



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO

FACULTAD “DR. ENRIQUE ORTEGA MOREIRA” DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**CARACTERIZACIÓN DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA EN PACIENTES
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA , PERÍODO 2015-2016**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE SE PRESENTA COMO REQUISITO

PARA EL TÍTULO DE

MÉDICO

AUTORA:

LUCY ANDREA ORTIZ ANDRADE

TUTOR:

DR. BOLIVAR ZURITA ROSERO

SAMBORONDÓN, SEPTIEMBRE DE 2018

Guayaquil, 5 de Octubre del 2018

Yo Dr. Bolivar Zurita Rosero, en calidad de tutor del trabajo de investigación sobre el tema "CARACTERIZACIÓN DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA, PERÍODO 2015-2016" presentado por el alumno Lucy Ortiz Andrade egresado de la carrera de Medicina,

Certifico que el trabajo ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúnen los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo de Facultad "Enrique Ortega Moreira " de Medicina, de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

El trabajo fue realizado durante el periodo de Febrero del 2017 a Septiembre del 2018 en el Hospital Luis Vernaza de la Ciudad de Guayaquil.

Dr. Francisco Bolivar Zurita Rosero
MEDICO TRATANTE
UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS
REG. SANT. 1351 INH. 1893
COLEGIO DE MEDICOS 4613
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES T.M.C.

Dr. Bolivar Zurita Rosero

Reg. Médico #



Certificación del trabajo investigativo

En mi calidad de tutor de la carrera de Medicina, nombrado por las autoridades de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo, certifico que he tutorado, revisado y analizado el trabajo de investigación de Lucy Andrea Ortiz Andrade, como requisito previo para la obtención del título de Médico. El trabajo de investigación reúne los requerimientos metodológicos y legales exigidos por la Facultad de Pregrado de la universidad, por la cual lo apruebo.

Dr. Bolívar Zurita

Tutor

Samborondón, Septiembre, 2018

Dedicatoria

A Dios, por darme sabiduría y fortaleza todos los días. A mi familia, por ser mi ejemplo a seguir, por enseñarme a creer que todo es posible si me lo propongo, por mostrarme el sacrificio, la perseverancia y darme el apoyo para cumplir mis metas. A mis mejores amigos, Nelly, Nicole, Steven y Roberto, que me acompañaron cada paso durante mi carrera, por confiar en mi, por estar conmigo en momentos difíciles y recordarme que todo es posible.

Agradecimiento

Quisiera tomar esta oportunidad para agradecerle a todas las personas que me ayudaron en este proyecto. Quedo muy agradecida con mi tutor, Dr. Bolívar Zurita, además de ser mi profesor, ser mi guía durante este periodo, por creer en mi, además por compartir sus conocimientos y sugerencias.

Además quisiera extender mi sincero agradecimiento a mi universidad, por acogerme durante estos 6 años de carrera y así conocer personas maravillosas las cuales llamo amigos; a mis profesores, los cuales me enseñaron la importancia de la medicina, del como tratar a los pacientes, por compartir sus conocimientos y prepararme para lo que se viene.

Quisiera expresar mi gratitud a mis amigos, en especial a Jimmy, Mafer y Keyla, a pesar de que nos unimos más este último año, gracias por estar conmigo durante mi internado, por saber aconsejarme y ayudarme en los momentos que mas necesite.

Finalmente, quedo muy agradecida con el Departamento de Cardiología del Hospital Luis Vernaza, en especial al Dr. Ernesto Peñarrera y el Dr. Freddy Pow Chon Long, por permitirme realizar mis investigaciones en su área, además por aportarme mucho durante mi carrera y por su apoyo incondicional.

Tabla de contenido

Dedicatoria	4
Agradecimiento	5
Introducción	7
CAPITULO I	11
1.1. Antecedentes	11
1.2. Descripción del problema	13
1.3. Justificación	14
1.4. Objetivos	; Error! Marcador no definido.
1.4.1. Objetivo general:.....	15
1.4.2. Objetivos específicos.....	15
1.5. Formulación de hipótesis	15
CAPITULO II	17
2. Miocardiopatía Dilatada	17
2.1. Características clínicas y epidemiológicas de la miocardiopatía dilatada	21
CAPITULO III	25
MARCO METODOLÓGICO	31
3. Tipo de estudio	31
3.1. Localización	31
3.2. Operacionalización de variables	31
3.3. Universo y muestra	33
3.3.1. Población de estudio.....	33
3.3.2. Muestra.....	33
3.4. Criterios de inclusión y exclusión de la muestra	34
3.4.1. Criterios de inclusión.....	34
3.4.2. Criterios de exclusión	34
3.5. Descripción de instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación	34
3.5.1. Diseño estadístico	34
3.5.2. Aspectos éticos	35
3.5.3. Marco legal	35

RESUMEN

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una enfermedad progresiva del músculo cardíaco que se caracteriza por dilatación y deterioro de la contracción de uno o ambos ventrículos. El aumento cardíaco y la disfunción sistólica son el resultado de un amplio espectro de causas genéticas, inflamatorias, tóxicas y metabólicas, aunque la mayoría de los casos son idiopáticos. Las condiciones de carga anormales, como la hipertensión, la enfermedad valvular o la enfermedad arterial coronaria, pueden producir cambios estructurales y funcionales similares. La MCD sigue siendo una entidad que causa alta morbi-mortalidad en pacientes mayores de 80 años. Con el siguiente proyecto se busca caracterizar la MCD, para desarrollar a largo plazo pautas específicas para el personal médico sobre las pruebas diagnósticas, el tratamiento específico con la finalidad de prevenir la gravedad del cuadro clínico, estabilizar y lograr una mejor calidad de vida para el paciente. En los resultados obtenidos, la población total constó de 143 pacientes, de los cuales solo 71 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Por lo tanto, el desarrollo de la miocardiopatía dilatada fue más prevalente en los pacientes que tenían más de 66 años de edad.

Introducción

Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio que se asocian a una disfunción mecánica y/o eléctrica del mismo que habitualmente muestran una hipertrofia o dilatación ventricular inadecuadas. Las miocardiopatías son enfermedades cardíacas producidas por una afección primaria o secundaria del miocardio. Aunque su etiología puede ser muy variada, se suelen agrupar según sus formas de presentación para una mejor comprensión, las cuales son la miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica y la restrictiva.

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una enfermedad progresiva del músculo cardíaco que se caracteriza por dilatación y deterioro de la contracción de uno o ambos ventrículos. La ampliación marcada de las cuatro cámaras cardíacas es típica del MCD, aunque a veces la enfermedad se limita a las cámaras derechas o izquierdas. La dilatación es desproporcionada al espesor ventricular. La histología evidencia una degeneración de miocitos con hipertrofia irregular y atrofia de mioblastos con o extensa fibrosis intersticial y perivascular. La MCD por lo general se manifiesta con síntomas de insuficiencia cardíaca, que incluyen fatiga, debilidad, disnea y edema. En algunos pacientes, el episodio de presentación está relacionado con la arritmia o un evento embólico.

Es una de las entidades que causa alta morbi-mortalidad en pacientes mayores. Es actualmente responsable de aproximadamente 10,000 muertes y 46,00 hospitalizaciones cada año en los Estados Unidos. En el Ecuador las cifras de mortalidad siguen aumentando considerablemente; según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), en el 2015 estas cifras alcanzaron valores de 1.59% de mortalidad general del total de la población, siendo mayor en mujeres con un valor de 1.88%. Para el año 2016, a nivel nacional de 19.313 pacientes fallecidos, 382 fueron

debido a complicaciones de esta enfermedad, siendo mayor en mujeres con un valor de 218 mientras que en hombres fue de 164.

Para el diagnóstico de la MCD, se debe de realizar una buena historia clínica al paciente para reconocer si existen antecedentes o factores de riesgo que predisponen la aparición de la enfermedad. Además se debe realizar el examen físico el cual también debe de evaluar comorbilidades y las pruebas para ayudar a establecer el diagnóstico. Al examinar al paciente, se pueden encontrar signos de disminución del gasto cardíaco, incluidas extremidades frías, pulso disminuidos y taquicardia. El examen cardíaco revela un ápice desplazado lateramente. Además, en la auscultación un galope S3 es común, junto con soplos de regurgitación mitral y tricúspide. El edema pulmonar se manifiesta como crepitantes auscultatorios, y los ruidos respiratorios pueden disminuir si hay síntomas pleurales. En algunos pacientes, las características clínicas de insuficiencia cardíaca derecha pueden predominar, con distensión venosa yugular, hepatomegalia, ascitis y edema periférico.

Los procedimientos de diagnóstico estándar incluyen una radiografía de tórax, un electrocardiograma, marcadores séricos y ecocardiografía. La radiografía puede mostrar cardiomegalia, congestión venosa pulmonar y síntomas pleurales. El electrocardiograma puede revelar una dilatación de las cámaras del corazón junto con otras anomalías inespecíficas de la onda SR y T. Niveles bajos de péptido natriurético (BNP) de tipo B en suero están elevados. La ecocardiografía proporciona una evaluación exhaustiva del tamaño y la función ventricular y la función valvular. Se puede obtener una información similar con RMN. Un estudio completo debe descartar otros tipos de cardiopatía como la isquémica, valvular e hipertensiva, y debe incluir la evaluación de las causas potencialmente reversible de la MCD. En pacientes con una historia familiar fuerte, se debe considerar una referencia para pruebas genéticas.

Para el tratamiento de esta enfermedad, el médico debe abordar las posibles causas reversibles del MCD. Además se debe seguir las nuevas recomendaciones actuales de las guías para el tratamiento de la disfunción sistólica ventricular e incluir fármacos como los beta bloqueadores, beta adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueadores de los receptores de a aldosterona y diuréticos.

CAPITULO I

1.1. Antecedentes

La MCD es una enfermedad progresiva del musculo cardiaco que se caracteriza por un aumento de la cámara ventricular y disfunción contráctil. Es una patología en la cual el ventrículo derecho también puede estar dilatado y disfuncional. Se lo considera como la tercera causa más común de insuficiencia cardiaca y una de las causas más frecuente de trasplante cardiaco.

Desde hace varios años se han realizados estudios sobre la MCD tratando de identificar su etiología, diagnóstico y tratamiento. Una de las principales investigaciones publicadas por el Colegio Americano de Cardiología en 1989 sobre el “Llenado ventricular en la miocardiopatía dilatada: relación con la clase funcional y hemodinámica” fue creado por el Dr. Jean Louis J. Vanoverschelde, cuyo objetivo fue determinar la relación del llenado ventricular en pacientes con MCD y poder catalogarlo dentro de la clasificación NYHA. Los resultado de dicho estudio indicaron que los pacientes altamente sintomáticos con MCD (clase funcional III o IV) presentaban marcadas diferencias en la dinámica de llenado del VI en comparación con pacientes asintomáticos o ligeramente sintomáticos (clase I o II). Como conclusión del estudio se determino que en pacientes con MCD, el relleno transmitral diastólico del VI se determina por la presión auricular izquierda y la gravedad de la regurgitación mitral. (1)

El estudio publicado en 1990 realizada por John F. Carlquist, Ronald L. Menlove y colegas, fue la de “Asociaciones de Antígenos clase II en la Miocardiopatía Dilatada Idiopática”, para detectar las diferencias frecuentes de antígenos DR y DQ entre pacientes con la cardiopatía ya que se pensaba que el sistema inmunitario tenia una alta relación para la

evolución de la patología. La investigación fue realizada en el Departamento de Medicina Interna, área de Cardiología del Hospital LDS, Utah. El propósito fue realizar meta-análisis independiente con una hipótesis prospectiva con respecto a las frecuencias de los antígenos DR en pacientes que tenían diagnósticos de MCD. Como conclusiones del estudio se determinó que, al estar presente este tipo de antígenos en un gran porcentaje, se podían replicar en diferentes pacientes y que la presencia de factores genéticos contribuyen a la aparición de MCD. (2)

El estudio realizado por J.A. McCrohon sobre la “Diferenciación de la Insuficiencia Cardíaca relacionada con la Cardiopatía Dilatada y la Enfermedad Arterial Coronaria con Resonancia Magnética Cardiovascular (RMC) mejorada con gadolinio contribuyó al empleo de nuevas técnicas de diagnóstico. Fue realizado en el Departamento de Cardiología del Hospital Royal Brompton en Londres, Inglaterra y publicado en el 2003 por The American Heart Association. Dicha revisión determinaba que solo con el empleo de la RMC no era suficiente para diferenciar la MCD de la disfunción ventricular (DV) causada por la enfermedad arterial coronaria (EAC), por lo cual se empleó el uso de gadolinio en pacientes con IC y disfunción sistólica ventricular. Como conclusión del estudio se determinó que el uso de gadolinio en RMC era una técnica poderosa para distinguir MCD de la DV relacionada con EAC. (3)

El artículo sobre “Mutaciones Genéticas y Mecanismos en la Cardiopatía Dilatada” realizada por Elizabeth M. McNally, Jessica R. Golbus y Megan J. Puckelwartz, publicada en el 2013 por The Journal of Clinical Investigation, hace énfasis sobre las mutaciones genéticas las cuales representan un porcentaje significativo en el desarrollo de cardiomiopatías. Esta revisión de artículo realizado en el Departamento Genético Humano de la Universidad de Chicago, Illinois, USA, menciona las mutaciones más frecuentes para la evolución de la enfermedad y, además, el mecanismo fisiopatológico por el cual aparece la MCD. La principal conclusión de dicha revisión considera que, para determinar el

diagnóstico de MCD heredado, se debe emplear el uso de pruebas genéticas para identificar aquellos pacientes en riesgo de una progresión más rápida de la enfermedad y evitar sus complicaciones. (4)

En Latinoamérica, la investigación publicada en el 2006, realizada por Ravi G. Assomul y colegas sobre la “Resonancia magnética cardiovascular, fibrosis y pronóstico en la cardiomiopatía dilatada” fue de gran ayuda para el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico y pronóstico sobre la enfermedad. El principal objetivo era estudiar las implicaciones pronósticas de la fibrosis de la pared media en la MCD en un estudio prospectivo longitudinal. El estudio se realizó en pacientes con MCD y con deterioro de la función sistólica con el fin de identificar que en la dicha patología, la fibrosis de la pared media determinada por RMC era un predictor de mortalidad cardiovascular. (5)

El artículo sobre la “Estratificación de Riesgo mediante variables eléctricas en insuficiencia cardíaca”, publicada en el 2015 por Gabriel Sálica; hace énfasis sobre variables eléctricas en el EKG como indicadores pronóstico en insuficiencia cardíaca. Fue realizada en el Instituto Tucumano del Corazón, Argentina, el cual tiene como referencia varios estudios realizados en Estados Unidos y España donde presentan variables eléctricas, específicamente ancho QRS, intervalo QT, Dispersión del QT y micro alternancia de la onda T, los cuales evalúan el tono simpático y las arritmias ventriculares como marcadores de inestabilidad eléctrica. (6)

1.2. Descripción del problema

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca y una de las indicaciones para el trasplante de corazón. Actualmente es considerada como una entidad que causa alta morbi-mortalidad en pacientes mayores de 80 años, siendo más común en hombres que en mujeres. Según la sociedad española de cardiología, la prevalencia a nivel mundial es de aproximadamente 40 casos por cada 100 000 habitantes con una incidencia anual de 7 casos

por cada 100 000 habitantes, del cual el 20 al 48% se produce por causas hereditarias.

