

11205



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital de Especialidades "Centro Médico La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social

3
24

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA TRATAMIENTO CON PROPRANOLOL A LARGO PLAZO

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A
DR. JOSE RICARDO CABRERA FIERRO



IMSS

MEXICO, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA TRATAMIENTO CON PROPRANOLOL
A LARGO PLAZO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN

C A R D I O L O G I A

Presenta:

Dr. JOSE RICARDO CABRERA FIERRO

Director de tesis:

Dr. AQUILES VALDESPINO ESTRADA

Titular del curso:

Dr. ELIAS BADUI

MEXICO D.F.

FEBRERO DE 1991

AUTOR:

DR. JOSE RICARDO CABRERA FIERRO

Cabrera Fierro José Ricardo

DIRECTOR DE TESIS:

Valdespino

DR. AQUILES VALDESPINO ESTRADA

TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA:

Badui

DR. ELIAS BADUI

SEDE:

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"



DIVISION DE PREVENCIÓN E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

Elías Badui

INDICE

RESUMEN	2
INTRODUCCIÓN	4
MATERIAL Y METODOS	8
RESULTADOS	10
CUADROS	13
DISCUSIÓN	15
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFIA	17

RESUMEN

ESTUDIAMOS 24 PACIENTES EN FORMA RETROSPECTIVA, CON DIAGNÓSTICO DE CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA. EL CUAL SE ESTABLECIÓ POR DATOS CLÍNICOS, ELECTROCARDIOGRAMA (ECG), RADIOGRAFÍA TELE DE TÓRAX Y POR ECOCARDIOGRAMA MODO M, BIDIMENSIONAL Y DOPPLER CODIFICADO EN COLOR. LOS PACIENTES SON ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

EL 50% ERAN VARONES Y 50% HEMBRAS; DE LOS CUALES EL 63% PRESENTABAN DISNEA DE ESFUERZO, 50% ANGINA, 20% SINCOPE, 15% PALPITACIONES Y 12% HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO, SE LES INICIÓ PROPRANOLOL VIA ORAL DE 40 A 120 MG: POR DÍA.

AL 25% SE LE DETECTÓ TAQUICARDIA SINUSAL Y TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR AL 12,5% Y EXTRASISTOLES VENTRICULARES EN 33%, A LOS CUALES SE LES AGREGÓ AMIODARONA 200 MG: POR DÍA VIA ORAL.

A LOS 9 PACIENTES CON ANGINA TÍPICA, SE LES REALIZÓ PRUEBA DE ESFUERZO CON TALIO 201, LA CUAL FUÉ POSITIVA EN EL 100%, POR LO QUE SE LES REALIZÓ CORONARIOGRAFÍA BILATERAL SELECTIVA, NO ENCONTRANDO LESIÓN SIGNIFICATIVA EN NINGUNO.

NUESTROS PACIENTES PREVIO AL INICIO DE PROPRANOLOL, EL 50% SE ENCONTRABAN EN CLASE FUNCIONAL II DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION; 33% EN CLASE FUNCIONAL (CF) III Y 17% EN CF IV.

POSTERIORMENTE CON EL MANEJO CON PROPRANOLOL, LA SINTOMATOLOGÍA PRÁCTICAMENTE HABÍA DESAPARECIDO Y LA CF ACTUAL ES DE: CF 79% I, 21% II.

EN 7 PACIENTES 29% NOTAMOS REACCIONES SECUNDARIAS AL PROPRANOLOL TIPO BRONCOESPASMO, EL CUAL CEDIÓ CON USO TEMPORAL DE SALBUTAMOL 8 MG; POR DÍA Y UN PACIENTE (HEMERA) PRESENTÓ BRADICARDÍA SINUSAL SINTOMÁTICA QUE AMERITÓ COLOCACIÓN DE MARCAPAZO DEFINITIVO.

LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES SE CONTROLARON CON SÓLO PROPRANOLOL EN 90% Y LAS ARRITMIAS VENTRICULARES CON AMIODARONA EN 100% DE LOS PACIENTES.

NINGÚN PACIENTE REUNIÓ CRITERIOS PARA MANEJO QUIRÚRGICOS, NO TUVIMOS NINGUNA DEFUNCIÓN EN EL SEGUIMIENTO DURANTE 10 AÑOS, DESDE 1980 HASTA 1990, CON UN MÍNIMO DE 24 MESES HASTA 240 MESES.

