

Miocardiopatía dilatada

Dilated cardiomyopathy

MSc. Alberto Hernández González, Dr. Abdel Pérez Navarro, Dr. Roger Ravelo Dopico, Dra. Giselle Tarámo Quintero

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Paciente masculino de 32 años de edad, con antecedentes de asma bronquial desde pequeño. Comenzó a ingerir bebidas alcohólicas en edades tempranas y a partir de los 20 años presentó manifestaciones de insuficiencia cardíaca con dilatación del ventrículo izquierdo y fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 49 %, lo que con tratamiento médico mejoró a un 60 %. Esto se asoció a otra sintomatología, por lo que se le diagnosticó miocardiopatía dilatada de posible etiología tóxica (alcoholismo). El paciente evolucionó tórpidamente, se deterioró su estado de salud hasta llegar a la muerte.

Palabras clave: miocardiopatías, miocarditis, guías clínicas.

ABSTRACT

A male patient aged 32 years, with a history of bronchial asthma from infancy. He began drinking alcohol at very small ages and as of 20 years of age, he presented with heart failure symptoms with dilated left ventricle and ejection fraction of the left ventricle of 49%, but this figure improved to 60 % after medical treatment. This was related to other symptoms, so the diagnosis was dilated cardiomyopathy of possible toxic etiology (alcoholism). The health condition of the patient worsened, he deteriorated and finally died.

Keywords: cardiomyopathies, myocarditis, clinical guidelines.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía dilatada es un síndrome caracterizado por dilatación y alteración de la contractilidad del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos; constituye un importante problema por su elevada morbilidad y mortalidad.¹⁻³ Las causas más frecuentes de disfunción ventricular izquierda son la miocardiopatía dilatada idiopática y las secundarias, como la miocardiopatía viral, chagásica, genética, inmune, tóxica, familiar, inflamatoria, alcohólica, hipertensiva y especialmente la dilatada isquémica; las cuales en su conjunto constituyen las indicaciones más frecuentes de trasplante cardíaco.²

En el desarrollo de la miocardiopatía dilatada intervienen múltiples mecanismos: citotóxicos, metabólicos, inmunológicos, infecciosos y familiares. El alcohol, por ejemplo, puede producir disfunción miocárdica severa, con manifestaciones clínicas, hemodinámicas y anatomopatológicas idénticas a las de la miocardiopatía dilatada idiopática; sin embargo, no todas las personas que ingieren bebidas alcohólicas desarrollan una miocardiopatía dilatada. La miocardiopatía alcohólica se produce con mayor frecuencia en varones de 30 a 55 años de edad, que consumen importantes cantidades de bebidas alcohólicas generalmente durante más de 10 años. El objetivo de este estudio es mostrar la evolución clínica de un paciente con miocardiopatía dilatada de causa alcohólica. Resulta interesante este caso por comenzar esta enfermedad a los 20 años.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 32 años de edad, con antecedentes de asma bronquial desde pequeño. En el 2000, comienza con un cuadro de disnea que se intensificó progresivamente; en un inicio se interpretó como una crisis aguda de asma bronquial, pero posteriormente al sumarse otros signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se remitió al Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular donde se le diagnosticó miocardiopatía dilatada de posible etiología tóxica (alcoholismo). La ecocardiografía inicial mostró dilatación del VI y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 49 %; con tratamiento médico mejoró a un 60 %. En el 2008 ingresa por primera ocasión en el Hospital Clínicoquirúrgico "Hermandades Ameijeiras" por un cuadro de sepsis respiratoria y descompensación de la ICC. Se le realizó ecocardiograma que mostró la presencia de insuficiencia mitral severa e hipertensión pulmonar de moderada a severa. Reingresó en el 2009 por nueva descompensación de la ICC. En marzo de 2012 asistió nuevamente por falta de aire a los mínimos esfuerzos, por lo que se decidió su ingreso para estudio y tratamiento.