En el Ecuador, las cifras de la misma siguen aumentando considerablemente; según el Instituto Nacional de Encuestas y Censos (INEC) para el año 2015 estas cifras alcanzaron valores de 1.59% de mortalidad general del total de la población, siendo mayor en mujeres con un valor de 1.88%, pero no existen aún datos de la prevalencia e incidencia en esta población, por lo que los profesionales de salud deben utilizar guías y protocolos sobre el manejo de esta patología en base a estudios en otras poblaciones.

1.3. Justificación

En Ecuador no se han establecidos datos suficientes para establecer la incidencia y prevalencia de la patología; por este motivo se plantea esta investigación con el fin de obtener datos epidemiológicos y estadísticos de este tipo poblacional ya que es una enfermedad de contante crecimiento en nuestro medio y el órgano regulador en salud en nuestro país Ministerio de Salud Pública (MSP) no posee datos estadísticos de la misma, y con la implementación de estos, se facilitarían las rutas estratégicas para la prevención y tratamiento de la patología.

Además se busca caracterizar la MCD, tomando en cuenta no solo las características clínicas y epidemiológicas sino además analizar su relación con la edad, y determinar los factores de riesgo para el desarrollo de la misma; de esta forma desarrollar pautas específicas para el personal médico sobre las pruebas diagnósticas, el tratamiento específico en base a las características de su sintomatología, con la finalidad de prevenir la gravedad del cuadro clínico, estabilizar y lograr mejor la calidad de vida del paciente.

Se ha tomado de referencia para el estudio a el Hospital Luis Vernaza, debido a su larga trayectoria en el tratamiento de esta patología además

es un centro de alta complejidad por lo que pacientes de varias partes del país acuden para ser atendidos. Muchos de los profesionales del área de cardiología forman parte de un grupo experimentado de investigación, por lo que trabajar con los pacientes de este centro aportará datos de los cuales pueden derivarse otros y así generar protocolos basados en la población ecuatoriana.

1.3.1. Objetivo general

Determinar de forma clínica y epidemiológica la miocardiopatía dilatada en pacientes atendidos en el hospital Luis Vernaza durante el período 2016-2017.

1.3.2. Objetivos específicos

1. Establecer las características epidemiológicas y clínicas en pacientes con miocardiopatía dilatada.
2. Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de miocardiopatía dilatada en los pacientes de estudio.
3. Identificar si existe relación los factores de riesgo y el tipo de miocardiopatía dilatada.

1.4. Preguntas de investigación

1. ¿Existe relación entre la edad y el desarrollo de la miocardiopatía dilatada?
2. La presencia de arritmias, ¿Predispone al desarrollo de miocardiopatía dilatada?

1.5. Formulación de hipótesis

H1: El alcoholismo, la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus constituyen factores de riesgo para el desarrollo de la miocardiopatía dilatada.

CAPITULO II

2. Miocardiopatía Dilatada

Según la reciente definición de la American Heart Association, las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio que se asocian a una disfunción mecánica y / o eléctrica del mismo que habitualmente (aunque no siempre) muestran una hipertrofia o dilatación ventricular inadecuadas. Son debida a diversas causas, que son frecuencia tienen un sustrato genético. Las miocardiopatías pueden estar confinadas al corazón o ser parte de alteraciones sistémicas generalizadas, y con frecuencia conducen a la muerte cardiovascular o a invalidez, permanente debida a insuficiencia cardiaca. (7)(8)(9)(10)

Las miocardiopatías son, en definitiva, enfermedades cardiacas debidas a una afección primaria del miocardio. No obstante, en ocasiones se incluyen en este grupo miocardiopatía secundarias a afecciones primariamente cardiacas, como la denominada miocardiopatía isquémica, o sistémica. Aunque en este grupo de enfermedades pueden incluirse gran variedad de entidades individuales para una mejor comprensión suelen agruparse, según sus formas de presentación, en miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía restrictiva. Otras formas de difícil clasificación dentro de las anteriores son la miocardiopatía arritmogénica y la miocardiopatía no compactada. (7)(11)(12) (13)(14)

La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por dilatación y deterioro de la contracción de uno o ambos ventrículos. Los pacientes afectados tienen deterioro de la función sistólica y pueden o no desarrollar

insuficiencia cardíaca manifiesta (IC). Las manifestaciones de presentación pueden incluir arritmias auriculares y/o ventriculares, y la muerte súbita puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad. La MCD es actualmente responsable de aproximadamente 10,000 muertes y 46,000 hospitalizaciones cada año en los Estados Unidos. Además, el MCD idiopático es la indicación primaria para el trasplante cardíaco.
(15)(16)(14)

Un diagnóstico de miocardiopatía dilatada requiere evidencia de dilatación y disminución de la contracción del ventrículo izquierdo o ambos ventrículos (por ejemplo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 40% o acortamiento fraccionario menor al 25%). La enfermedad se considera idiopática si se excluyen las causas primarias y secundarias de enfermedad cardíaca (por ejemplo, miocarditis y enfermedad coronaria) mediante la evaluación incluyendo historia y examen físico, pruebas de laboratorio, angiografía coronaria (excluir > 50% la obstrucción de una o más arterias coronarias), ecocardiografía, y, biopsia endomiocárdica cuando está indicado.(7)(17)(18)

El curso clínico es en gran parte impredecible en el paciente individual y puede depender en parte de la causa de la enfermedad cardíaca. También hay predictores de supervivencia independientes de la enfermedad, los más importantes son la clase funcional de la New York Heart Association, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el consumo máximo de oxígeno (pico VO₂). Estos determinantes pronósticos suponen que la causa de la disfunción miocárdica no puede ser tratada.(19)(20)(21)(16)

La MCD puede ser causada por una variedad de trastornos. En muchos casos, sin embargo, no se puede encontrar etiología y la cardiomiopatía se considera idiopática. La frecuencia relativa de las diferentes causas en los pacientes con cardiomiopatía inicial inexplicable se evaluó en una revisión de 1230 pacientes: Idiopática: 50%, Miocarditis:

9%, Cardiopatía Isquémica: 7%, Enfermedad Infiltrativa: 5%, Cardiomiopatía de Peripartum: 4%, hipertensión: 4 %, Infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH): 4 %, Abuso de sustancias: 3%, Doxorubicina: 1%, Otros: 10%. (17)(22)(23)(24)

Las causas de la cardiomiopatía se han dividido a veces en trastornos reversibles e irreversibles. Sin embargo, esta distinción es algo arbitraria, ya que muchas de estas condiciones pueden ser reversibles o no irreversibles. (25)(26)(27)

En la cardiomiopatía isquémica, la aterosclerosis coronaria es la causa más común de insuficiencia cardiaca (IC) en los Estados Unidos, que comprende del 50 al 75% de los pacientes con IC. Aunque el término "cardiomiopatía isquémica" se ha utilizado para describir la disfunción isquémica del miocardio (particularmente en Norteamérica), este término no está respaldado por la Asociación Americana del Corazón de 2006 ni por los sistemas de clasificación de cardiomiopatías de la European Society of Cardiology de 2007. (17)(7)(27)(28)

La mayoría de los pacientes con miocardiopatía isquémica tienen enfermedad coronaria conocida. Sin embargo, la enfermedad oculta no es una causa infrecuente de MCD, que representa hasta el 7% de los casos de otra manera inexplicables. Estas observaciones y la reversibilidad potencial del miocardio hibernante constituyen la razón para realizar la angiografía en la mayoría de los pacientes con IC de etiología incierta. La cardiomiopatía inducida por el estrés es una cardiopatía coronaria crónica, también conocida como globalización apical transitoria del ventrículo izquierdo, cardiomiopatía de Takotsubo y síndrome de corazón roto . Este trastorno es típicamente precipitado por estrés psicológico intenso y ocurre principalmente en mujeres posmenopáusicas. El hallazgo característico del globo apical se observa en la ventriculografía izquierda o en la ecocardiografía. A pesar del frecuente compromiso hemodinámico

o incluso choque cardiogénico, casi todos los pacientes se recuperan completamente dentro de una a cuatro semanas.(11)(17)(29)(30)(31)

En cardiomiopatía infecciosa una variedad de organismos infecciosos puede conducir a miocarditis y MCD. La infección viral es la causa más común de miocarditis y ha sido implicada en el desarrollo de MCD. Entre los virus conocidos por el miocardio se incluyen el parvovirus B19, el herpesvirus humano 6, el coxsackie, el virus de la influenza, el adenovirus, el echovirus, el citomegalovirus y el VIH. La respuesta inmunitaria inicial limita el grado de viremia temprano durante la infección y protege contra la miocarditis. Sin embargo, si esta respuesta es insuficiente, el virus puede no ser eliminado y la lesión de miocitos puede ocurrir a través de uno o dos mecanismos: a) citotoxicidad directa a través de la entrada mediada por receptor del virus en miocitos cardiacos o b) una respuesta autoinmune inducida por fragmentos genómicos virales persistentes que pueden no ser capaces de replicarse como un virus intacto. Las enfermedades del corazón asociadas con la infección por el VIH se están reconociendo con creciente frecuencia. Los mecanismos de daño cardiaco propuestos incluyen toxicidad por fármacos, infección secundaria, daño miocárdico por el propio VIH y un proceso autoinmune inducido por el virus o en asociación con otros virus cardiotrópicos tales como coxsackievirus, citomegalovirus o virus de Epstein-Barr. La enfermedad de Chagas, que es una infección por protozoarios debida a *Trypanosoma cruzi*, es la principal causa de MCD en América Central y del Sur. Se caracteriza clínicamente por miocarditis aguda, agrandamiento cardíaco, taquicardia y anomalías inespecíficas del electrocardiograma incluyendo bloqueo de rama derecha y contracciones ventriculares prematuras. Los pacientes pueden desarrollar aneurismas apicales del ventrículo izquierdo que son patognomónicos para esta enfermedad. La afectación cardíaca con la enfermedad de Lyme generalmente se manifiesta como una anomalía de la conducción. La disfunción del músculo cardíaco también puede ocurrir; a menudo autolimitada y leve, lo que lleva a cardiomegalia transitoria o derrame pericárdico en el

ecocardiograma o radiografía de tórax. Sin embargo, pacientes ocasionales desarrollan miocarditis sintomática y MCD. (7)(17)(30)(4)

Entre los pacientes con MCD idiopática, se estima que hasta el 50% tienen enfermedad familiar. Los estudios basados en la familia de familiares de primer grado de pacientes con cardiopatía dilatada idiopática (IDC) han establecido que la miocardiopatía dilatada familiar (conocida como DCM familiar) se puede identificar en 20 a más del 50% de los pacientes diagnosticados con IDC mediante el cribado clínico de miembros de la familia. La mayoría de MCD familiar se transmite en un patrón de herencia autosómico dominante, aunque se han identificado todos los patrones de herencia (autosómico recesivo, cromosoma X-vinculado y mitocondrial). Durante los últimos 20 años, los estudios genéticos familiares del MCD han identificado mutaciones en más de 30 genes. La mayoría de los pacientes con MCD genético tendrán un diagnóstico inicial de MCD idiopático. Dada la frecuencia de MCD familiar, la evaluación de nuevos casos idiopáticos de MCD debe incluir una cuidadosa historia familiar de tres a cuatro generaciones. Aunque la agregación familiar de miocardiopatía dilatada idiopática (IDC) es a menudo no reconocida, estudios epidemiológicos han encontrado una tasa variable de enfermedad familiar. La frecuencia de cardiopatía dilatada familiar (FCD) se ha derivado de estudios clínicos en los que los pacientes diagnosticados rigurosamente con IDC han tenido parientes de primer grado (padres, hermanos, hijos) clínicamente examinados para evidencia de MCD. Estos estudios han observado frecuencias que suelen oscilar entre el 20 y el 35%. La historia, el examen físico, electrocardiografía y ecocardiografía han sido los principales métodos utilizados para el diagnóstico de esta patología.(32)

2.1. Características clínicas y epidemiológicas de la miocardiopatía dilatada

La mayoría de los pacientes se presentan entre las edades de 20 y 60, pero la cardiomiopatía dilatada puede ocurrir en niños y adultos mayores. Los pacientes afectados pueden presentar de diferentes maneras. Los síntomas de insuficiencia cardíaca (disnea progresiva con esfuerzo, capacidad de ejercicio deteriorada, ortopnea, disnea nocturna paroxística y edema periférico) son los más comunes. Otras presentaciones incluyen la detección incidental de cardiomegalia asintomática y los síntomas relacionados con arritmias coexistentes, trastornos de la conducción, complicaciones tromboembólicas o muerte súbita. (7)(17)

La aproximación al paciente con sospecha de MCD comienza con la historia, el examen físico y las pruebas para ayudar a establecer el diagnóstico. La historia debe evaluarse para la clase funcional de la NYHA, incluyendo síntomas de fatiga, debilidad, disnea, ortopnea, edema, distensión abdominal y malestar en el pecho. El examen también debe evaluar las comorbilidades, incluyendo hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad y trastornos del sueño.(17)

El historial médico debe investigar sobre la exposición a agentes cardiotóxicos, incluyendo quimioterapia basada en antraciclinas. La historia social evalúa el uso pasado y actual de productos de tabaco, alcohol y drogas ilícitas. La historia familiar evalúa la muerte súbita cardíaca, la enfermedad arterial coronaria y la cardiomiopatía. Para los pacientes con CDI, se debe obtener una historia de tres generaciones para establecer un componente familiar. El examen físico comienza evaluando los signos vitales. Los signos vitales preocupantes para la disfunción cardíaca significativa incluyen pulsos débiles, una presión de pulso estrecha debido a vasoconstricción periférica y bajo volumen de apoplejía, y taquicardia en reposo. La valoración del pulso periférico incluye la evaluación del paciente en busca de pulsos alternantes, que se define como variación beat to beat en la amplitud del pulso periférico y es patognomónica para la disfunción grave del VI.(11)(17)