INTRODUCCION

LA CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA CONOCIDA TAMBIÉN COMO HIPERTROFÍA VENTRICULAR ASIMÉTRICA, ESTENOSIS SUBAÓTICA IDIOPÁTICA, SE HA CONSIDERADO UNA ENFERMEDAD PRIMARIA DEL MIOCARDIO DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA, PERO CON NOTABLE MORBIMORTALIDAD COMO LO HA DESCRITO BROCK Y TEARE, EN LOS ÚLTIMOS 30 AÑOS SE HAN ESTUDIADO SU EVOLUCIÓN INTRÍNSECA, SU FISIOPATOLOGÍA EN LAS ANORMALIDADES SISTÓLICAS Y DIASTÓLICAS, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y LOS DIFERENTES ENFOQUES TERAPÉUTICOS.

LAS CONTROVERSIAS MÁS DISCUTIDAS ACTUALMENTE, SON LA CAUSA DEL DESARREGLO DE LAS FIBRAS MIOCÁRDICAS, CÚAL ES EL ELEMENTO QUE GOBIERNA LA VELOCIDAD DE RELAJACIÓN Y LAS ALTERACIONES DITÓLICAS EN LOS PACIENTES Y CÚAL ES EL TRATAMIENTO ÓPTIMO: AGENTES BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS, BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO, DISOPIRÁMIDA O CIRUGÍA.

ESTA ENFERMEDAD SE HA CARACTERIZADO POR PRESENTAR ANGINA DE ESFUERZO, DISNEA, SÍNCOPE Y PALPITACIONES Y SE REFIERE MUERTE SÚBITA EN EL 4% DE LOS CASOS.

LA HIPERTROFÍA ASIMÉTRICA AFECTA PRINCIPALMENTE AL VENTRÍCULO IZQUIERDO, PERO TAMBIÉN PUEDE AFECTAR AL VENTRÍCULO DERECHO.

SE HA DESCRITO UNA INCIDENCIA FAMILIAR HASTA EL 50% Y POLLOCK ESTUDIÓ LA RELACIÓN CON EL HLA. EL ECG NO ES SENSIBLE PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD, AUNQUE EL 70% PRESENTÓ HIPERTROFÍA VENTRICULAR IZQUIERDA Y ONDAS "T" NEGATIVAS GIGANTES SE DESCRIBEN EN 33%, QUE SE ASOCIAN A HIPERTROFÍA APÍCAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

LA SINTOMATOLOGÍA DESCRITA ACTUALMENTE ES DE DISNEA EN EL 75%, RELACIONADA CON EL AUMENTO DE LA PRESIÓN TELEDIÁSTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO, LA ANGINA AFECTA AL 60% DE LOS CASOS Y ES DEBIDA A ISQUEMIA MIOCÁRDICA, POR UNA COMBINACIÓN DE OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI, MENOR FLUJO SANGUÍNEO CORONARIO Y MENOR CAPACIDAD DILATADORA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS INTRAMURALES Y SU COMPRESIÓN SISTÓLICA. TAMBIÉN SE HA MENCIONADO LA DISMINUCIÓN DE LA RELAJACIÓN DIÁSTÓLICA Y LA POSIBILIDAD DE ESPASMOS MICROVASCULARES. A LA EXPLORACIÓN FÍSICA PRÁCTICAMENTE NORMAL PERO EN LOS CASOS DE OBSTRUCCIÓN AL TRACTO DE SALIDA DEL VI, ENCONTRAMOS UN SOPLO HOLOSISTÓLICO EN MESOCARDIO IRRADIADO POR TODO EL BORDE PARASTERNAL IZQUIERDO. EL DIAGNÓSTICO SE REALIZA PRÁCTICAMENTE ECOCARDIOGRAMA MODO M Y BIDIMENSIONAL Y PARA DETECTAR ALTERACIONES DE OBSTRUCCIÓN INTRAVENTRICULAR Y ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN DIÁSTÓLICA, SE UTILIZA EL DOPPLER. LOS SIGNOS ECOCARDIográficos ACEPTADOS SON: HIPERTROFÍA ASIMÉTRICA DE VI, SEPTUM INTERVENTRICULAR CON ESPESOR MAYOR DE 1.4 CM; RELACIÓN SEPTUM/PARED POSTERIOR 1.5:1, CRECIMIENTO DE AURÍCULA IZQUIERDA (DIÁMETRO MAYOR DE 40 MM.), PRESENCIA DE MOVIMIENTO SISTÓLICO ANTERIOR (SAM) DE LA VÁLVULA MITRAL ANTERIOR Y CIERRE PARCIAL MESOSISTÓLICO DE LA VÁLVULA AÓRTICA (CPMA), FLUJO SUBAÓRTICO AUMENTADO DE VELOCIDAD, OTROS CRITERIOS MENOS UTILIZADOS PERO QUE SE MENCIONAN SON: ASPECTO DE "CRISTAL ESMERILADO" DEL MIOCARDIO HIPERTRÓFICO, CAVIDAD VENTRICULAR PEQUEÑA CON FUNCIONAMIENTO SISTÓLICO HIPERDINÁMICO, HIPOCINESIS RELATIVA DEL SEPTUM,