Los datos positivos al examen físico practicado en el último ingreso (8 de marzo de 2012) fueron:

- Disnea a los mínimos esfuerzos y cansancio fácil.
- General: facie hipocrática, discretos edemas en MI, mucosas con ligero tinte icterico.
- Aparato cardiovascular: latido de la punta desplazado al 6to EII y línea media clavicular. Ruidos cardiacos de baja intensidad, soplo III/VI sistólico audible en foco mitral y que irradia a foco tricúspideo y aórtico.
- Aparato digestivo: hepatomegalia dolorosa de borde romo que rebasa 3 cm el reborde costal.

Impresión diagnóstica: miocardiopatía dilatada de causa alcohólica con insuficiencia cardíaca descompensada.

Terapéutica

- Carvedilol (6,25 mg/día)
- Furosemida (40 mg, 8 a.m. y 4 p.m.)
- Digoxina (1/2 tab/día)
- Enalapril (10 mg/día)
- Sildenafil (50 mg cada 12 h)
- Espironolactona (25 mg, 8 a.m. y 4 p.m.)

El paciente presentaba decaimiento marcado, somnolencia, toma del sensorio, no toleraba el decúbito (TA: 60 mmHg; FC: 50 min). Se decidió suspender el carvedilol y enalapril; se aumentó dosis de digoxina a 1 tab/día, espironolactona 1 tab cada 8 h y furosemida por vía endovenosa. Cinco días después se intensificó la disnea en reposo y manifestó palpitaciones. Se constataron estertores crepitantes bibasales (FR: 25 rpm y ascitis; TA: 75/40 mmHg; FC: 82 min); respiración de Cheyne Stokes y gradiente térmico distal. Se trasladó a la sala de Cuidados Coronarios. Se retiró sildenafil y comenzó con infusión de dobutamina a 10 µg/kg. Se añadió O₂ por tenedor nasal; dos días después se agregó dopamina a 2,5 µg/kg/min y se trasladó a Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos por el deterioro hemodinámico, al día siguiente con diuresis, 650 mL cada 24 h.

Otros exámenes

Analítica sanguínea

Química:

- BD: 120,2 ↑
- Proteínas totales: 53,9 ↓
- Albúmina: 21,6 ↓
- ASAT: 138,7 U/L (0-40 U/L) ↑
- ALAT: 76,8 U/L (0-40 U/L) ↑
- GGT: 160 U/L (7-50 U/L) ↑
- Albúmina: 33,6 ↓
- BT: 90,4 ↑
- BD: 51,7 ↑
- Creatinina: 141 ↑

Hemograma

- Hb: 10,2 g/L ↓
- Leucograma: granulocitos: 71 ↑
- TPT Kc: 30,3 P: 57,4 ↑

Gasometría e ionograma

- PH: 7,54 ↑
- PCO₂: 21,5 ↓
- PO₂: 106,4(n)
- cHCO₃: 18,4 ↓
- Ionograma: Na: 123 mmol/L (135-148 mmol/L) ↓

Exámenes microbiológicos

- VIH: negativo
- Hepatitis B y C: negativo
- Serología a toxoplasma: positivo

- Rayos X: aumento del índice cardiotorácico, tracto de salida de la arteria pulmonar (TAP) prominente

- ECG: eje a la derecha, ausencia de onda P, ritmo irregular, en algunos se encuentra onda F (fibriloflutter auricular con respuesta variable)

Ecocardiografía

- Dilatación de ambas cavidades cardíacas
- Insuficiencia mitral y tricúspides severa funcional
- HTP secundaria moderada
- Disfunción sistodiastólica moderada a severa
- Disfunción sistólica del ventrículo derecho (VD) (ligeramente deprimida)
- Reserva contráctil disminuida (dp/dt VI: 668; dp/dt VD: 378)
- FEVI: 42,4 % (AL); 48,0 % (Teich)
- FEVD: 30 %
- Presiones de llenado aumentadas

