

Diciembre
2011
Newsletter

Miocardopatías y cardiopatías secundarias después de tratamientos médicos no cardiológicos

Evaluación de la función cardíaca en la actualidad

Autores

Dr John Evans,
Dr Dominique Lannes
Médicos Consultores
SCOR Global Life

La función del ventrículo izquierdo es un parámetro esencial en la evaluación de las cardiomiopatías y, en general, de todas las enfermedades cardíacas. Se trata de un elemento predictivo del pronóstico de vida a corto y largo plazo.

Existen varios exámenes que permiten evaluar la función cardíaca, comenzando por **las preguntas al paciente en la exploración clínica**. En la primera aproximación al estado funcional del corazón, se encuentran disponibles diferentes sistemas de clasificación, de los cuales, el de la NYHA utiliza cuatro estadios⁽¹⁾. Para los pacientes con afecciones coronarias, esta clasificación ofrece una buena correlación entre la capacidad de realizar esfuerzos y la supervivencia en doce años. Para mayor información pronóstica, los cardiólogos, en su práctica cotidiana, confían en el **electrocardiograma (ECG)**. En los expedientes de seguros, debe tenerse en consideración cualquier mención sobre cambios en el ECG. La prueba de esfuerzo es otra herramienta muy útil para el pronóstico. Se trata de una prueba más sensible que el ECG, la cual evalúa la capacidad de esfuerzo y permite predecir la supervivencia con mucha mayor precisión.

Sin embargo, la ecocardiografía doppler es la prueba clave para evaluar la función cardíaca.

Esta prueba, no invasiva, disponible y económica, proporciona una gran cantidad de información y permite calcular la fracción de eyección del ventrículo izquierdo⁽²⁾. Esta medición de la capacidad contráctil del corazón constituye un muy buen criterio pronóstico para todas las cardiopatías. Cuando se encuentra disponible en los expedientes de selección, debe aprovecharse para estudiar la fracción de eyección. Además, la ecocardiografía doppler es la única prueba que permite evaluar la función diastólica del ventrículo izquierdo, lo cual resulta importante, ya que en determinadas enfermedades se observan anomalías antes de las alteraciones de la fracción de eyección.

Las medidas de la fracción de eyección pueden obtenerse mediante **escáner rápido y la RM**, sin embargo, estas pruebas presentan el inconveniente de estar menos disponibles y ser más caras.

(1) New York Heart Association: clase 1: sin dificultades para realizar esfuerzos físicos importantes; clase 2: dificultades moderadas para realizar esfuerzos físicos intensos; clase 3: dificultades importantes para realizar esfuerzos físicos moderados; y clase 4: dificultades para realizar un esfuerzo mínimo.

(2) Se calcula dividiendo el volumen de sangre expulsado en cada latido - diferencia entre el volumen diastólico (ventrículo lleno) y el sistólico (volumen del ventrículo una vez vaciado por la contracción muscular) - por el volumen diastólico.

Editor

Bérangère Mainguy
Tél. : +33 (0)1 46 98 70 00
life@scor.com

SCOR Global Life SE

Societas Europaea con un
capital de 274 540 000 €
1, avenue du Général de Gaulle
92074 Paris La Défense Cedex
France
RCS Nanterre 433 935 558

www.scor.com

Las cardiomiopatías primarias: del diagnóstico al tratamiento

Las cardiomiopatías son enfermedades del músculo cardíaco caracterizadas por una anomalía estructural o funcional del miocardio, sin existir una causa coronaria, valvular, congénita o una hipertensión arterial.

Las más frecuentes son la **cardiomiopatía dilatada** y la **cardiomiopatía hipertrófica**.