CON RESPECTO AL TRATAMIENTO EXISTEN VARIADAS ESTRATEGIAS CON PROCEDIMIENTO MÉDICO O QUIRÚRGICO CON BUENOS RESULTADOS EN AMBOS.

EN LOS CASOS OBSTRUCTIVOS SE CUENTA CON BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS, BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO, DISOPIRAMIDA Y CIRUGÍA; Y LOS NO OBSTRUCTIVOS SE USAN BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS Y CACIOANTAGONISTAS. LOS BETA BLOQUEANTES SE HAN USADO DURANTE

30 AÑOS Y SE HAN COMPROBADO SU UTILIDAD POR SHAH, SLOMAN Y THOMPSON, LOS CUALES USARON PROPRANOLOL, TAMBIÉN HA QUEDADO ESTABLECIDO QUE LOS BETA-BLOQUEADORES CARDIOSELECTIVOS NO SON ÚTILES. LOS CALCIOANTAGONISTAS SOBRE TODO EL VERAPAMIL, HAN SIDO ESTUDIADOS SUS EFECTOS HEMODINÁMICOS Y CLÍNICOS POR ROSING, KALTENBACH, GRIM, PERO ASÍ COMO SE HAN REPORTADO RESULTADOS EXTRAORDINARIOS CLÍNICOS Y DISMINUCIÓN DEL GRADIENTE, TAMBIÉN SE HA PRESENTADO AUMENTO DEL GRADIENTE Y EMPEORAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS, POR LO QUE SUS RESULTADOS SE HAN CONSIDERADO COMO IMPREDECIBLES, LO CUAL SE HA ATRIBUIDO AL EMPEORAMIENTO A LA OBSTRUCCIÓN AL FLUJO DE SALIDA DEL VI, POR LA DILATACIÓN PERIFÉRICA PREDOMINANTE, LO CUAL TAMBIÉN SE HA DEMOSTRADO CON LA NIFEDIPINA POR LANDMARK, LORELL, LA DISOPIRAMIDA UN ANTI-ARRÍTMICO CON EFECTO INOTRÓPICO NEGATIVO POTENTE, LOS ESTUDIOS INICIALES DEMOSTRARON RESULTADOS SATISFACTORIOS PERO A LARGO PLAZO EL GRADIENTE AUMENTÓ Y LOS EFECTOS ADVERSOS SON IMPORTANTES. EL USO CONCOMITANTE DE LOS MEDICAMENTOS ANTES MENCIONADOS CON AMIODARONA PARA EL CONTROL DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES, HA SIDO AMPLIAMENTE ESTUDIADA POR MCKENNA; ASÍ COMO EL AUMENTO EN LA SOBREVIVENCIA DE ESTOS PACIENTES. LOS RESULTADOS DE LA CIRUGÍA CON VENTRICULOMIECTOMÍA, HAN SIDO SATISFACTORIOS A LARGO PLAZO, LA RESPUESTA CLÍNICA Y LA DISMINUCIÓN EN EL GRADIENTE, HA SIDO IMPRESIONANTE, PERO AUNQUE LA MORTALIDAD PERIOPERATORIA ES BAJA 0 A 8%, LOS RIESGOS DEFINITIVOS PROPIOS DE LA OPERACIÓN Y LA FALTA DE DATOS ADECUADOS QUE CORROBOREN TAL PROVECHO, RARA VEZ JUSTIFICA, EN OPINIÓN DE NUESTRO SERVICIO, LA PRACTICA DE OPERACIÓN.