Ultrasonido abdominal

- Hígado: hepatomegalia difusa con hipertrofia del lóbulo caudado, aspecto granular fino, vías biliares dilatadas
- Vena porta: permeable con paredes engrosadas, dilatación de venas suprahepáticas de aspecto congestivo. Vesícula de paredes engrosadas, aspecto reactivo
- Esplenomegalia ligera: bazo accesorio, riñones simétricos, ligero aumento difuso de la ecogenicidad, no litiasis, ni dilatación de cavidades. Vena cava inferior que no se colapsa a los movimientos respiratorios. Moderada cantidad de líquido libre de aspecto ascítico de aspecto acelular. Derrame pleural laminar derecho e izquierdo pequeño. No derrame pericárdico
- Cateterismo derecho: Presiones: Aurícula derecha: 15, VD: 55/15, TAP: 55/30/40
- Gasto cardíaco: 3,92 L/min; índice cardíaco: 2,21 L/min/m²
- Resistencias: resistencia vascular pulmonar: 4,08 UW

Planteamientos problemas

Miocardiopatía dilatada asociada a:

- Bajo gasto cardíaco
- Insuficiencia mitral severa funcional
- Insuficiencia tricúspidea severa funcional
- Hipertensión pulmonar moderada
- Protocolo de trasplante cardíaco (opción 0)
- Desnutrición severa
- Disfunción hepática
- Desequilibrio hidromineral (hiponatremia moderada)

Conducta:

- Hidratación con electrolitos
- Protección gástrica
- Anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM)
- Continuar con dobutamina a 10 µg/kg y dopamina a 2,5 µg/kg/min

Presentó bache diurético e hiperpotasemia, por lo que se indicó infusión con furosemida, gluconato de calcio y bicarbonato de sodio. El 24 de marzo de 2012 presentó fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FC: 160/min) que requirió digoxina endovenosa. Se suspendió anticoagulación y omeprazol por trastornos hepáticos y de la coagulación. Se decidió iniciar terapia con ciprofloxacino por 10 días por la sospecha de infección del tracto urinario bajo (pus por el meato uretral). Se agregó como problema la disfunción renal aguda. Días después presentó un cuadro de hipotensión que resolvió con aumento de la dosis de dobutamina; se decidió retirar la dopamina y aumentar la dosis de digitálico, pasado 4 días se aumentó la furosemida por bache diurético (a 200 mg/24h). A partir de este momento el paciente presentó inestabilidad hemodinámica que requirió aumento de la dosis de dobutamina (15 µg/kg/min). También presentó cuadro de hipotensión (80/26 mm/kg), bradicardia extrema y frialdad, ascitis xxxx, murmullo vesicular globalmente disminuido y oliguria. Al mantener signos de bajo gasto cardiaco, bradicardia, frialdad, anuria y caída de saturación de oxígeno (SO₂), se decidió acoplar a ventilador Savina. Horas más tarde hizo parada cardiorrespiratoria que no resolvió con maniobras de reanimación cardiopulmonar y falleció.

- Causa directa de muerte: *shock* cardiogénico
- Causa básica de muerte: miocardiopatía dilatada de etiología tóxica
- Causas contribuyentes: daño hepático e IRA

Discusión diagnóstica

Planteamiento sindrómico:

- Síndrome de insuficiencia cardíaca
- Síndrome icterido
- Síndrome hidropígeno
- Síndrome de HTP
- Síndrome de disfunción renal
- Síndrome de disfunción hepática

Planteamiento nosológico:

- Miocardiopatía dilatada de causa tóxica (APP: alcoholismo).
- Cirrosis cardíaca: hígado de congestión pasiva crónica por ICC crónica.
- Ascitis: de etiología multifactorial (daño hepático, hipoalbuminemia, ICC).
- HTP moderada secundaria a enfermedad del corazón izquierdo.
- Disfunción renal aguda: de etiología prerrenal por bajo gasto crónico.