La mayoría de los síntomas de la MCD se relacionan con presiones elevadas. La disnea en los hombres y la fatiga en las mujeres son algunos de los síntomas más comunes de la MCD. Pueden tener un inicio agudo que produce edema pulmonar, o pueden ser crónicos, progresivos y ocurren en reposo. La disnea de esfuerzo tiene una sensibilidad del 84% al 100%, pero una especificidad del 17% al 34%. La disnea de la MCD está exacerbada en la posición supina, y es causada por una mayor distribución de sangre a la circulación pulmonar. Los pacientes con MCD avanzada tienden a utilizar un mayor número de almohadas para superar la ortopnea. La ortopnea tiene una sensibilidad del 22% al 50% y una especificidad del 74% al 77% para la MCD avanzada. Los episodios de disnea paroxística nocturna (PND) despiertan a los pacientes del sueño y son probablemente causados por una redistribución central del edema, que conduce a un repentino aumento de las presiones intracardíacas. La sensibilidad del PND para el diagnóstico de MCD es del 39% al 41%, y la especificidad oscila entre el 80% y el 84%. Los pacientes con MCD en estados muy avanzados pueden presentar respiraciones de Cheyne Stokes, lo cual está asociado con un mal pronóstico. (33)(17)(13)

La evaluación del estado del volumen incluye la evaluación de varios pesos en serie, presión venosa yugular, congestión pulmonar y edema periférico. La presión venosa yugular se evalúa mejor usando la vena yugular interna derecha con el paciente acostado en un ángulo de 30 a 45 grados. Los pacientes con presiones venosas marcadamente elevadas pueden necesitar ser colocados en un ángulo más alto. La presión venosa yugular es una estimación de la presión venosa central (CVP) (es decir, la presión auricular derecha) y por lo tanto del estado de volumen. Una CVP normal está en el intervalo de 5 a 9 cm H₂O. Puede observarse una CVP anormalmente elevada en hipervolemia, constricción pericárdica o hipertensión pulmonar. La evaluación de la reflujo hepatoyugular consiste en comprimir suavemente el abdomen o el cuadrante superior derecho durante 15 a 30 segundos y evaluar la dilatación o engrosamiento de las

venas yugulares. Es un método que evalúa el estado del volumen y la disfunción ventricular derecha. Se define como un aumento anormal de la presión venosa yugular de más de 4 cm H₂O. (17)(7)(30)

En la auscultación pulmonar se pueden escuchar crepitaciones. Los crepitantes son una especificación para MCD, pero no se detectan en aproximadamente el 60% de los pacientes. Antes de la auscultación, se debe examinar el precordio y evaluar el punto de impulso máximo (PMI). Un PMI anormal se define como desplazamiento por debajo del quinto espacio intercostal y lateral a la línea media clavicular. Ofrece al médico una evaluación del tamaño y función del corazón si se sostiene durante más de un tercio de la sístole o si es palpable sobre dos espacios intercostales. (34)(4)(35)(30)

En la auscultación cardíaca, las observaciones anormales incluyen un tercer sonido cardíaco (S3) en foco diastólico. Un tercer sonido cardíaco es compatible con presiones auriculares elevadas y aumento de la capacidad de la cámara ventricular. El sonido resulta de una rápida desaceleración del componente pasivo de la sangre de la aurícula hacia el ventrículo deficiente. Un sonido S3 puede ser generado desde el ventrículo izquierdo o derecho; el último cambia de intensidad con la respiración. Un cuarto sonido (S4) es el resultado de una contribución auricular exagerada al llenado del ventrículo izquierdo, pero no es específica para la MCD. Los pacientes también pueden tener un componente de válvula pulmonar P2 acentuado de S2 si también existe hipertensión pulmonar. Los malos signos pronósticos en el examen físico incluyen elevadas presiones venosas yugulares y un sonido S3.(17)(7)

El edema periférico suele afectar a las extremidades inferiores, pero el edema puede afectar a los muslos y al abdomen. Pueden desarrollarse ascitis abdominales, particularmente en el caso de empeoramiento del fallo ventricular derecho y regurgitación tricuspídea grave. El edema de la extremidad inferior puede ocurrir en muchos otros estados de la

enfermedad, incluyendo el síndrome nefrótico, la cirrosis, la estasis venosa y el linfaedema, y no es específico para la MCD. Los murmullos de insuficiencia mitral y tricuspídea son comunes en pacientes con MCD. Pueden empeorar durante una descompensación aguda.(30)(7)(36)

Las demoras en la conducción interventricular, demostradas en el electrocardiograma como una duración prolongada del complejo QRS, son una complicación común en pacientes con MCD o insuficiencia cardíaca y se han asociado a un mal pronóstico a largo plazo. La estimulación de ambos ventrículos o la terapia de resincronización da como resultado una contracción ventricular mas normal y se ha asociado con una mejora en el gasto cardíaco y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. (FEVI). La estimulación de los ventrículos puede tener un efecto beneficioso sobre la remodelación ventricular izquierda al reducir el volumen de dicho ventrículo, su masa y la gravedad de la regurgitación mitral. Clínicamente estos cambios hemodinámicos y estructurales se han traducido en una mejoría en la duración del ejercicio, la capacidad funcional y la calidad de vida de la persona. Además también ha demostrado reducir la mortalidad. Desafortunadamente, hasta el 30% de los pacientes sometidos a la colocación de marcapasos biventricular no responden favorablemente al tratamiento. En la actualidad, esta terapia generalmente se reserva para pacientes con MCD o insuficiencia cardíaca donde la sintomatología del paciente sea severo o que tenga un complejo QRS ensanchando que permanece sintomático a pesar del tratamiento farmacológico óptimo. (3)(5)(37)

El tratamiento de la MCD debe dirigirse no solo a aliviar los síntomas del paciente sino también a tratar las causas subyacentes o desencadenantes y prevenir la progresión. Los pacientes deben ser educados sobre la importancia del cumplimiento de la terapia médica, así como la restricción dietética de sal y líquidos. Las alteraciones del ritmo, como la fibrilación auricular, pueden precipitar MCD o insuficiencia

cardíaca congestiva y pueden requerir una terapia específica. El tratamiento de la enfermedad arterial coronaria, hipertensión o enfermedad valvular pueden aliviar los síntomas de MCD. Además, la corrección de problemas médicos concomitantes puede ayudar a estabilizar la función cardíaca.

Todos los pacientes con MCD deben recibir instrucciones de restringir la ingesta de sodio aproximadamente 2g/día. La ingesta de líquidos también debe limitarse para evitar la hiponatremia. La reducción de peso en el paciente ayuda a reducir la carga de trabajo del corazón que falla. Aunque un creciente conjunto de datos sugiere que un mayor índice de masa corporal puede, paradójicamente, tener efectos protectores en pacientes con MCD; cada condición es un factor de riesgo independientemente para una mayor morbilidad y mortalidad de la enfermedad cardíaca. Un programa de la rehabilitación de ejercicios cardíacos supervisado puede ayudar a reducir los síntomas de la enfermedad y mejorar la capacidad funcional en pacientes seleccionados. (38)(39)(26)

Los diuréticos ayudan a promover la excreción renal de sodio y agua, además proporcionan un alivio rápido de la congestión pulmonar y el edema periférico. Los diuréticos de asa, como la furosemida, son los agente preferidos en el tratamiento de la MCD sintomática. En pacientes que son refractarios a altas dosis de estos agentes, los diuréticos que bloquean la absorción de sodio en diferentes sitios dentro de la nefrona pueden ser beneficiosos (es decir, diuréticos tipo tiazídico). La terapia diurética se considera actualmente un pilar en el tratamiento de los pacientes con esta enfermedad o con insuficiencia cardíaca y FE conservada que tiene presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas o edema periférico. La espironolactona es un antagonista de la aldosterona con efectos diuréticos débiles, el cual ha demostrado que reduce las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y mortalidad cardíaca en pacientes con FEVI y con clase NYHA III o IV. En particular,

la terapia diurética reducirá las presiones de llenado y, por o tanto, el gasto cardíaco en la mayoría de los pacientes, este cambio es bien tolerado. Sin embargo, en algunos pacientes, la reducción del gasto cardíaco dará como resultado una disminución de la perfusión renal y un aumento en los niveles de nitrógeno ureico en sangre y de creatinina. (26)(40)

Se ha demostrado que un gran número de vasodilatadores revierten la vasoconstricción periférica que ocurre en la MCD. El grupo mas importante de agentes vasodilatadores es el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Estos agentes ayudan a aliviar los síntomas, a parte, bloqueando la producción de angiotensina II y reduciendo la poscarga. Además, se ha demostrado que los IECA reducen la mortalidad en pacientes con disfunción ventricular izquierda tanto sintomática como asintomática. Los principales efectos secundarios incluyen la hipotensión, hiperpotasemia y azotemia. En aproximadamente 10% de los pacientes puede aparecer tos y esta relacionado con el aumento de los niveles de bradiquinina asociado al uso de estos fármacos. La hidralazina en combinación con nitratos orales también ha demostrado reducir la mortalidad en pacientes con MCD sintomática. Esta combinación proporciona una alternativa al paciente que es intolerante a los IECA y pueden requerir terapia adicional para el control de la presión arterial. (39)(31)

Una nueva clase de agentes, los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II), previene la unión de la angiotensina II a su receptor. Esta acción tiene la ventaja teórica de bloquear los efectos de la angiotensina II producida en el torrente sanguíneo y en el tejido. Además, los ARA II, no interfieren con el metabolismo de la bradicinina y, por lo tanto, no están asociados con la tos. Varios estudios comparan los IECAS con los ARA II, los cuales sugieren que estas dos clases de fármaco son eficaces para reducir la morbilidad y la mortalidad en pacientes con MCD o insuficiencia cardíaca. Las pautas actuales para el tratamiento de esta

enfermedad recomiendan que los ARA II se reserven para pacientes que no toleren los IECAS. (26)

Los efectos inotrópicos negativos de los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) y su activación del sistema nervioso simpático, hacen que estos agentes sean menos atractivos en el tratamiento de la MCD. En particular, varios estudios han demostrado empeoramiento de los síntomas en pacientes tratados con nifedipina. Se ha demostrado que otros BCC como el diltiazem, alivia los síntomas y aumentan la capacidad funcional sin un efecto perjudicial sobre la supervivencia en paciente con miocardiopatía dilatada idiopática. La amlodipina se ha estudiado en pacientes con cardiomiopatía isquémica y no isquémica y tampoco se ha asociado con un aumento de la morbi-mortalidad cardíaca. Además, los pacientes con cardiomiopatía no isquémica tratados con amlodipino pueden tener un beneficio de supervivencia moderado. (41)(42)(20)

Los agentes inotrópicos ayudan a aliviar los síntomas al aumentar la contractibilidad ventricular. El agente más antiguo y más utilizado en esta clase de fármacos es la digoxina, que se ha asociado con una mejoría sintomática en la MCD. Sin embargo, un ensayo reciente no encontró una mejoría significativa en la supervivencia entre los pacientes asignados al azar a digoxina en comparación con los que recibieron placebo. Se observó una pequeña reducción en las hospitalizaciones y en la muerte secundaria a insuficiencia cardíaca, pero esto se vio contrarrestado por un ligero aumento de la muerte secundaria por arritmias. En general, la terapia con digoxina debe considerarse en el paciente con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo que permanece sintomático después del tratamiento con IECA y un diurético. No se ha encontrado evidencia que se deba administrar digoxina al paciente con disfunción ventricular izquierda asintomática. Además, este fármaco puede ser dañino en pacientes con cardiopatías infiltrativas, como la amiloidosis. La toxicidad de la digoxina produce efectos secundarios gastrointestinales, neurológicos y sistémicos, además de causar arritmias. (23)(32)(43)

Mucho de los síntomas asociados con la insuficiencia cardíaca están relacionados con la activación de varios sistemas neurohormonales, incluido el sistema nervioso simpático. La liberación de catecolaminas puede ayudar inicialmente a mantener la presión arterial y el gasto cardíaco, pero a largo plazo, pueden inducir una mayor lesión miocárdica. Hasta la actualidad, el uso a largo plazo de tres beta bloqueadores diferentes (metoprolol, bisoprolol y carvedilol) ha demostrado en ensayos clínicos que mejora la FEVI y la supervivencia en pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática. De estos agentes, el carvedilol es único ya que también es un antioxidante y un alfa bloqueador, propiedades adicionales que pueden ser beneficiosas en pacientes con MCD. La terapia con uno de los beta bloqueadores antes mencionado se debe considerar con firmeza en todos los pacientes que han sido tratados con un IECA y un diurético, pero permanecen sintomáticos. (36)(44)

El curso de la MCD depende de la patología y si el tratamiento es o no satisfactorio. En la población adulta, el pronóstico generalmente es malo, con deterioro progresivo y muerte debido a insuficiencia cardíaca de bajo gasto.(45)(46)(30)

MARCO CONCEPTUAL

- **Diástole:** fase del ciclo cardíaco durante la cual el corazón se llena de sangre después del vaciado que se realiza durante la sístole (contracción).
- **Sístole:** fase del ciclo cardíaco durante el cual las cámaras del músculo cardíaco se contraen después de llenarse con sangre.
- **Fracción de eyección:** cantidad o porcentaje de sangre que se bombea o se expulsa fuera de los ventrículos con cada contracción.
- **Aurícula:** también conocido como atrio, es la cámara en la que la sangre ingresa al corazón.
- **Ventrículo:** es una de las dos grandes cámaras en el corazón que recolecta y expulsa sangre recibida de un atrio hacia los lechos periféricos dentro del organismo.
- **Isquemia:** restricción en el suministro de sangre a los tejidos lo que provoca una escasez de oxígeno necesario para el metabolismo celular.
- **Miocardopatía:** trastorno del músculo cardíaco.
- **Hipertrofia:** aumento en el volumen de un órgano o tejido debido a la ampliación de sus células.
- **Dilatación:** ampliación anormal de una abertura o un canal del cuerpo.
- **Miocardio:** tejido muscular del corazón.
- **Miocarditis:** respuesta inflamatoria que ataca el músculo cardíaco.
- **Insuficiencia cardíaca:** condición médica en la que el corazón no puede bombear lo suficiente para mantener el flujo sanguíneo para satisfacer las necesidades del cuerpo.
- **Cardiomegalia:** condición médica en la cual el corazón está agrandado.
- **Cardiotóxico:** sustancia que producen daño cardíaco.