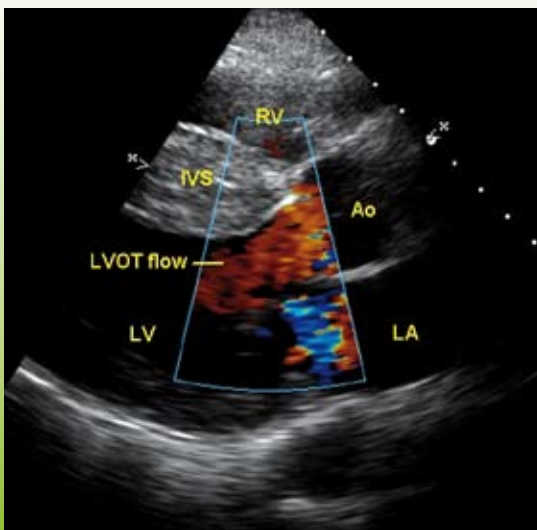
Epidemiología

La **cardiomiopatía dilatada** se caracteriza por una dilatación de las cavidades ventriculares, un adelgazamiento de las paredes y una baja capacidad de contracción. La prevalencia en la población general es de 1 caso por cada 3.000 personas, estando asociado un origen familiar en aproximadamente el 30% de los casos. Se han observado numerosas mutaciones en diferentes genes que participan en la síntesis de proteínas del cardiomiocito. Las otras etiologías pueden ser tóxicas (quimioterapia, alcohol, etc.), infecciosas (miocarditis, virus del VIH, etc.), metabólicas, endocrinas, etc., sin embargo, en la mayor parte de los casos, no se identifica ninguna.

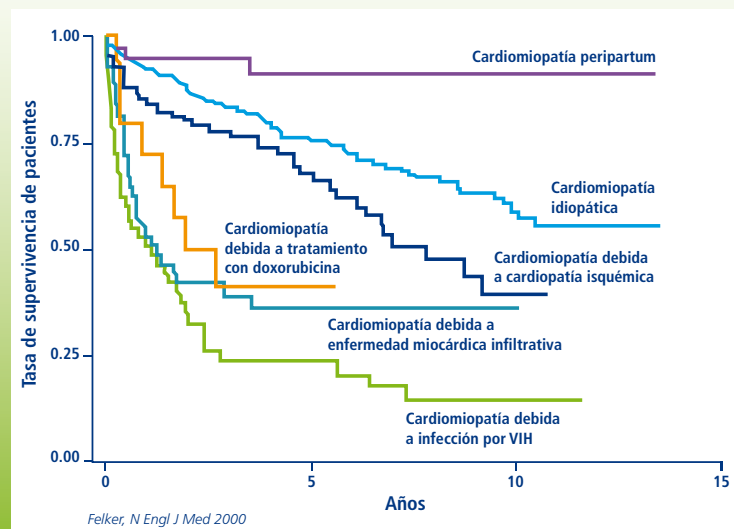
La **cardiomiopatía hipertrófica** se caracteriza por una **hipertrofia importante de las paredes cardíacas**. Con frecuencia, esta hipertrofia es asimétrica y predomina en el septo interventricular, el tabique que separa los dos ventrículos. Además, implica anomalías en el relleno ventricular. Otra consecuencia es la aparición de un deterioro de la eyección ventricular.

La **cardiomiopatía hipertrófica** es un trastorno relativamente frecuente en la población, que afecta a uno de cada 500 adultos⁽³⁾. Se trata de una enfermedad familiar en más del 60% de los casos. Dependiendo del modo de transmisión, un familiar de primer grado de un individuo afectado puede presentar un 50% de posibilidades de ser portador de la mutación. Los genes implicados son numerosos, siendo los más destacados los que codifican las proteínas del sarcómero. Resulta importante saber que, en ocasiones, el corazón del atleta puede imitar este tipo de cardiomiopatía.

Cardiomiopatías hipertrófica



Tasa de supervivencia dependiente de la causa de la cardiomiopatía



(3) Datos obtenidos de un estudio ecocardiográfico realizado en poblaciones de sujetos sanos.



Diagnóstico y lugar de la prueba genética

Puede descubrirse una cardiomiopatía dilatada en una radiografía de tórax o en un ECG. **El diagnóstico se confirma por ecocardiografía, en la que aparece una reducción de la contracción** (fracción de eyección del ventrículo izquierdo <45%) **y una dilatación del ventrículo izquierdo** (>112% del valor teórico). Además, debe realizarse una coronariografía, a fin de eliminar un origen coronario.

