. Sus objetivos son:

- A) prevenir la progresión del daño miocárdico o la progresión de insuficiencia cardiaca en casos de disfunción ventricular asintomática.
- B) Evitar complicaciones (reducir la morbilidad) de recaídas y reingresos
- C) Prolongar la supervivencia
- D) Suprimir los síntomas y, mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida

Siempre que la miocardiopatía sea secundaria (alcohol, tóxicos, etc.) habrá que plantear un tratamiento etiológico. Las medidas generales incluyen un nivel de ejercicio físico adecuado, evitando el sedentarismo extremo, y restricciones dietéticas en sal y en general alcohol.

El tratamiento médico incluye un IECA (con dosis progresivas, igual o menor a 100-150mg/ día de captopril o 20-40mg al dia de enalapril u otros agentes), un ARAII (igual o menor a 50-100mg/día de losartán o equivalente), si existe intolerancia al primero,

sacubitrilo valsartan (97 a 103mg cada 12 horas), que ha demostrado reducir la mortalidad más que el enalapril, así como un B-bloqueante a partir de dosis muy bajas (6,25 mg/día de carvedilol o 1.25mg/día de bisoprolol, hasta alcanzar 25mg cada 12 horas o 10mg al día respectivamente). Estos fármacos deben administrarse incluso en casos de que no exista insuficiencia cardiaca franca, ya que disminuyen el remodelado ventricular, y con ello, la progresión de la enfermedad.

Si existe insuficiencia cardiaca deben administrarse diuréticos y se puede comenzar por un agente suave, como un diurético tiazida (clortalidona, 50mg/día). No obstante, en general suele ser necesario utilizar un agente activo en el Asa de Henle como furosemida (40-120mg/día). La dosis de diurético debe ser la mínima que mantenga al paciente libre de edema.

La adición de un bloqueante de la aldosterona (espironolactona, en dosis de 25 a 50 mg al día) ha demostrado que mejora la sintomatología y reduce de forma apreciable la mortalidad en todo el espectro de la insuficiencia cardiaca. Hay que tener en cuenta que esto sucede con función renal no demasiado deprimida y que existe el riesgo de Hiperkalemia cuando se combina con IECA.

La digoxina no suele emplearse en ritmo sinusal, salvo en aquellos casos que persisten síntomas pese a todo lo anterior en dosis de 0.25mg/día.

Los pacientes enfermos con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular deben ser sometidos a tratamiento anticoagulante con una cumarina y con un inhibidor de la trombina, como dabigatrán (110 a 150mg cada 12 horas) o del factor X (rivaroxaban, en dosis de 15 a 20mg/día, apixaban en dosis de 2.55mg cada 12 horas o edoxabán 60 o 30 mg/día). Los pacientes con depresión grave de la función ventricular y síntomas que presentan bloqueo de rama izquierda (en un 30%) se benefician de la implantación de un marcapasos resincronizador, con electrodos en aurícula derecha y ambos ventrículos. Esta técnica mejor la sintomatología en el 80% de los casos, además de reducir la mortalidad., la muerte súbita es la forma de muerte en cerca del 50% de los pacientes. La implantación de un desfibrilador implantarle reduce la mortalidad en los pacientes de miocardiopatía dilatada con fracción de eyección ventricular menor del 30%.

PRONOSTICO

A pesar de que la enfermedad puede pasar durante mucho tiempo como asintomática, la esperanza de vida es de aproximadamente 5 años después del diagnóstico, hablando de los aquellos casos los cuales se presenten con insuficiencia cardiaca franca. Sin embargo, la esperanza de vida es muy variable, y varía acorde a si el paciente recibe atención y tratamiento médico oportunamente, es decir que cuanto antes se diagnostique la enfermedad y cuanto antes esta sea tratada, mayor es la esperanza de vida del paciente.

CONCLUSIONES

Las miocardiopatías dilatadas, compone un importante reto diagnóstico para el profesional de la salud, sobre todo cuando se trata de buscar una causa etiológica o bien cuando se busca identificar a ciencia cierta que la aparición de esta enfermedad es meramente genética y no por una causa secundaria.

A pesar de que incluso, las bibliografías más actualizadas no logran comprender al cien por ciento la etiología de esta enfermedad, es bien sabido que, si tiene componentes genéticos, aunque lo que no se esclarece en su totalidad es si estos son siempre activados por agentes agresores externos, convirtiendo así al componente genético en solo un factor de riesgo (aunque uno muy alto).

Aunque la patología sea rara, debemos recordar que es una de las 4 principales causas de insuficiencia cardiaca izquierda y que debe de ser atendida como tal, siguiendo la misma terapéutica farmacológica que una insuficiencia cardiaca producida por hipertensión arterial, isquemia miocárdica o una valvulopatía; sin embargo, cabe mencionar que el tratamiento puede mínimamente llegar a diferir, sobre todo al momento de hablar del uso de anticoagulantes.

BIBLIOGRAFÍA

-Ciril Rozman, Francesc C. López. (2020) *Farreras-Rozman. Medicina Interna. ELSEVIER. Volumen I*

-Juan Pablo Costabel, Florencia Mandó, Gustavo Avegliano (2018) *Miocardopatía dilatada: ¿cuándo y cómo proceder a la investigación etiológica?* Revista Uruguaya de cardiología, volumen 33.