COMENTARIOS

Estudios revisados han planteado que la miocardiopatía alcohólica es una causa frecuente de miocardiopatía congestiva en los países occidentales. Entre el 21 % y 50 % de todas las miocardiopatías dilatadas se atribuyen a un efecto del alcohol.⁴ En este contexto, los criterios diagnósticos de la miocardiopatía son: ingestión prolongada de alcohol, generalmente más de 10 años; dilatación de la cavidad ventricular izquierda (índice telediastólico superior a 31 mm/m²); FEVI baja, generalmente inferior al 50 % y exclusión de otras causas de miocardiopatía congestiva.⁵

La enfermedad del paciente que se presenta evolucionó durante 12 años lo que produjo un deterioro importante de su calidad de vida, que requirió ingresos a repetición hasta su fallecimiento.

Las miocardiopatías son entidades poco frecuentes. La etiología de la miocardiopatía dilatada y su causa alcohólica constituye un problema de interés para su discusión y conocimiento. Esto produce daño estructural de la membrana de la célula mesocardia, fibrosis de sustitución, daño sobre la respiración mitocondrial afectando el ciclo de Krebs y la captación de calcio.⁶⁻⁸ En Cuba gran parte de la población ingiere bebidas alcohólicas y su ingestión está presente en más del 20 % de los casos con miocardiopatías dilatadas, con un efecto tóxico dosis dependiente. Los pacientes que mantienen una ingesta enólica superior a 80 g al día, muestran un deterioro progresivo de la función cardíaca hasta llegar a la muerte. La mortalidad en estos casos es del 50 % a los 5 años.^{5,9}

La discusión de las distintas acciones terapéuticas hasta el análisis de la acción del trasplante cardíaco, así como la repercusión económica y social de una enfermedad con causa de origen tóxico, que aunque puede ser prevenible, deteriora la calidad de vida del paciente y lo lleva evolutivamente a la invalidez y a la muerte, hacen interesante su estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Katz AM. The cardiomyopathy of overload: an unnatural growth response in the hypertrophied heart. *Ann Int Med.* 1994 Sep 1; 121(5): 363-71.
2. Colucci WS, Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. En: Braunwald E, editor. *Heart disease.* 5^{ta} ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 394-420.
3. Poole-Wilson PA. Relation of pathophysiologic mechanisms to outcome in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Oct; 22(4): A22-A29.
4. Gillum RF. The epidemiology of cardiomyopathy in the United States. En: Zipes DP, Rowland DJ, editors. *Progress in cardiology.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1989. p. 11-20.
5. Estruch RR. Miocardiopatía Alcohólica. *Rev Clín Esp.* 2001; 201(3): 137-9.
6. Estruch R, Fernández-Solà J, Sacanella E, Paré JC, Rubin E, Urbano-Márquez A. Relationship between cardiomyopathy in liver disease in chronic alcoholism. *Hepatology.* 1995 Aug; 22(2): 532-8.

7. Fernández-Solá J, Estruch R, Grau JM, Paré JC, Rubin E, Urbano-Márquez A. The relation of alcoholic myopathy to cardiomyopathy. *Ann Intern Med.* 1994 April; 120(7): 529-36.
8. Fernández-Solá J, Estruch R, Nicolás JM, Paré JC, Sacanella E, Antúnez E, et al. Comparison of alcoholic cardiomyopathy in women versus men. *Am J Cardiol.* 1997 Aug; 80(4): 481-5.
9. Estruch R, Fernández-Solá J, Grau JM, Mont L, Urbano-Márquez A. Reversibilidad precoz mediante abstinencia de las manifestaciones clínicas en la miocardiopatía alcohólica. *Med Clín Barc.* 1989; 92: 69-71.

Recibido: 27 de febrero de 2013.

Aprobado: 9 de enero de 2014.

Alberto Hernández González. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba. Correo electrónico: lamerced@infomed.sld.cu