Puede descubrirse la cardiomiopatía hipertrófica en un ECG rutinario o en un estudio familiar. **Se confirma mediante ecocardiografía, que permite evidenciar una hipertrofia anómala de una de las paredes del ventrículo.** Criterio clave: aumento superior a 15 mm del grosor de una pared. Otras pruebas también pueden resultar interesantes, como la RM en caso de localización poco común de la hipertrofia.

¿Debe realizarse una prueba genética para el despistaje y/o en el diagnóstico? Esta prueba puede resultar útil en la cardiomiopatía hipertrófica, ya que una persona puede ser portadora de la mutación sin haber desarrollado la enfermedad, de modo que en caso de producirse la mutación en la familia, resulta conveniente verificar si está presente o no. Si no se ha producido la mutación, un estudio puede ayudar en el diagnóstico en caso de observarse una hipertrofia dudosa en un deportista.

Criterios de severidad bien conocidos

Se evalúa la severidad de la cardiomiopatía dilatada por criterios clínicos o paraclínicos utilizados en casos de insuficiencia cardíaca: severidad de los síntomas (clasificación NYHA, síncope), gravedad de la afectación cardíaca en términos de dilatación y de reducción de la contracción (cuanto más reducida sea la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, peor es el pronóstico), parámetros biológicos (sodio en sangre, creatinina y péptido natriurético o BNP) y capacidad de esfuerzo. Una frecuencia cardíaca elevada, una presión arterial baja y los trastornos en la conducción intraventricular también son factores de mal pronóstico. Existen puntuaciones⁽⁴⁾ para evaluar el pronóstico de los pacientes.

La gravedad de la cardiomiopatía hipertrófica se asocia especialmente con la severidad de los síntomas (dificultades para la realización de esfuerzos, disnea, síncope) y también depende de factores asociados con un aumento del riesgo de muerte súbita: historia familiar de muerte súbita en edades tempranas, antecedentes de síncope, hipertrofia de una de las paredes superior a 30 mm, trastornos del ritmo ventricular y anomalías de la presión arterial en esfuerzo.

Importancia de los biomarcadores como marcadores de riesgo

El BNP, péptido natriurético de tipo B, es una hormona cardíaca liberada en la sangre principalmente en respuesta a la distensión del ventrículo izquierdo. La medida del BNP y su metabolito, NT-pro-BNP, se utiliza para hacer el diagnóstico de insuficiencia especialmente en pacientes que presentan dificultades para realizar esfuerzos. El incremento de los niveles de este péptido es proporcional a la severidad de la insuficiencia cardíaca⁽⁵⁾. **En los casos de cardiomiopatía dilatada, el BNP constituye un marcador de riesgo importante.** Si todavía no se ha introducido este valor en el sector de los seguros, podría convertirse en el futuro en una pista a para la selección de los candidatos de los seguros.

¿Permiten los tratamientos mejorar la esperanza de vida de los pacientes?

La evolución de los pacientes con cardiomiopatía dilatada puede verse marcada por hospitalizaciones debidas a insuficiencia cardíaca y por fallecimiento por muerte súbita. **Con tratamiento médico, numerosos pacientes permanecen estables durante muchos años.** ¿En qué se basa el tratamiento? En primer lugar, en una higiene de vida y en normas de alimentación basadas en evitar la sal y el alcohol. Por otra parte, con frecuencia se recetan medicamentos y puede proponerse a determinados pacientes la implantación de un marcapasos, asociado o no a un desfibrilador, para resincronizar los ventrículos. En caso de enfermedad avanzada y grave, puede plantearse un trasplante cardíaco.

A fin de mejorar la esperanza de vida de los pacientes, el tratamiento de la cardiomiopatía hipertrófica debe adaptarse a la gravedad de la enfermedad. En primer lugar, en los pacientes totalmente asintomáticos, sin signos de gravedad, no se justifica ningún tratamiento. En el caso de aquellos que presentan factores de riesgo de muerte súbita, debe proponerse la implantación de un desfibrilador automático. En caso de síntomas y de obstrucción significativas, el tratamiento elegido debe de ser médico. En caso de fracaso de éste, pueden proponerse otras estrategias (tratamiento quirúrgico, ablación septal con alcohol, marcapasos). Finalmente, si aparecen síntomas sin obstrucción, se recomienda el uso de betabloqueantes o de diuréticos.