CAPITULO III

MARCO METODOLÓGICO

3. Tipo de estudio

La presente es un estudio no experimental, transversal, observacional, retrospectivo y descriptivo con enfoque cuantitativo.

3.1. Localización

Hospital Luis Vernaza.

3.2. Operacionalización de variables

VARIABLE		DEFINICION	DIMENSION	INDICADOR	NIVEL DE MEDICION	INSTRUMENTO DE MEDICION DE DATOS	ESTADISTICA
Edad		Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo y se expresa como un numero entero de años.	Tiempo transcurrido desde que nació de una persona con una Miocardiopatía Dilatada	<35 36-50 51-65 66-80 >80	Ordinal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
Sexo		Condición orgánica que va a distinguir a los seres humanos entre hombres y mujeres.	Diferencia orgánica entre hombre y mujer que presenten Miocardiopatía Dilatada	-Hombre -Mujer	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
Factores de Riesgo	Hipertensión	Aumento de a presión arterial de forma crónica	Aumento de a presión arterial de forma crónica en la mioardiopatía dilatada	Normotenso Pre Hipertensión Hipertenso Grado 1 Hipertenso Grado 2 Hipertenso Grado 3	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje

	Alcoholismo	Enfermedad causada por el consumo abusivo de bebidas alcohólicas y por la adicción que crea este hábito.	Enfermedad causada por el consumo abusivo de bebidas alcohólicas y por la adicción que crea este hábito en el desarrollo de miocardiopatía dilatada	Si No	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
	Obesidad	Enfermedad crónica que se caracteriza por la acumulación anormal o excesiva de grasa	Enfermedad crónica en la miocardiopatía dilatada que se caracteriza por la acumulación anormal o excesiva de grasa.	Normopeso:18,5-24,9 Sobrepeso:25-26,9 Preobesidad:27,29,9 Obesidad: >30	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
Manifestaciones Clínicas	Disnea	Dificultad respiratoria que se traduce en falta de aire.	Dificultad respiratoria en la miocardiopatía dilatada que se traduce en falta de aire.	SI NO	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
	Edema	Acumulación de líquido en el espacio intercelular o intersticial.	Acumulación de líquido en el espacio intercelular o intersticial en la miocardiopatía dilatada	SI NO	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
	Palpitaciones	Sensación anormal o incrementada de los latidos cardíacos	Sensación anormal o incrementada de los latidos cardíacos en la Miocardiopatía Dilatada	SI NO	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
	Fatiga	Sensación de cansancio extremo o agotamiento	Sensación de cansancio extremo o agotamiento en la cardiomiopatía dilatada	SI NO	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje

	Arritmias	Trastorno de la frecuencia cardíaca o del ritmo cardíaco	Trastorno de la frecuencia cardíaca o del ritmo cardíaco en la miocardiopatía dilatada	Sin alteracion Bradiarritmia Taquiarritmia	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
Electrocardiograma		Registro que refleja la actividad eléctrica del corazón.	Registro que refleja la actividad eléctrica del corazón, con el fin de diagnosticar miocardiopatía dilatada.	Ritmo sinusal presente Sin ritmo sinusal	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje
Ecocardiograma		Prueba diagnóstica que registra la posición y los movimientos del corazón mediante ondas ultrasónicas	Prueba diagnóstica de la miocardiopatía dilatada en la que se registra la posición y los movimiento del corazón mediante ondas ultrasónicas	Insuficiencia Sistólica Insuficiencia Diastólica	Nominal	Ficha clínica / Entrevista	Frecuencia/ Porcentaje

1.1. Universo y muestra

1.1.1. Población de estudio

Todos los pacientes con diagnóstico de cardiopatía dilatada atendidos en el Hospital Luis Vernaza durante el periodo comprendido entre los años 2016-2017.

1.1.2. Muestra

Todos los pacientes del Universo que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión, que se van a mencionar a continuación.

1.2. Criterios de inclusión y exclusión de la muestra

1.2.1. Criterios de inclusión

- Mayores de 18 años
- Historia clínica con datos completos
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca (sistólica y diastólica)

1.2.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con presencia de valvulopatía o enfermedad pericárdica asociada.

1.3. Descripción de instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación

Para la recolección de los datos, se hizo uso de una base de datos proporcionada por el departamento de estadística del Hospital “Luis Vernaza” luego de contar con la aprobación del departamento de cardiología. Posteriormente, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión se extrajeron los datos de los pacientes seleccionados del sistema del hospital.

1.3.1. Diseño estadístico

Posterior a la toma de la muestra y recopilación de datos se realizó, a través del programa informático IBM SPSS Statistics versión 24.0, la clasificación de cada una de las variables como su respectivo tipo, etiqueta, valor y medida; para que posteriormente el análisis de los datos recolectados se realice de manera rápida, con exactitud y con facilidad. El análisis estadístico de esta investigación se presenta en los términos de

frecuencia y porcentajes. También abarcara y se le dará uso a otras medidas de tendencia central como la media, mediana y moda, así como medidas de dispersión como la desviación estándar según la variable analizada.

Para el estudio de la relación entre variables se uso la herramienta estadística Chi cuadrado y para determinar los factores de riesgo para el desarrollo de MCD se utilizó Odds ratio con el desarrollo de gráficos y tablas para presentación de los resultados obtenidos.

1.3.2. Aspectos éticos

Para el desarrollo del estudio se conto con la aprobación del jefe del departamento de Cardiología, el Dr. Ernesto Peñaherrera (Ver anexo) con quien se trabajó en conjunto en colaboración con el Dr. Freddy Pow Chon Long miembro de la directiva de investigación del Hospital “Luis Vernaza”.

Se destaca que para la realización de este estudio no se violo ningún derecho de confidencialidad de los pacientes.

1.3.3. Marco legal

Art. 7.- Toda persona, sin discriminación por motivo alguno, tiene en relación a la salud, los siguientes derechos: a) Acceso universal, equitativo, permanente, oportuno y de calidad a todas las acciones y servicios de salud; b) Acceso gratuito a los programas y acciones de salud pública, dando atención preferente en los servicios de salud públicos y privados, a los grupos vulnerables determinados en la Constitución Política de la República; c) Vivir en un ambiente sano, ecológicamente equilibrado y libre de contaminación; d) Respeto a su dignidad, autonomía, privacidad e intimidad; a su cultura, sus

prácticas y usos culturales; así como a sus derechos sexuales y reproductivos; e) Ser oportunamente informada sobre las alternativas de tratamiento, productos y servicios en los procesos relacionados con su salud, así como en usos, efectos, costos y calidad; a recibir consejería y asesoría de personal capacitado antes y después de los procedimientos establecidos en los protocolos médicos. Los integrantes de los pueblos indígenas, de ser el caso, serán informados en su lengua materna; f) Tener una historia clínica única redactada en términos precisos, comprensibles y completos; así como la confidencialidad respecto de la información en ella contenida y a que se le entregue su epicrisis; g) Recibir, por parte del profesional de la salud responsable de su atención y facultado para prescribir, una receta que contenga obligatoriamente, en primer lugar, el nombre genérico del medicamento prescrito; h) Ejercer la autonomía de su voluntad a través del consentimiento por escrito y tomar decisiones respecto a su estado de salud y procedimientos de diagnóstico y tratamiento, salvo en los casos de urgencia, emergencia o riesgo para la vida de las personas y para la salud pública; i) Utilizar con oportunidad y eficacia, en las instancias competentes, las acciones para tramitar quejas y reclamos administrativos o judiciales que garanticen el cumplimiento de sus derechos; así como la reparación e indemnización oportuna por los daños y perjuicios causados, en aquellos casos que lo ameriten; j) Ser atendida inmediatamente con servicios profesionales de emergencia, suministro de medicamentos e insumos necesarios en los casos de riesgo inminente para la vida, en cualquier establecimiento de salud público o privado, sin requerir compromiso económico ni trámite administrativo previos; k) Participar de manera individual o colectiva en las actividades de salud y vigilar el cumplimiento de las acciones en salud y la calidad de los servicios, mediante la conformación de veedurías ciudadanas u otros mecanismos de participación social; y, ser informado sobre las medidas de prevención y mitigación de las amenazas y situaciones de

vulnerabilidad que pongan en riesgo su vida; y, l) No ser objeto de pruebas, ensayos clínicos, de laboratorio o investigaciones, sin su conocimiento y consentimiento previo por escrito; ni ser sometida a pruebas o exámenes diagnósticos, excepto cuando la ley expresamente lo determine o en caso de emergencia o urgencia en que peligre su vida. (47)

Art. 69.- La atención integral y el control de enfermedades no transmisibles, crónico - degenerativas, congénitas, hereditarias y de los problemas declarados prioritarios para la salud pública, se realizará mediante la acción coordinada de todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud y de la participación de la población en su conjunto. (47)

Comprenderá la investigación de sus causas, magnitud e impacto sobre la salud, vigilancia epidemiológica, promoción de hábitos y estilos de vida saludables, prevención, recuperación, rehabilitación, reinserción social de las personas afectadas y cuidados paliativos. (47)

Art. 207.- La investigación científica en salud así como el uso y desarrollo de la biotecnología, se realizará orientada a las prioridades y necesidades nacionales, con sujeción a principios bioéticos, con enfoques pluricultural, de derechos y de género, incorporando las medicinas tradicionales y alternativas. (47)

Art. 208.- La investigación científica tecnológica en salud será regulada y controlada por la autoridad sanitaria nacional, en coordinación con los organismos competentes, con sujeción a principios bioéticos y de derechos, previo consentimiento informado y por escrito, respetando la confidencialidad. (47)

CAPITULO IV

RESULTADOS

La población total constó de 143 pacientes, de los cuales solo 71 (49.65%) cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. De estos el 38% (n=27) tuvieron mas de 80 años, 33% (n=24) entre los 66 y 80 años, 21% (n=15) entre los 51 y 65 años, 4.2% (n=3) tuvieron menos de 35 años y solo un 2.8% (n=2) tuvieron entre los 36 y 50 años. La edad media fue de 72 años, con un mínimo de 24 años y un máximo de 95 años y una desviación estándar de 15.2.

El Grafico N°2 muestra la distribución de la variable sexo de los sujetos de estudio, como se puede evidenciar no existe diferencia en el % de pacientes por sexo que sufrieron de insuficiencia cardiaca, pues un 49.3% (n=35) fueron mujeres y un 50.7% (n=36) hombres.

La tabla N°4 reporta la distribución de la categorización de la alteración de la presión arterial (PA), así el 62% (n=44) del total de pacientes analizados presentaron cifras de PA entre 140 Y 159 mmHg, seguido de 16.9% (n=12) de pacientes pre hipertensos (con cifras de PA entre 121 a 139), 11.3% (n=8) pacientes con cifras de PA mayores de 159 mmHg y solo un 10% (n=7) sin alteraciones de la PA (cifras dentro de los rangos normales, < 120 mmHg).

Con respecto a las comorbilidades, un 28.2% (n=20) de los pacientes estaban obesos (ver tabla N°5) (definiendo la variable obesidad como IMC mayor de 30); un 32.4% (n=23) presentaron diabetes mellitus tipo II (ver tabla N°6) y un 8.5% (n=6) ingieren alcohol de cualquier forma (social o de hábito) (ver tabla N°7).

Sobre los hallazgos clínicos se evaluaron 4 parámetros:

- Disnea: un 93% (n=66) de los pacientes presentaron disnea como clínica indicativa de insuficiencia cardiaca (ver tabla N°8), así se procedió a evaluar su distribución de acuerdo con la edad

encontrándose que de este 93%, el 37.87% de los pacientes tenían mas de 80 años de edad, 34.8 entre los 66 y 80 años, 19.69% entre 51 y 65 y solo un 7.63% fueron menores de 50 años. (ver tabla N° 22).

- Edema: el 60% (n=43) de los pacientes de estudio tuvieron edema (ver tabla N° 9) siendo esta manifestación clínica mas prevalente en pacientes mayores de 80 años con 39.5% (n=17) , seguido de un 25% (n=11) en pacientes de 66 a 80 años, 25% (n=11) entre los que tenían 51 a 60 años y solo un 9.3% (n=4) en menores de 50 años.(ver tabla N° 22)
- Palpitaciones: un 43.7% (n=31) de los pacientes sufrieron de palpitaciones (ver tabla N° 10), de los cuales un 35.48% (n=11) tuvieron entre 66 y 80 años, seguido de un 32.25% (n=10) que eran mayores de 80 años, 22.58% (n=7) entre 51 y 65 años, 6.45% (n=2) menos de 35 años y solo un 3.22% (n=1) tuvieron entre 36 y 50 años. (ver tabla N°22)
- Fatiga: un 83.1% (n=59) de los sujetos tenían fatiga (ver tabla N° 11) siendo de estos, un 37% (n=22) aquellos que tenían mas de 80 años, un 35% tenían entre 66 y 80 años, seguido de un 20% aquellos que tenían entre 51 y 65 años y un 6.77% los que tenían menos de 50 años (Ver tabla N° 22).

La tabla N° 12 muestra la distribución de la variable ritmo sinusal, del cual un 77.5% (n=55) si tenían ondas p en sus electrocardiogramas y solo un 22.5% (n=16) tenían alteraciones del ritmo, se procedió así a analizar la variable arritmia, la tabla N° 13 presenta la distribución de la misma, así el 47% de los sujetos estudiados no presentaban alteración en el ritmo cardiaco, un 38% (n=27) presentaron algún tipo de taquicardia y solo un 14.1% (n=10) presentaron bradiarritmias. Para analizar si existía relación entre la presencia de arritmias y el desarrollo de insuficiencia, se uso el estadístico chi cuadrado con un IC del 95% obteniéndose un valor de

significancia de $p = 0.644$ para insuficiencia sistólica y $p = 0.617$ para la insuficiencia de tipo diastólica.

Sobre la insuficiencia cardiaca se analizaron dos variables: la distribución de la insuficiencia de tipo sistólica y la diastólica. Con respecto a la primera un 78.9% ($n=56$) de los pacientes padecían de este tipo de alteración (Ver tabla N°13) y un 32.4% ($n=23$) padecían de insuficiencia cardiaca pero de tipo diastólica (ver tabla N°15).