NOSOTROS CONSIDERAMOS A ESTA ENFERMEDAD DE GRAN IMPORTANCIA PRIMERO POR SER RELATIVAMENTE RARA, LA MAYORÍA ASINTOMÁTICOS O SE CONFUNDEN CON OTRAS PATOLOGÍAS (EL 100% DE NUESTROS ENFERMOS TENÍAN DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA MITRAL O ANGINA DE ESFUERZO) Y POR EL RIESGO RELATIVAMENTE ALTO DE MUERTE SÚBITA, POR LO QUE DECIDIMOS ESTUDIAR Y ANALIZAR NUESTRA EXPERIENCIA Y SOBRE TODO QUE NUESTROS PACIENTES SE HAN CONTROLADO ADECUADAMENTE CON PROPRANOLOL

TENEMOS DOS CASOS A LOS CUALES LES REALIZAMOS FUNCIÓN DIASTÓLICA CON DOPPLER PULSADO, EN LOS CUALES ENCONTRAMOS DATOS DE AUMENTO DEL LLENADO DIASTÓLICO CON AUMENTO EN LA RELACIÓN ONDA E/A DEL FLUJO MITRAL Y UNA PROMINENCIA DE LA ONDA A, Y SOLO CON PROPRANOLOL A LOS 4 MESES YA SE HABÍA NORMALIZADO SU RELACIÓN E/A, CON LO QUE TRADUCIMOS UN MEJORAMIENTO EN LA FUNCIÓN DIASTÓLICA EN ESTOS PACIENTES

OBJETIVO

DEMOSTRAR QUE EL PROPRANOLOL ES UN MEDICAMENTO DE PRIMERA ELECCIÓN Y BIEN TOLERADO A LARGO PLAZO EN LOS PACIENTES CON CHO O NO OBSTRUCTIVA.

MATERIALES Y METODOS

LOS PACIENTES ESTUDIADOS PERTENECEN AL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO "LA RAZA" DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. SE REVISÓ SU EVOLUCIÓN CLÍNICA Y TOLERABILIDAD DESDE EL DIAGNÓSTICO E INICIO DEL TRATAMIENTO CON PROPRANOLOL EL CUAL SE USÓ A DOSIS DE 40 A 120 MG; POR DÍA VIA ORAL. SE INTERROGÓ DIRECTAMENTE SOBRE SINTOMATOLOGÍA CARDIOVASCULAR. SE REALIZÓ EXPLORACIÓN FISICA COMPLETA Y RADIOGRAFÍA DE TÓRAX. SE REALIZÓ ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE DE 12 DERIVACIONES EN REPOSO.

EL DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO SE REALIZÓ CON UN EQUIPO BIDIMENSIONAL Y DOPPLER CODIFICADO EN COLOR TOSHIBA SONOLAYER SSM65A CON TRANSDUCTOR DE 2.5 A 3.75 MHz.

A 9 PACIENTES QUE REFERIAN ANGINA TÍPICA SE REALIZÓ Gammagrama cardiaco de esfuerzo con Talio 201 y a estos mismos pacientes se les realizó cateterismo cardiaco izquierdo con técnica de Seldinger, con punción percutánea de la arteria femoral derecha bajo anestesia local, se usaron cateteres pigtail y cateter para coronariografía bilateral selectiva (izquierdo y derecho), se realizó ventriculograma izquierdo para valorar la contractilidad segmentaria y sus volúmenes telediastólico y telesistólico.

EL MANEJO FUÉ A BASE DE PROPRANOLOL 40 A 120 MG; POR DÍA VIA ORAL; A 7 PACIENTES SE LES AGREGÓ AMIODARONA 200 MG; POR DÍA VIA ORAL POR PRESENTAR EXTRASISTOLES VENTRICULARES; A 1 PACIENTE SE LE AGREGÓ FUROSEMIDA 40 MG; POR DÍA VIA ORAL TEMPORALMENTE Y A 2 PACIENTES CLORTALIDONA EN LOS 3 PRESENTARON HIPERTENSIÓN ARTERIAL LEVE Y EDEMA PERIFÉRICO LEVE. A 3 PACIENTES CON ARRITMIA SUBVENTRICULAR, SE MANEJARON CON VERAPAMIL 160 MG; POR DÍA VIA ORAL DURANTE DOS AÑOS.

EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS, FUE CON X Y S.

SE REALIZÓ MONITOREO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE 24 HORAS, CON UN HOLTER HEWLETT-PACKARD.

EL SEGUIMIENTO Y MANEJO FUE PROSPECTIVO HASTA DURANTE 10 AÑOS, VERIFICANDO LA EVOLUCIÓN CADA 3 MESES EN PROMEDIO Y ECOCARDIOGRÁFICAMENTE AL MENOS UNA VEZ POR AÑO.

RESULTADOS

DE LOS 24 PACIENTES QUE ESTUDIAMOS, EL 50% (12) FUERON VARONES Y EL OTRO 50% HEMBRAS; LA EDAD FUE DE 25 A 65, CON PROMEDIO DE 47 AÑOS., FIGURAS 1 Y 2.

SE DETERMINÓ EL GRUPO SANGUÍNEO Y RH, ENCONTRANDO: O+ = 14 PACIENTES (58%); O- = 2(8.5%); A- = 5 (20%) Y A+ = 3(13%).

DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS LA DISNEA FUE LA MÁS FRECUENTE EN 15 PACIENTES (62.5%); ANGINA 12 PACIENTES (50%); SÍNCOPE 5 (20.5%), PALPITACIONES 4 (17%) E HIPERTENSIÓN ARTERIAL LEVE 3 (12%), ESQUEMATIZADAS EN LA TABLA 1.

LA CLASE FUNCIONAL SEGÚN LA NEW YORK HEART ASSOCIATION: EN II = 12 PACIENTES 50%; III = 8 PACIENTES 33% Y IV = 4 PACIENTES 17%. FIGURA 3.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO DE 12 DERIVACIONES EN 19 PACIENTES, MOSTRÓ CRITERIOS PARA HIPERTROFÍA VENTRICULAR IZQUIERDA; 1 PACIENTE CON RITMO DE MARCAPASO Y 4 CON EKG NORMAL.

LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN 8 PACIENTES SILUETA CARDIACA NORMAL, CANDIOMEGALIA I EN 11; II EN 4 Y III EN 1 PACIENTE, CON UN ÍNDICE CARDIOTORÁCICO DE .40 A .63 CON PROMEDIO DE .49.

LAS ARRITMIAS ENCONTRADAS EN EL HOLTER DE 24 HORAS, 1 PACIENTE CON WOLF-PARCKINSON-WHITE; 1 PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR, 3 PACIENTES CON TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR 12.5%; 6 PACIENTES CON TAQUICARDIA SINUSAL 25%; 1 PACIENTE CON BRADICARDIA SINUSAL Y 7 CON AUMENTO DEL AUTOMATISMO VENTRICULAR.

EN EL ECOCARDIOGRAMA ENCONTRAMOS LA FRACCIÓN DE EXPULSIÓN PROMEDIO DE 76.5% ± 14, PRESENCIA DEL MOVIMIENTO SISTÓLICO ANTERIOR DE LA VALVA MITRAL ANTERIOR EN 20 PACIENTES 80% Y CIERRE PARCIAL MESOSISTÓLICO AÓRTICO EN 12 (50%), EL GROSOR DEL SUPRUM VARIÓ DE 1.5 A 3.0 CM; CON PROMEDIO DE 2.1 CM; EL DOPPLER REPORTÓ GRADIENTE SUBVALVULAR AÓRTICO EN 12 (50%) Y EL CATETERISMO CARDIACO EN 9 PACIENTES, ENCONTRANDO EN TODOS CORONARIAS NORMALES, TODOS CON GRADIENTES INTRAVENTRICULAR DE LOS CUALES 4 (44%) TENÍAN GRADIENTE MAYOR DE 50 MMHG Y 5 (55%) MENOR DE 50 MMHG, EL VENTRICULOGAMA CON IMAGEN TÍPICA DE HIPERTROFÍA SEPTAL "EN ZAPATILLA DE BAILARINA DE VALLET" EN LOS 9 PACIENTES.