(4) Heart Failure Survival Score, Seattle Score.

(5) En un estudio publicado recientemente, la tasa de BNP se correlacionó directamente con la tasa de mortalidad total y la tasa de mortalidad cardiovascular.

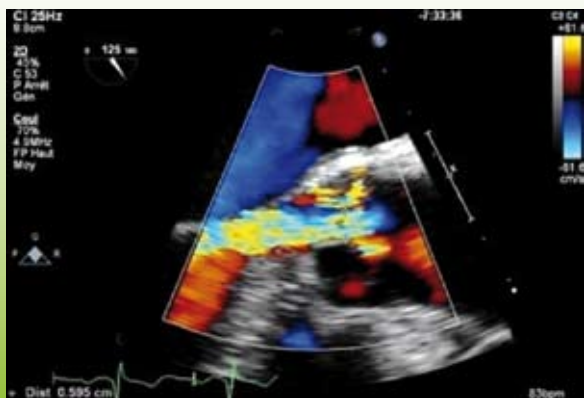
Las cardiopatías secundarias a tratamientos médicos no cardiológicos

Los medicamentos no cardiológicos pueden provocar diferentes tipos de complicaciones cardíacas: toxicidad que afecta al músculo o al tejido intersticial (disfunción del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca), toxicidad electrofisiológica (arritmias reversibles) y toxicidad vascular con afectación de las arterias coronarias (angina de pecho e infarto de miocardio). La responsabilidad de estos medicamentos en la cardiotoxicidad puede determinarse mediante un análisis cronológico de las prescripciones y de la evolución de la enfermedad, así como a través de una ecocardiografía.

Toxicidad sobre el músculo cardíaco: ¿qué tipos de medicamentos se utilizan con mayor frecuencia?

Normalmente, la toxicidad del músculo o tejido intersticial se asocia con quimioterapia con antraciclinas recetada para el tratamiento de cánceres. Este tipo de tratamiento produce disfunciones de la contracción del ventrículo izquierdo, las cuales en ocasiones pueden ser muy graves y producir síntomas de insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada. Con determinados medicamentos, como la doxorubicina, se produce una toxicidad acumulada dependiente de la dosis.

Toxicidad del benfluorex



El equipo del centro internacional de I+D en selección médica y aceptación de siniestros de SCOR Global Life sigue desde hace varios años los trabajos y las publicaciones de cardiología.

Una colaboración estrecha con equipos médicos punteros permite al centro tener acceso a la mayor brevedad a los datos médicos más recientes, para comprender y evaluar su efecto en materia de seguros de riesgos agravados. Para obtener más información sobre esta materia, les invitamos a ponerse en contacto con su persona de contacto habitual en SCOR Global Life.

¿Debemos desconfiar de los nuevos tratamientos antineoplásicos?

A pesar de que estas complicaciones del músculo cardíaco son bien conocidas y se están volviendo menos frecuentes, debe desconfiarse de los posibles efectos nocivos de los nuevos tratamientos que actúan sobre los receptores de la tirosina quinasa para tratar los tumores de mama y colorrectales. De hecho, el Trastuzumab (Herceptin) y el Bevacizumab (Avastin) pueden producir complicaciones cardíacas. Además, **el Trastuzumab ha demostrado presentar un riesgo importante de disfunción de la contracción del ventrículo izquierdo, especialmente cuando se asocia con antraciclinas, las cuales aumentan su toxicidad.**

El seguimiento de los pacientes tratados con benfluorex

Recientemente, pero también de modo tardío, se ha demostrado que el benfluorex, que comenzó a comercializarse como "tratamiento auxiliar adaptado para el diabético con sobrepeso" y es un derivado de las anfetaminas, está relacionado con un mayor riesgo de valvulopatía. Este medicamento, que está indicado para la prevención de las complicaciones de una enfermedad y no para su tratamiento, ha afectado a una población extensa, habiéndose expuesto un gran número de pacientes (2 millones de sujetos tratados desde 1976 y 200.000 en noviembre de 2009, la fecha de retirada del fármaco). **Es necesario vigilar y realizar revisiones regulares a los pacientes que han recibido tratamiento con benfluorex, para intentar limitar las complicaciones que pudiesen aparecer.**