Se procedió a analizar si, dentro de los sujetos de estudio, existe relación entre la edad y el desarrollo de los dos tipos de insuficiencia de esta manera se obtuvo con un IC del 95%, un valor de significancia estadística de p de 0.058 para insuficiencia de tipo sistólica y 0.263 para la insuficiencia de tipo diastólica.

Finalmente se busco relacionar el alcoholismo, la obesidad y la presencia de diabetes como factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardiaca, así se utilizó el estadística ODDS ratio con un IC del 95% y se obtuvo (ver tabla N°20 y 21):

- Alcoholismo: Odds ratio de $p = 0.5$ para insuficiencia sistólica y de $p = 0.955$ para la diastólica.
- Obesidad: Odds ratio de $p = 1.1$ para insuficiencia sistólica y de $p = 1.167$ para la diastólica.
- Diabetes Mellitus: Odds ratio de $p = 0.947$ para insuficiencia sistólica y de $p = 0.852$ para la diastólica.

CAPITULO V

DISCUSION

La miocardiopatía dilatada es una patología que aparece como complicaciones de otras enfermedades cardiovasculares, dentro de ellas tenemos las enfermedades coronarias (9.65%) y la hipertensión arterial (5.17%) que actualmente ocupan el primer y sexto lugar de las principales causas de mortalidad general en el Ecuador según el último censo realizado por la INEC en el año 2016.

Según la AHA, la miocardiopatía dilatada es más frecuente en pacientes que tienen mas de 40 años de edad y la probabilidad de padecerla aumenta considerablemente con la edad, en este estudio se obtuvieron resultados similares, pues de los grupos etarios los pacientes mayores de 80 años (38%) fueron los más prevalentes, seguido de aquellos que tenían entre 66 y 80 años (33%), 51 y 65 (21%), menos de 35 (4.2%). La edad media fue de 72 años.

Existen características epidemiológicas que caracterizan a esta patología una de ellas es su prevalencia por el sexo masculino, lo que no se obtuvo en esta investigación, puesto que no existió diferencias de sexo significativas, puesto que casi la mitad de población era de sexo femenino y la otra mitad masculino.(1)(34)

Las causas de la miocardiopatía dilatada son varias, pues esta puede ser tanto idiopática como específico, pero dentro de las causas más comunes y mejores descritas tenemos: isquemia, trastornos hipertensivos, inflamatorios, obesidad, otros. El 73.3%, es decir, más de la mitad de la población analizada tuvieron cifras de presión arterial que bordaban entre mayores de 140 mmHg y solo un 10% eran normotensos, con cifras de presión arterial iguales o menores de 120 mmHg.(48)(43)

Está demostrado que la obesidad, el consumo de alcohol y la diabetes mellitus son factores de riesgo directos por lo que aumentan la probabilidad de desarrollar alteraciones cardiovasculares de tipo miocardiopatía, un 32.4% de los sujetos de estudio tenían DMII (sin considerar si estaban en tratamiento o no, ni la adherencia al mismo), 28.2% tenían un IMC mayor de 30 kg/m² y menos del 10% ingerían alcohol, de los cuales solo la obesidad (OR p=1.1 para insuficiencia sistólica y 1.167 para la diastólica) demostró ser un factor de importante para el desarrollo de insuficiencia cardiaca, lo que supone que un paciente obeso tiene un 52.3% de probabilidad de sufrir insuficiencia cardiaca; el alcoholismo por otro lado solo demostró ser un factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia de tipo diastólica con un OR = 1, por lo que un paciente que ingiere alcohol tiene 0.5 veces más probabilidad de desarrollar este tipo de afectación cardiaca que los que no lo consumen; para la diabetes (OR = 0.947 para insuficiencia sistólica y 0.852 para diastólica) no hubo relación importante para el desarrollo de insuficiencia cardiaca.(49)(41)

La clínica predominante depende del tipo de afectación y el momento en que este afecta a la fisiología cardiaca, pero la disnea, el edema, las palpitaciones y la fatiga son el conjunto de síntomas que ocurren con mas frecuencia y en los dos tipos de insuficiencia, la disnea con un 93% fue la mas prevalente en este estudio seguido de fatiga con un 83.1%, edema con 60% y solo el 43.7% es decir menos de la mitad de los pacientes tuvieron palpitaciones. La clínica depende secundariamente de otros factores como por ejemplo la edad, así la disnea (72.67%), el edema (64.5%), palpitaciones (67.7%) y la fatiga (72%) fueron más común en aquellos que tenían mas de 66 años de edad. (34)(50)(5)

De las manifestaciones clínicas la que tuvo relación significativa con el desarrollo de insuficiencia cardiaca sistólica fueron las palpitaciones con una relación de p= 0.043 (en los sujetos de estudio) pero una estimación de riesgo del 0.3 lo que indica que los pacientes con palpitaciones tienen

0.7 veces menos probabilidad de desarrollar esta patología, es decir el 41.1% de los pacientes con esta sintomatología podrían desarrollar insuficiencia sistólica.

Las arritmias como causa de insuficiencia cardiaca son muy frecuentes, sin considerar el tipo específico de arritmia, la mitad de los pacientes (52.1%) tuvieron este tipo de alteración y de estos 81% tuvieron disfunción sistólica y un 67% disfunción diastólica. (41)(30)(3)

La miocardiopatía dilatada trae como consecuencia el desarrollo de insuficiencia, de la cual la de tipo sistólica fue la más prevalente con 78.9% (más de $\frac{3}{4}$ de la población). La edad fue un factor epidemiológico predominante en esta investigación, se encontró que no existía relación entre el desarrollo de insuficiencia diastólica y esta variable pero sí para el de insuficiencia sistólica con un valor de $p=0.058$, lo que anula la hipótesis nula de independencia y nos permite inferir que el aumento de edad está relacionado con el desarrollo de insuficiencia de tipo sistólica pero no tiene relación absoluta para el de insuficiencia diastólica.(1)(51)(4)

CONCLUSIONES

1. El desarrollo de miocardiopatía dilatada fue más prevalente en los pacientes que tenían mas de 66 años de edad (71%)
2. No hubo diferencia significativas en cuanto al desarrollo de insuficiencia cardiaca y el sexo, pues la población estuvo dividida en el 50% para hombres y 49.7% mujeres
3. Sobre los grados de hipertensión arterial, más de la mitad de los pacientes tuvieron cifras de presión arterial mayores de 140 mmHg (73.3%), y se clasificaron (según el sistema internacional de categorización de HTA) en hipertensos grado I y II.
4. De los factores de riesgo(diabetes, obesidad y alcohol), la diabetes mellitus II fue la mas prevalente con un 32.4%.
5. La obesidad (OR = 1.1) constituye un factor de riesgo importante par el desarrollo de la insuficiencia de tipo sistólica, de manera que, un paciente con un IMC >30 kg/m² tiene una probabilidad del 52.3% de sufrir de insuficiencia cardiaca sistólica.
6. No hubo relación estadísticamente significativa entre la diabetes y el desarrollo de insuficiencia sistólica y diastólica.
7. El alcohol probo ser un factor de riesgo para la insuficiencia de tipo diastólica (OR = 0.989), de manera que, un paciente que ingiere alcohol, tiene un 49.72% de probabilidad de desarrollar insuficiencia de tipo diastólica.

8. Las manifestaciones clínicas como la disnea (72.67%), el edema (64.5%), palpitaciones (67.7%) y la fatiga (72%) fueron más prevalentes en los pacientes mayores de 66 años.
9. En este estudio las palpitaciones tuvieron una relación estadística significativa con el desarrollo de insuficiencia cardiaca de tipo sistólica pero estas no constituyen un factor de riesgo importante (OR=0.3) debido a que el intervalo de confianza mínimo de este valor era menor de 1 y el máximo mayor de 1, no podemos decir que constituya un factor protector.
10. La mitad de los pacientes (52.11%) tuvieron arritmias de las cuales las taquiarritmias fueron las más frecuentes (72.97%).
11. El tipo más prevalente de insuficiencia fue la sistólica con un 78.9% la cual está asociada a la edad con un valor de $p = 0.058$, es decir, que a medida que aumenta la edad, aumenta a su vez la probabilidad de desarrollar esta patología.

RECOMENDACIONES

- Se necesitan más estudios para determinar la prevalencia de la insuficiencia cardiaca, pues como se ha mencionado en la investigación es una patología que a pesar de que ocupa el 12avo lugar de causas de muerte generales en el país, una de las causas principales son los eventos isquémicos coronarios que si encabezan dicha lista.
- Mejorar los controles durante las consultas de los pacientes así mismo un mejor seguimiento de estos pues la mayor parte tenían cifras de presión arterial elevadas (mayor de 140 mmHg)
- Determinar otros factores de riesgo para el desarrollo de esta patología, con la finalidad de obtener datos que permitan implementar medidas preventivas mas eficaces y sobre todo en base a esta población.
- Realizar más estudios sobre el tipo de insuficiencia cardiaca, que otros hallazgos eco cardiográficos se han encontrado, si existen otro tipo de comorbilidades además de la diabetes mellitus como lo son la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, datos que no se incluyeron en esta investigación.

BIBLIOGRAFIA

1. Vanoverschelde J-LJ, Raphael DA, Robert AR, Cosyns JR. Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: Relation to functional class and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(6):1288–1295.
2. Carlquist JF, Menlove RL, Murray MB, O'Connell JB, Anderson JL. HLA class II (DR and DQ) antigen associations in idiopathic dilated cardiomyopathy. Validation study and meta-analysis of published HLA association studies. *Circulation.* 1991;83(2):515–522.
3. McCrohon JA. Differentiation of Heart Failure Related to Dilated Cardiomyopathy and Coronary Artery Disease Using Gadolinium-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation.* el 23 de junio de 2003;108(1):54–9.
4. McNally EM, Golbus JR, Puckelwartz MJ. Genetic mutations and mechanisms in dilated cardiomyopathy. *J Clin Invest.* el 2 de enero de 2013;123(1):19–26.
5. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance, Fibrosis, and Prognosis in Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* noviembre de 2006;48(10):1977–85.
6. Sállica G. Estratificación de riesgo mediante variables eléctricas en insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2015;44(4):200–5.
7. Vukasovic JL. MIOCARDIOPATÍA DILATADA: ASPECTOS GENÉTICOS, INFECCIOSOS, INFLAMATORIOS Y DEL SISTEMA INMUNE. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2015;26(2):210–216.
8. Hinson JT, Chopra A, Nafissi N, Polacheck WJ, Benson CC, Swist S, et al. Titin mutations in iPSC cells define sarcomere insufficiency as a cause of dilated cardiomyopathy. *Science.* 2015;349(6251):982–986.
9. Esslinger U, Garnier S, Korniat A, Proust C, Kararigas G, Müller-Nurasyid M, et al. Exome-wide association study reveals novel susceptibility genes to sporadic dilated cardiomyopathy. Toland AE, editor. *PLOS ONE.* el 15 de marzo de 2017;12(3):e0172995.
10. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, Matta MG, Chaparro M, Soto N, et al. Carga de enfermedad de la insuficiencia cardíaca en América Latina: revisión sistemática y metanálisis. *Rev Esp Cardiol.* noviembre de

2016;69(11):1051–60.

11. Acuña JG, Lago AL, Juanatey JG. Miocardiopatía dilatada. *Med-Programa Form Médica Contin Acreditado*. 2013;11(42):2500–2506.
12. Stöhr EJ, Takayama H, Ferrari G. Stretch your heart—but not too far: The role of titin mutations in dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. julio de 2018;156(1):209–14.
13. Le Dour C, Macquart C, Sera F, Homma S, Bonne G, Morrow JP, et al. Decreased WNT/ β -catenin signalling contributes to the pathogenesis of dilated cardiomyopathy caused by mutations in the lamin a/C gene. *Hum Mol Genet*. el 9 de enero de 2017;ddw389.
14. Halliday BP, Gulati A, Ali A, Newsome S, Lota A, Tayal U, et al. Sex- and age-based differences in the natural history and outcome of dilated cardiomyopathy: Sex- and age-based differences in DCM. *Eur J Heart Fail* [Internet]. el 3 de junio de 2018 [citado el 1 de octubre de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/ejhf.1216>
15. Buss SJ, Breuninger K, Lehrke S, Voss A, Galuschky C, Lossnitzer D, et al. Assessment of myocardial deformation with cardiac magnetic resonance strain imaging improves risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging*. marzo de 2015;16(3):307–15.
16. Halliday B, Gulati A, Ali A, Newsome S, Lota A, Tayal U, et al. Sex differences in the natural history and outcome of dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(11):A704.
17. Larraudogoitia E, Díez I. Miocarditis y miocardiopatías. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2006;6(5):21E–29E.
18. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. junio de 2016;67(25):2996–3010.
19. Alamo L, Ware JS, Pinto A, Gillilan RE, Seidman JG, Seidman CE, et al. Effects of myosin variants on interacting-heads motif explain distinct hypertrophic and dilated cardiomyopathy phenotypes. *elife*. 2017;6:e24634.
20. Tompkins BA, Rieger AC, Florea V, Banerjee MN, Natsumeda M, Nigh ED, et al. Comparison of Mesenchymal Stem Cell Efficacy in Ischemic Versus Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(14):e008460.