DE LOS PACIENTES EN CLASE FUNCIONAL IV; UNO MEJORÓ HASTA I Y 3 EN II, DE LOS CLASE III 7 QUEDARON EN I Y 1 EN II; DE LOS CLASE II LOS 12 PASARON A I, QUEDANDO AL FINAL DEL ESTUDIO 19 PACIENTES EN CLASE I Y 4 EN CLASE II.

NUESTRO SEGUIMIENTO MÍNIMO FUE DE 2 AÑOS Y MÁXIMO 10 AÑOS CON NINGUNA DEFUNCIÓN. NUESTROS PACIENTES REFIRIERON MEJORA DE TODOS LOS SÍNTOMAS, SÓLO UN PACIENTE PERSISTIÓ CON DISNEA CON GRANDES ESFUERZOS, LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES CONTROLADAS EN EL 90% POR EL PROPRANOLOL, PERSISTIENDO CON FIBRILACIÓN AURICULAR UN PACIENTE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES DISMINUYERON EN 100% DE LOS PACIENTES CON AMIODARONA.

LA INTOLERANCIA AL PROPRANOLOL SE PRESENTÓ EN 7 PACIENTES CON BRONCOESPASMO LEVE, EL CUAL CONTROLAMOS CON SALBUTAMOL ORAL TEMPORALMENTE Y UN PACIENTE EL NÚMERO 3 (FEMENINO) PRESENTÓ BRADICARDIA SINUSAL, CON DATOS DE BAJO GASTO. INICIALMENTE SE SOSPECHÓ

SECUNDARIO A SOBREDOSIS DE PROPRANOLOL, PERO EN 7 DÍAS NO REVIRTIÓ, POR LO QUE SE CONSIDERÓ INHERENTE A LA PROPIA ENFERMEDAD, COLOCÁNDOSE MARCAPASO DEFINITIVO Y ACTUANTE QUEDÓ DEPENDIENTE DEL MISMO Y SE HA MANTENIDO ASINTOMÁTICA CON DOSIS DE 40 MG/DÍA DE PROPRANOLOL.

SIGNOS Y SINTOMAS

	(P)	(%)
DISNEA	13	62
ANGINA	12	50
SÍNCOPE	5	20
PALPITACIONES	4	16
HAS, LEVE	1	12

ARRITMIAS

	(P)
W-P-W	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	6
FIBRILACIÓN AURICULAR	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	7

EFECTOS DEL PROPRANOLOL

DISMINUYE LA FRECUENCIA CARDIACA.
 PROLONGA PERÍODO LLENADO DIASTÓLICO.
 DISMINUYE LA ACCIÓN DE LAS AMINAS SIMPATICOMIMÉTICAS.
 EVITA LA OBSTRUCCIÓN AL EJERCICIO EN OBSTRUCCIONES
 LATENTES.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS
ECOCARDIOGRAMA B D Y DOPPLER

	(%)
HIPERTROFIA DEL V. I. ASIMÉTRICA	100
ESPESOR SEPTUM MAYOR 1.4 CM	100
SAM VALVA MITRAL	83
CIERRE PARCIAL MESOSISTÓLICO AO	50
FLUJO SUBAÓRTICO TURBULENTO	50
- 4P GRADIENTE MAYOR 50 MMHG	
- 8P GRADIENTE MENOR 50 MMHG	

TRATAMIENTO

	(MG/D)	(P)
PROPRANOLOL	40 A 120	24
AMIODARONA	200	7
VERAPAMIL	120	3
CLORTALIDONA	12.5	2
FUROSEMIDA	40	1

DISCUSION

DESDE HACE 20 AÑOS SE CONSIDERAN COMO MEDICAMENTOS ESTÁNDAR A LOS BETA BLOQUEADORES, AUNQUE EXISTEN ALGUNOS TRABAJOS COMO EL DE ZION SASSON DONDE EL 50% FALLECIÓ O REQUIRIÓ CIRUGÍA EN 25 MESES DE SEGUIMIENTO, PERO EXISTEN UN SINNÚMERO DE ESTUDIOS COMO EL DE SPIRITOET AL, CON MUY BUENA EVOLUCIÓN A 4 AÑOS, CONSIDERANDO A ESTA ENFERMEDAD COMO BENIGNA, CON UN MANEJO ESTRICTO.