21. Bradham WS, Bell SP, Huang S, Harrell FE, Adkisson DW, Lawson MA, et al. Timing of Left Ventricular Remodeling in Non-ischemic Dilated Cardiomyopathy „***. *Am J Med Sci* [Internet]. junio de 2018 [citado el 1 de octubre de 2018]; Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002962918302155>
22. Vergaro G, Del Franco A, Giannoni A, Prontera C, Ripoli A, Barison A, et al. Galectin-3 and myocardial fibrosis in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* abril de 2015;184:96–100.
23. Spudich JA, Aksel T, Bartholomew SR, Nag S, Kawana M, Yu EC, et al. Effects of hypertrophic and dilated cardiomyopathy mutations on power output by human β -cardiac myosin. *J Exp Biol.* enero de 2016;219(2):161–7.
24. Marston S, Montgiraud C, Munster AB, Copeland O, Choi O, dos Remedios C, et al. OBSCN Mutations Associated with Dilated Cardiomyopathy and Haploinsufficiency. Thangaraj K, editor. *PLOS ONE.* el 25 de septiembre de 2015;10(9):e0138568.
25. Vandergriff AC, de Andrade JBM, Tang J, Hensley MT, Piedrahita JA, Caranasos TG, et al. Intravenous Cardiac Stem Cell-Derived Exosomes Ameliorate Cardiac Dysfunction in Doxorubicin Induced Dilated Cardiomyopathy. *Stem Cells Int.* 2015;2015:1–8.
26. Gil KE, Pawlak A, Gil RJ, Frontczak-Baniewicz M, Bil J. The role of invasive diagnostics and its impact on the treatment of dilated cardiomyopathy: A systematic review. *Adv Med Sci.* septiembre de 2016;61(2):331–43.
27. Lin B, Li Y, Han L, Kaplan AD, Ao Y, Kalra S, et al. Modeling and study of the mechanism of dilated cardiomyopathy using induced pluripotent stem cells derived from individuals with Duchenne muscular dystrophy. *Dis Model Mech.* el 1 de mayo de 2015;8(5):457–66.
28. Dinov B, Arya A, Schratte A, Schirripa V, Fiedler L, Sommer P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia and mortality in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy: can noninducibility after ablation be a predictor for reduced mortality? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(3):598–605.
29. Hanley A, Walsh KA, Joyce C, McLellan MA, Clauss S, Hagen A, et al. Mutation of a common amino acid in NKX2.5 results in dilated cardiomyopathy in two large families. *BMC Med Genet* [Internet]. diciembre de 2016 [citado el 1 de octubre de 2018];17(1). Disponible en:

<http://bmcmmedgenet.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12881-016-0347-6>

30. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Böhm M, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. el 14 de junio de 2016;37(23):1850–8.

31. Diny NL, Baldeviano GC, Talor MV, Barin JG, Ong S, Bedja D, et al. Eosinophil-derived IL-4 drives progression of myocarditis to inflammatory dilated cardiomyopathy. *J Exp Med*. el 3 de abril de 2017;214(4):943–57.

32. Hershberger R, McKenna WJ, Raby BA, Yeon SB. Familial dilated cardiomyopathy: Prevalence, diagnosis and treatment. Walth MA UpToDate [Internet]. 2013 [citado el 26 de junio de 2017]; Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/familial-dilated-cardiomyopathy-prevalence-diagnosis-and-treatment>

33. Jordán-Martínez L, López-Garrido MA, González-Cruces N, Cardila-Cruz MP, Elena-Aldana DJ, García-Pinilla JM, et al. Nuevas formas de manejo de la miocardiopatía dilatada familiar: utilidad del estudio genético en la práctica clínica. *Cardiocre* [Internet]. septiembre de 2015 [citado el 4 de abril de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889898X15000742>

34. Romano S, Judd RM, Kim RJ, Kim HW, Klem I, Heitner JF, et al. Feature-Tracking Global Longitudinal Strain Predicts Death in a Multicenter Population of Patients with Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Incremental to Ejection Fraction and Late Gadolinium Enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging* [Internet]. enero de 2018 [citado el 29 de junio de 2018]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1936878X17311476>

35. James S, Gallagher J, Kenny C, Waterhouse D, McCambridge J, Murphy T, et al. 36 High prevalence of asymptomatic left ventricular dysfunction despite excellent risk factor control in a diabetic cohort. *Heart*. septiembre de 2015;101(Suppl 5):A20.1-A20.

36. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. junio de 2016;67(25):2996–3010.

37. Pérez RA, Mayoz LH, Cao NP, Pina MOG. Valor pronóstico del

ecocardiograma en pacientes con miocardiopatía dilatada Prognostic value of echocardiography in patients with dilated cardiomyopathy. *MediCiego* [Internet]. 2015 [citado el 4 de abril de 2017];21(2). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2015/mdc152e.pdf>

38. Heitmeier MR, Payne MA, Weinheimer C, Kovacs A, Hresko RC, Jay PY, et al. Metabolic and Cardiac Adaptation to Chronic Pharmacologic Blockade of Facilitative Glucose Transport in Murine Dilated Cardiomyopathy and Myocardial Ischemia. *Sci Rep* [Internet]. diciembre de 2018 [citado el 1 de octubre de 2018];8(1). Disponible en:

<http://www.nature.com/articles/s41598-018-24867-1>

39. Kelkar AA, Butler J, Schelbert EB, Greene SJ, Quyyumi AA, Bonow RO, et al. Mechanisms Contributing to the Progression of Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. noviembre de 2015;66(18):2038–47.

40. Haddad GE, Saunders LJ, Crosby SD, Carles M, del Monte F, King K, et al. Human cardiac-specific cDNA array for idiopathic dilated cardiomyopathy: sex-related differences. *Physiol Genomics*. abril de 2008;33(2):267–77.

41. Hare JM, DiFede DL, Rieger AC, Florea V, Landin AM, El-Khorazaty J, et al. Randomized Comparison of Allogeneic Versus Autologous Mesenchymal Stem Cells for Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. febrero de 2017;69(5):526–37.

42. Wicks E, Menezes L, Blanchflower S, Barnes A, Groves A, Elliott P. 123 The Development of a Dietary Preparation Protocol for Optimal Inflammatory Imaging Using 18F-FDG PET. *Heart*. junio de 2016;102(Suppl 6):A87.1-A87.

43. Janssens SP. Mesenchymal Cell Therapy for Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. febrero de 2017;69(5):538–40.

44. Muthalaly RG, Kwong RY, John RM, van der Geest RJ, Tao Q, Schaeffer B, et al. Left Ventricular Entropy Is a Novel Predictor of Arrhythmic Events in Patients With Dilated Cardiomyopathy Receiving Defibrillators for Primary Prevention. *JACC Cardiovasc Imaging* [Internet]. agosto de 2018 [citado el 1 de octubre de 2018]; Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1936878X18305485>

45. Hazebroek MR, Moors S, Dennert R, van den Wijngaard A, Krapels I, Hoos M, et al. Prognostic Relevance of Gene-Environment Interactions in

Patients With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. septiembre de 2015;66(12):1313–23.

46. Nagata Y, Nabeshima Y, Hei S, Onoue T, Iwataki M, Otani K, et al. P1763 Prognostic impact of right ventricular ejection fraction assessed by 3D speckle-tracking echocardiography in patients with dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy. *Eur Heart J* [Internet]. el 1 de agosto de 2018 [citado el 1 de octubre de 2018];39(suppl_1). Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/doi/10.1093/eurheartj/ehy565.5.P1763/5082526>

47. Salud LO. Ley Orgánica de la Salud. Ley Organica Salud [Internet]. 2010 [citado el 26 de junio de 2017]; Disponible en: <http://www.activate.ec/estadisticas/docs/normas/Leyes-de-la-Salud.docx>

48. Sveric KM, Ulbrich S, Rady M, Ruf T, Kvakana H, Strasser RH, et al. Three-Dimensional Left Ventricular Torsion in Patients With Dilated Cardiomyopathy – A Marker of Disease Severity —. *Circ J*. 2017;81(4):529–36.

49. Priya N, Agarwal RP, Choudhary V, Budania S, Acharya J. Short-term use of statins as an adjuvant therapy in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Adv Hum Biol*. 2018;8(2):74.

50. Taylor MR, Carniel E, Mestroni L. Cardiomyopathy, familial dilated. *Orphanet J Rare Dis*. 2006;1(1):27.

51. Akinrinade O, Ollila L, Vattulainen S, Tallila J, Gentile M, Salmenperä P, et al. Genetics and genotype–phenotype correlations in Finnish patients with dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J*. el 7 de septiembre de 2015;36(34):2327–37.

ANEXOS

TABLAS Y GRAFICOS

TABLA N°1. ESTADISTICOS DE VARIABLE EDAD

Media	72.72
Mediana	75.00
Desv. típ.	15.204
Mínimo	24
Máximo	95

TABLA N°2. PORCENTAJE DE LA VARIABLE EDAD

		Edad			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<35	3	4.2	4.2	4.2
	36-50	2	2.8	2.8	7.0
	51-65	15	21.1	21.1	28.2
	66-80	24	33.8	33.8	62.0
	>80	27	38.0	38.0	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

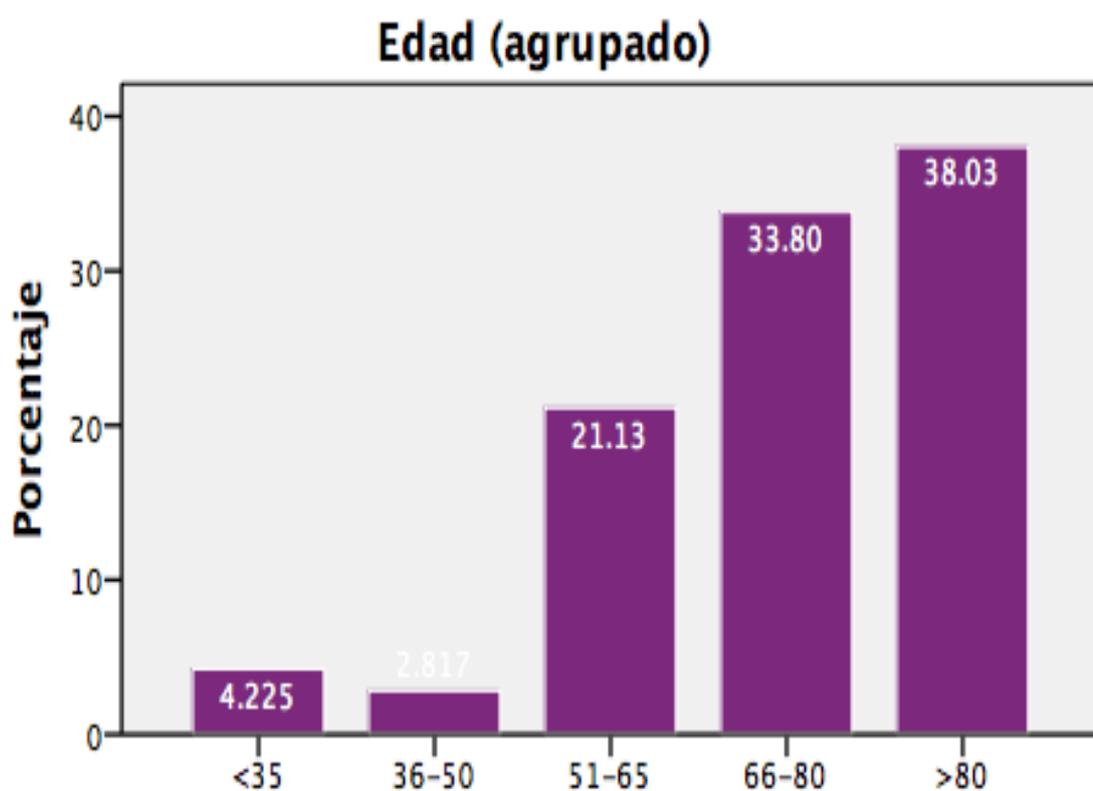


GRAFICO N°1. DISTRIBUCIÓN DE EDAD.

TABLA N°3. PORCENTAJE DE LA VARIABLE SEXO

Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos FEMENINO	35	49.3	49.3	49.3
Válidos MASCULINO	36	50.7	50.7	100.0
Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°2. DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE SEXO

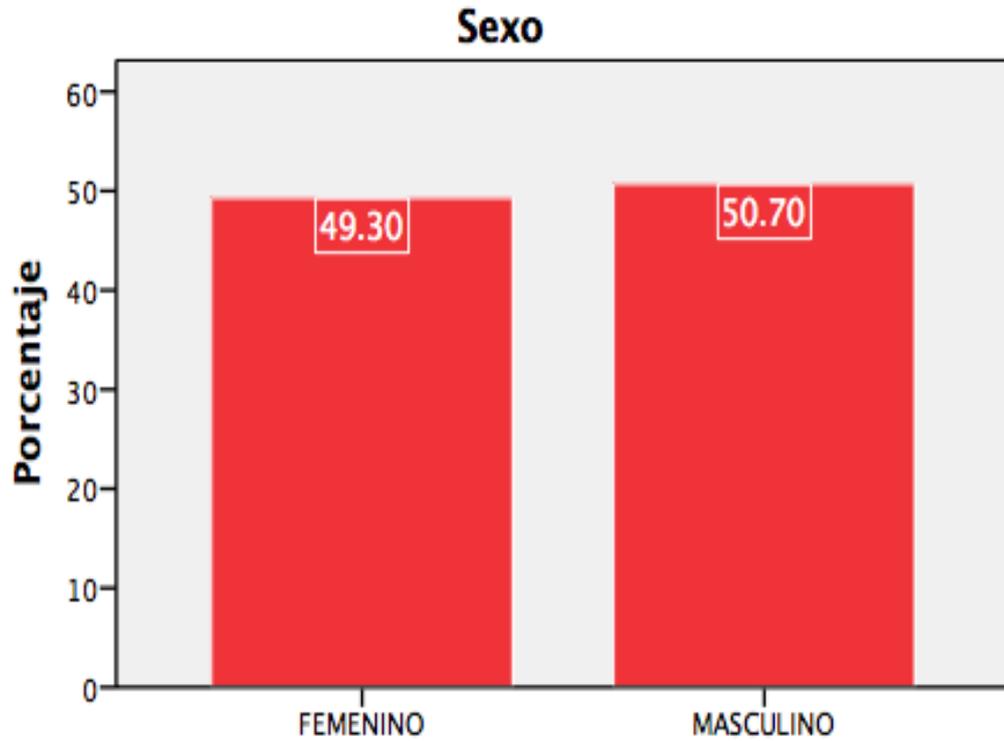


TABLA N°4. PORCENTAJE DE LA CATEGORIZACION DE LA ALTERACION DE PRESION ARTERIAL

HTA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	GRADO 1	44	62.0	62.0
	GRADO 2	8	11.3	73.2
	NO	7	9.9	83.1
	PREHIPERTENSO	12	16.9	100.0
	Total	71	100.0	100.0

GRAFICO N°3. DISTRIBUCION DE LA CATEGORIZACION DE LA ALTERACION DE PRESION ARTERIAL

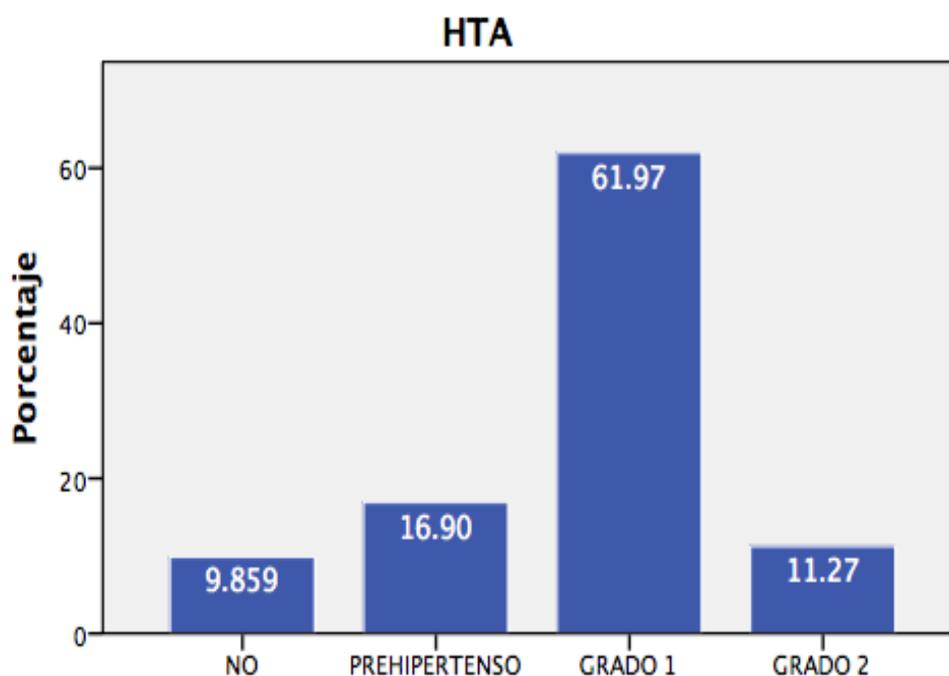


TABLA N°5. PORCENTAJE DE LA VARIABLE OBESIDAD

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos NO	51	71.8	71.8	71.8
Válidos SI	20	28.2	28.2	100.0
Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°4. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE OBESIDAD

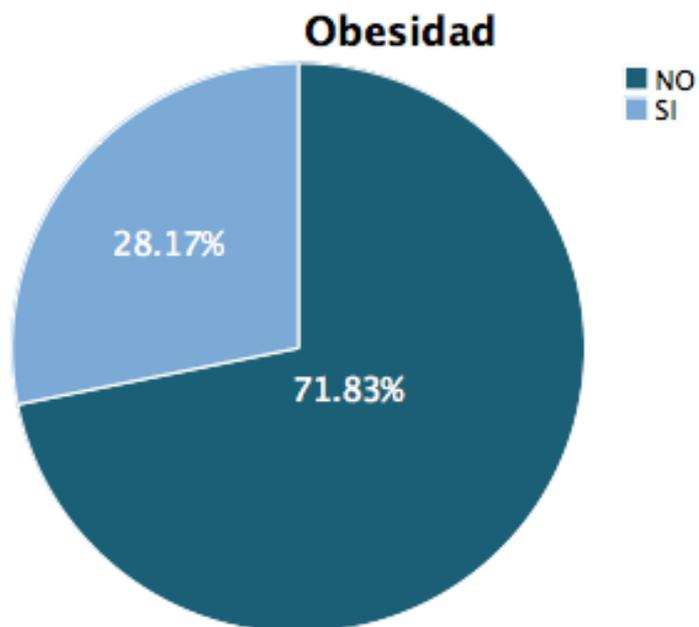


TABLA N°6. PORCENTAJE DE LA VARIABLE DIABETES MELLITUS II

		DM			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	48	67.6	67.6	67.6
	SI	23	32.4	32.4	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°5. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE DIABETES MELLITUS II

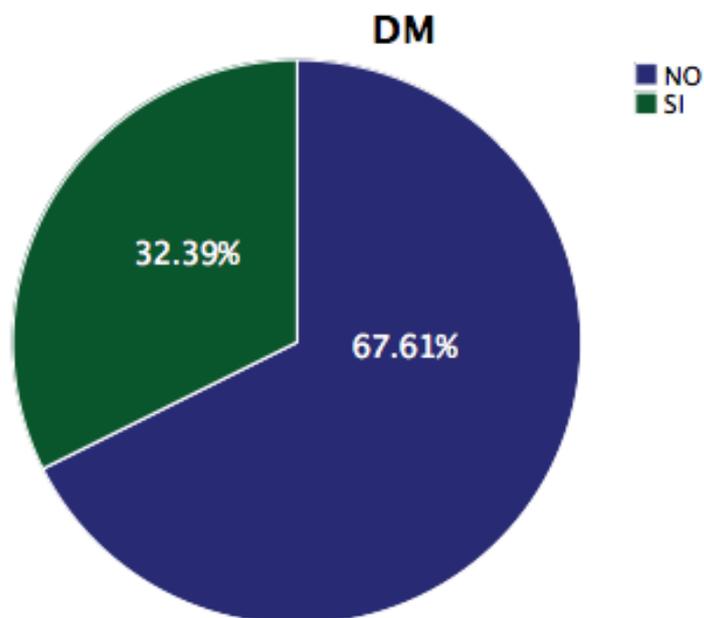


TABLA N°7. PORCENTAJE DE LA VARIABLE ALCOHOLISMO

		Alcoholismo			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	65	91.5	91.5	91.5
	SI	6	8.5	8.5	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°6. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE ALCOHOLISMO

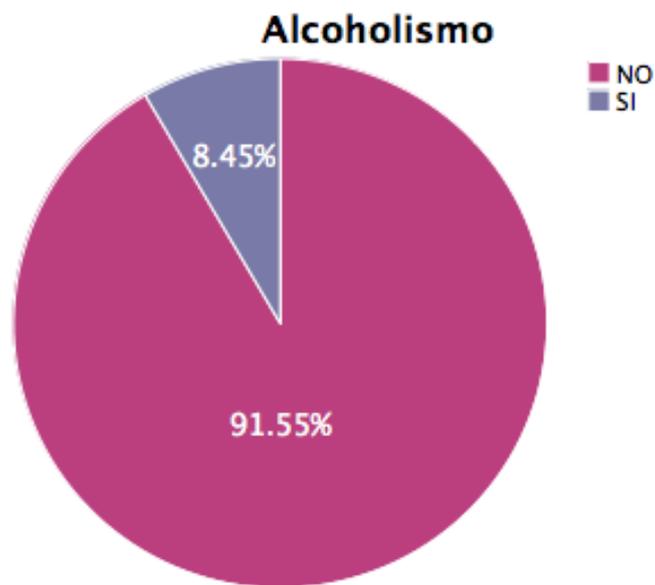


TABLA N°8. PORCENTAJE DE LA VARIABLE DISNEA

Disnea

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	5	7.0	7.0	7.0
	SI	66	93.0	93.0	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°7. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE DISNEA

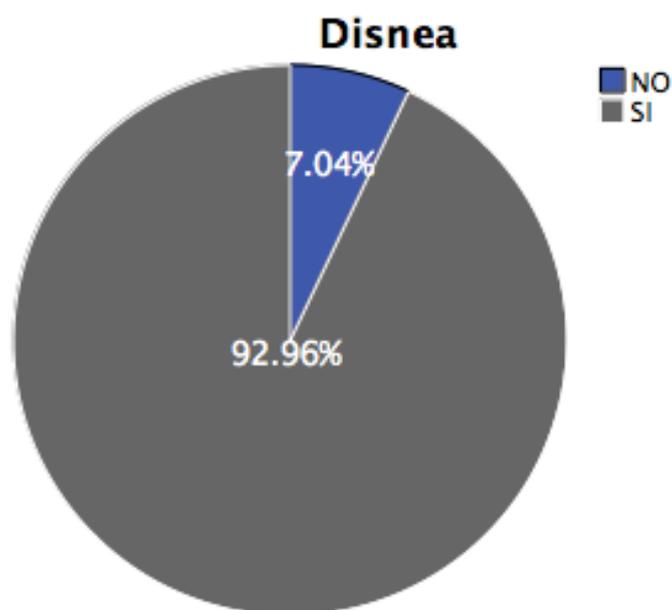


TABLA N°9. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE EDEMA

Edema

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	28	39.4	39.4	39.4
	SI	43	60.6	60.6	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°8. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE EDEMA

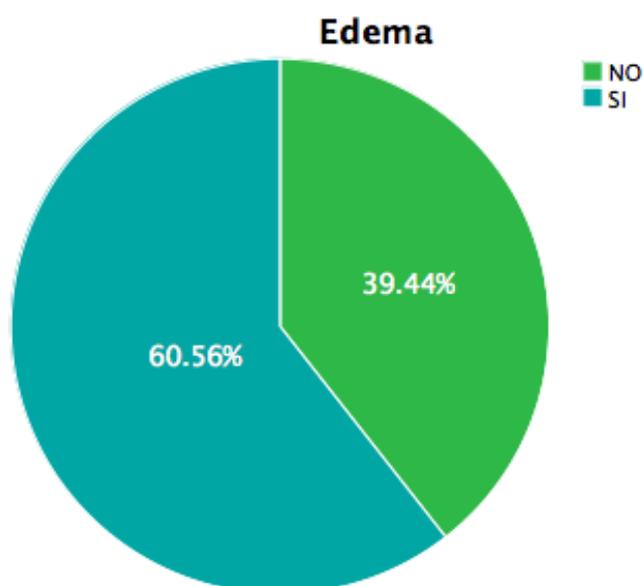


TABLA N°10. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE PALPITACIONES

		Palpitaciones			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	40	56.3	56.3	56.3
	SI	31	43.7	43.7	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°9. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE PALPITACIONES

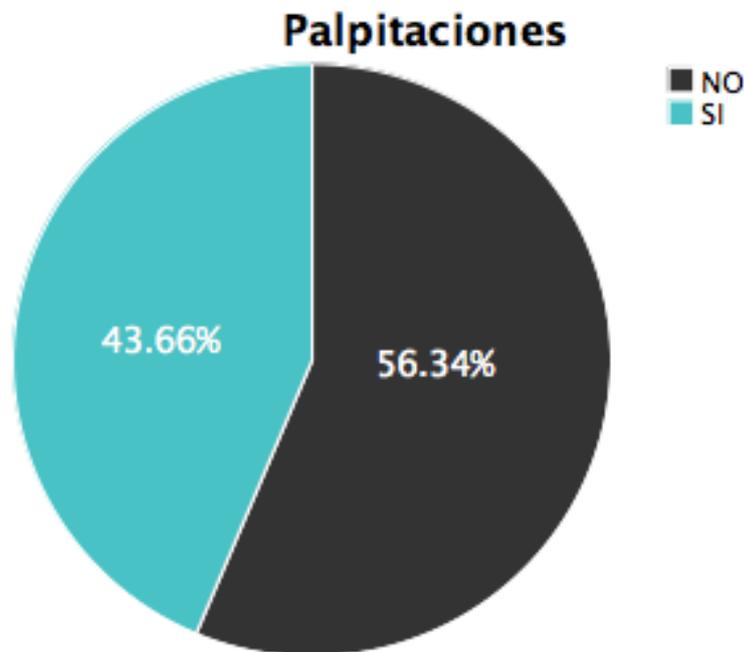


TABLA N°11. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE FATIGA

		Fatiga			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	12	16.9	16.9	16.9
	SI	59	83.1	83.1	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°10. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE FATIGA

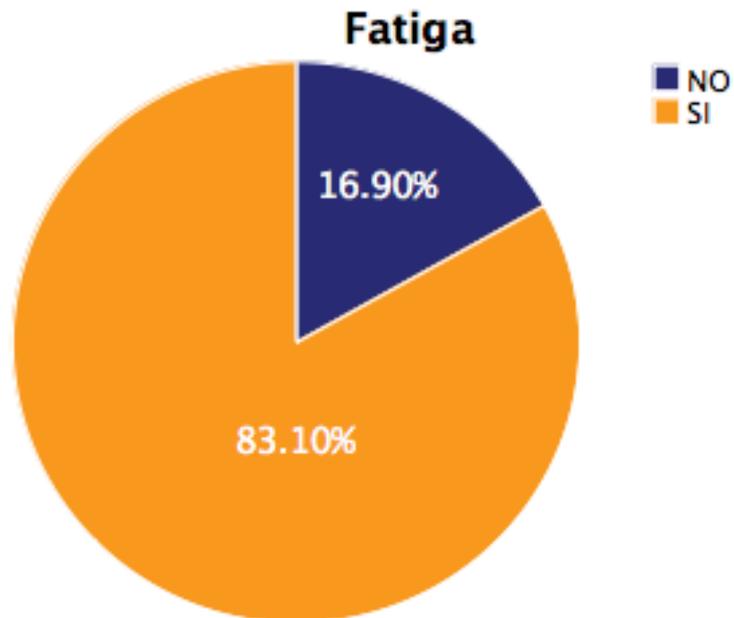


TABLA N°12. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE RITMO SINUSAL

		Ritmo_sinusal			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	16	22.5	22.5	22.5
	SI	55	77.5	77.5	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°11. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE RITMO SINUSAL

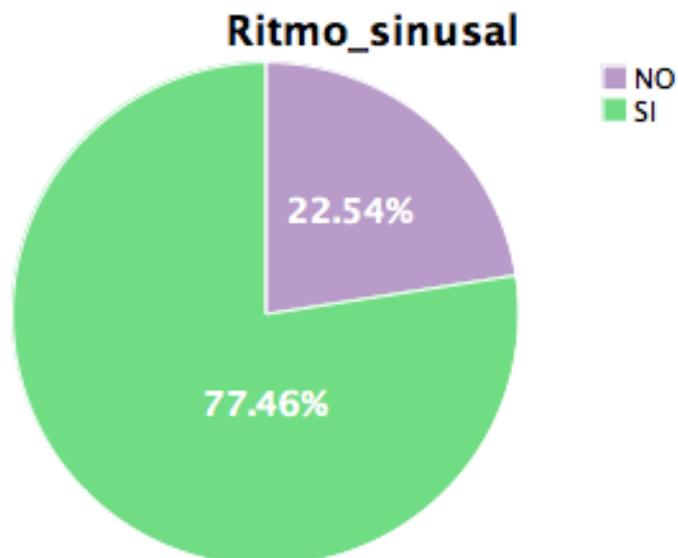


TABLA N°13 DISTRIBUCION DE LA VARIABLE ARRITMIA

		Arritmia			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	BRADICAR	10	14.1	14.1	14.1
	NO	34	47.9	47.9	62.0
	TAQUICAR	27	38.0	38.0	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°12. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE ARRITMIA

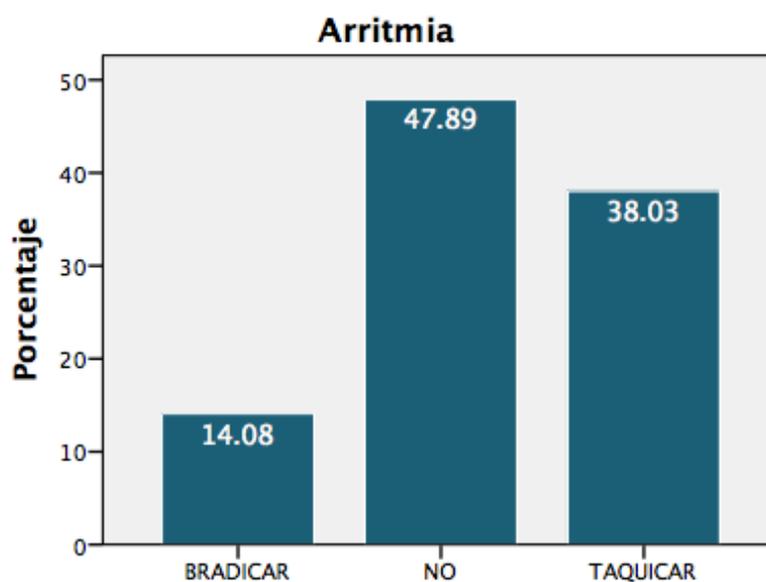


TABLA N°14 DISTRIBUCION DE LA VARIABLE INSUFICIENCIA SISTOLICA

		Insf_sistolica			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	15	21.1	21.1	21.1
	SI	56	78.9	78.9	100.0
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°13. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE INSUFICIENCIA SISTOLICA

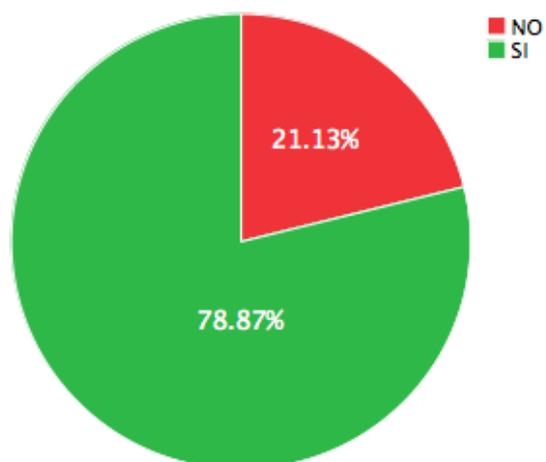


TABLA N°15. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE INSUFICIENCIA DIASTOLICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	23	32.4	32.4	32.4
	SI	48	67.60	67.60	100.00
	Total	71	100.0	100.0	

GRAFICO N°14. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE INSUFICIENCIA DIASTOLICA

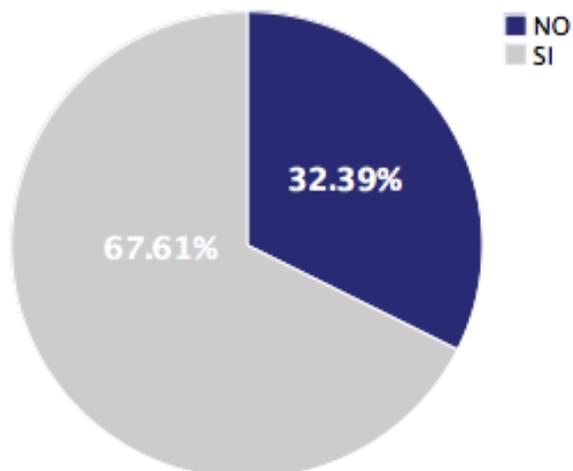


TABLA N°16 RELACION ENTRE LA EDAD Y EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA SISTOLICA

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9.143 ^a	4	.058
Razón de verosimilitudes	8.563	4	.073
N de casos válidos	71		

GRAFICO N°15 RELACION ENTRE LA EDAD Y EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA SISTOLICA

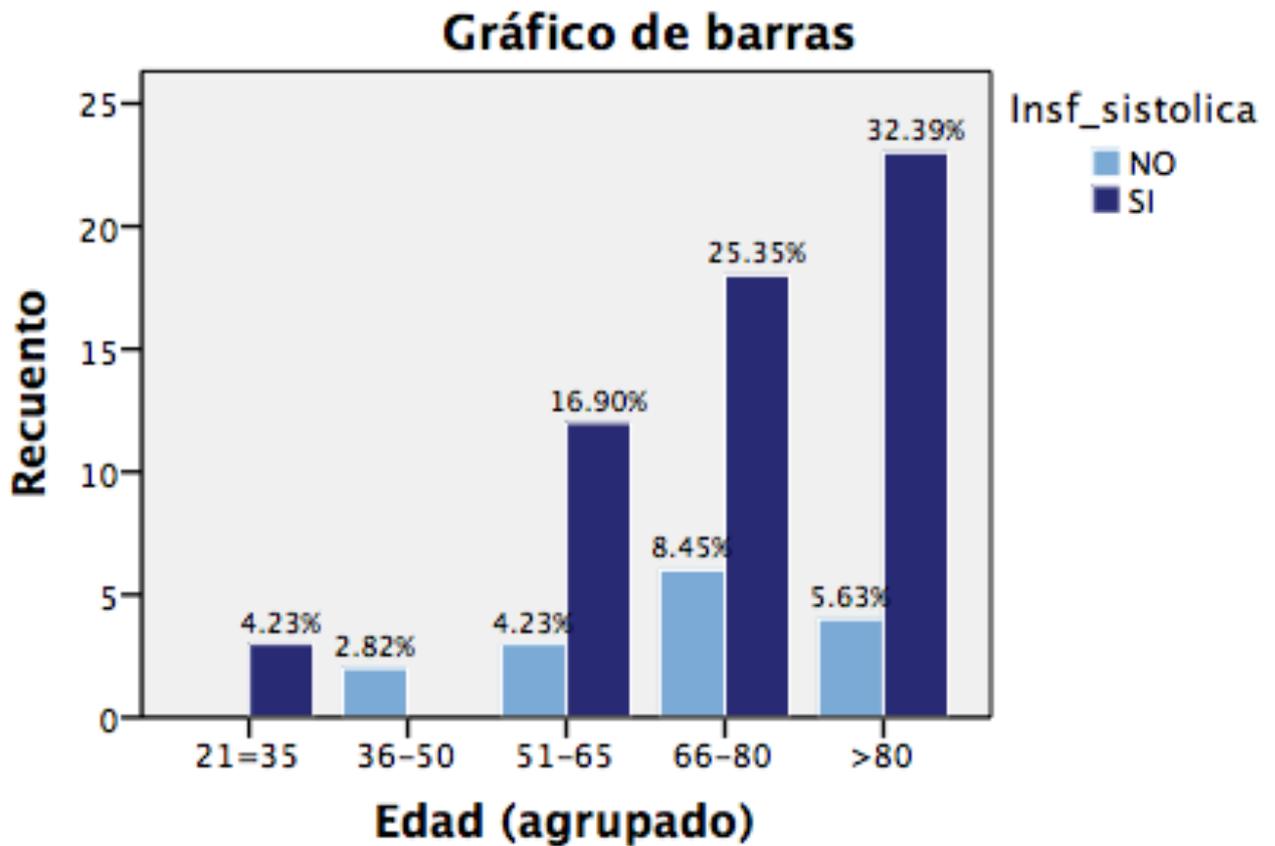


TABLA N°17 RELACION ENTRE LA EDAD Y EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA DIASTOLICA

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.248 ^a	4	.263
Razón de verosimilitudes	6.185	4	.186
N de casos válidos	71		

GRAFICO N°16 RELACION ENTRE LA EDAD Y EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA DIASTOLICA

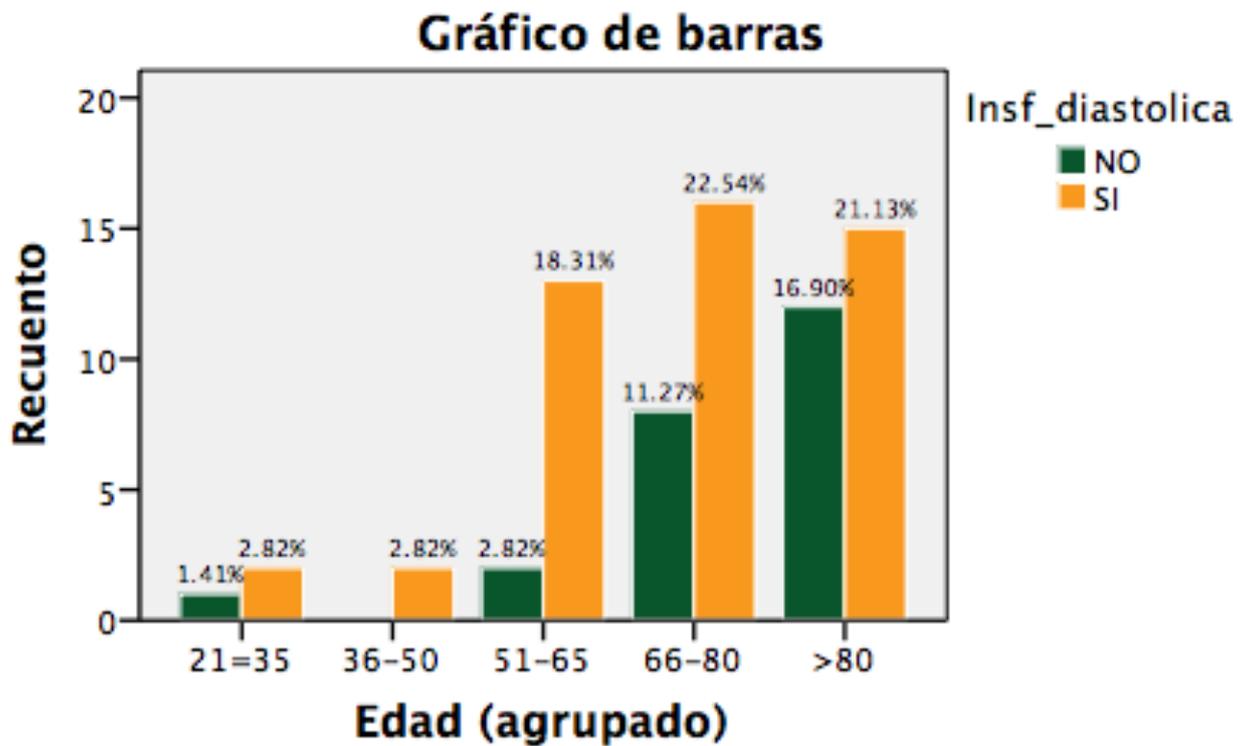


TABLA N°18 RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE ARRITMIA Y EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA SISTOLICA

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.880 ^a	2	.644
Razón de verosimilitudes	1.013	2	.602
N de casos válidos	71		

TABLA N°19 RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE ARRITMIA Y EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA DIASTOLICA

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.967 ^a	2	.617
Razón de verosimilitudes	1.024	2	.599
N de casos válidos	71		

TABLA N°20 DETERMINACION DE FACTORES DE RIESGO CON RELACION AL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA SISTOLICA

VARIABLES	ODDS RATIO		
	VALOR	IC A 95%	
		INFERIOR	SUPERIOR
ALCOHOLISMO	0.5	0.082	3.034
OBESIDAD	1.1	0.305	3.968
DIABETES MELLITUS	0.947	0.282	3.181

TABLA N°21 DETERMINACION DE FACTORES DE RIESGO CON RELACION AL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA DIASTOLICA

VARIABLES	ODDS RATIO		
	VALOR	IC A 95%	
		INFERIOR	SUPERIOR
ALCOHOLISMO	0.955	0.162	5.633
OBESIDAD	1.167	0.381	3.574
DIABETES MELLITUS	0.852	0.297	2.443

TABLA N° 22. FRECUENCIA DE MANIFESTACIONES CLINICAS SEGÚN LA EDAD

GRUPOS ETARIOS	DISNEA		EDEMA		PALPITACIONES		FATIGA	
	#	%	#	%	#	%	#	%
<35 años	3	4.55	2	4.65	2	6.45	3	5.08
36 a 50 años	2	3.08	2	4.65	1	3.22	1	1.69
51 a 65 años	13	19.69	11	25.58	7	22.58	12	20.33
66 a 80 años	23	34.8	11	25.58	11	35.48	21	35.59
> 80 años	25	37.87	17	39.53	10	32.25	22	37.28
TOTAL	66	100	43	100	31	100	59	100

ANEXO°. CRONOGRAMA GENERAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN

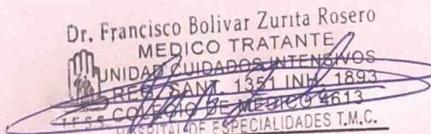
CRONOGRAMA GENERAL

TRABAJO DE TITULACION

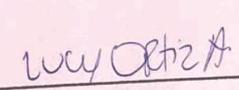
TEMA: CARACTERIZACIÓN DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA EN PACIENTES

ATENDIDOS EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA , PERÍODO 2015-2016

Actividad	Responsable	MESES 2017												MESES 2018									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1. Elaboración de ficha técnica.	Lucy Ortiz		X	X	X																		
2. Solicitud de permiso por escrito para realización de tesis.	Lucy Ortiz				X																		
3. Solicitud de permiso por escrito del hospital.	Lucy Ortiz				X																		
4. Elaboración de anteproyecto.	Lucy Ortiz					X	X																
5. Entrega del primer borrador	Lucy Ortiz							X															
6. Aprobación del anteproyecto.	Lucy Ortiz								X														
7. Recolección de datos.	Lucy Ortiz							X	X	X	X	X											
8. Procesamiento de datos.	Lucy Ortiz										X	X	X	X	X	X	X						
9. Elaboración final del trabajo de titulación.	Lucy Ortiz															X	X	X	X	X	X		
10. Entrega final de tesis.	Lucy Ortiz																						X
11. Entrega de documentos habilitantes para sustentación.	Lucy Ortiz																						X
12. Sustentación de tesis.	Lucy Ortiz																						X


 Dr. Francisco Bolívar Zurita Rosero
 MEDICO TRATANTE
 UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES T.M.C.
 C.R. 1351 INH. 1893
 C.C. 4613

Dr. Bolívar Zurita Rosero
 Tutor de Tesis


Lucy Ortiz Andrade
 Autor de la Tesis