TAMBIÉN EXISTEN VARIOS ESTUDIOS DE MANEJO QUIRÚRGICO, CON UN 80% DE SOBREVIVIDA A 25 AÑOS. SIN EMBARGO, EN NUESTROS PACIENTES LA EVOLUCIÓN FUE BENIGNA EN 10 AÑOS Y UNA ADECUADA RESPUESTA AL PROPRANOLOL.

POR NUESTROS RESULTADOS CONSIDERAMOS A ESTA ENFERMEDAD DE EVOLUCIÓN BENIGNA Y QUE ES FACILMENTE MANEJADA CON PROPRANOLOL DE 40 A 120 MG; POR DÍA Y SU ADECUADA TOLERANCIA A LARGO PLAZO, NINGUNO DE NUESTROS PACIENTES REUNIÓ CRITERIOS QUIRÚRGICOS Y NOSOTROS INSISTIMOS QUE LOS PACIENTES QUE SE ENVÍEN A CIRUGÍA DEBE SER MENOR DEL PUBLICADO.

CONCLUSIONES

NUESTROS PACIENTES PRESENTARON UNA EVOLUCIÓN BENIGNA EN EL PERIODO DE SEGUIMIENTO.

EL PROPRANOLOL ES UN MEDICAMENTO QUE MEJORA LA CALIDAD DE VIDA DE ESTOS PACIENTES Y SU CLASE FUNCIONAL.

EL PROPRANOLOL ES BIEN TOLERADO A LARGO PLAZO POR ESTOS PACIENTES

EL PROPRANOLOL CONTROLÓ EL 90% DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES EN ESTOS PACIENTES Y SU ASOCIACIÓN CON AMIODARONA CONTROLA EL 100% DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES.

B I B L I O G R A F I A

1. HURST J, THE HEART, SIXTH EDITION, 106, 1986
2. ALVAREZ RF, SHAVER JA, GAMBLE WH, ET AL: ISOVOLUMIC RELAXATION PERIOD IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. J A M COLL CARDIOL 3:71-81, 1984.
3. BECKER AE, CARUSO G: MYOCARDIAL DISARRAY. A CRITICAL REVIEW. BR HEART J 49:527-538, 1982.
4. BROCK RC: FUNCTIONAL OBSTRUCTION OF THE LEFT VENTRICLE. GUYS HOSP REP 108:126-133, 1959.
5. TEARE RD: ASYMMETRICAL HYPERTROPHY OF THE HEART IN YOUNG ADULTS. BRHEART. J 20:1-8. 1958
6. ADELMAN AG, WIDLE ED, RANGANATHAN N, ET AL: THE CLINICAL COURSE IN MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS. ANN INTERN MED 77:515-525, 1972
7. HARDARSON T, DE LA CALZADA CS, DURIEL R, ET AL: PROGNOSIS AND MORTALITY OF HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY. LANCET 2:1462-1465, 1973
8. JOSEPH S, BALCON R, McDONALD L: SYNCOPE IN HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY DUE TO ASYSTOLE. BR HEART J 34:974-976, 1972
9. MORROW AG, FISCHER RD, FOGARTI TJ: ISOLATED HYPERTROPHIC OBSTRUCTION TO RIGHT VENTRICULAR OUTFLOW. AM HEART J 77:814-817, 1969
10. BRENT LB, ABURANO A, FISCHER DL, ET AL: FAMILIAL MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS. CIRCULATION 21:167-180, 1960
11. POLLOCK C, VAN OOSTERWYK A, TORRENCILLAS R, ET AL: HLA COMPLEX IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY (ABSTRACT). CIRCULATION 70 (SUPPL 2):145, 1984
12. WIGLE ED, BARON RH.: THE ELECTROCARDIOGRAM IN MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS. CIRCULATION 34:585-594, 1966

13. YAMAGUCHI H, ISHIMURA T, NISHIYAMA S, ET AL: HYPERTROPHIC NONOBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY WITH GIANT NEGATIVE T WAVES, AM J CARDIOL 44:401-411, 1979
14. SPIRITO P, MARON BJ, CHIARELLA F, ET AL: DIASTOLIC ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY, CIRCULATION 72:310-316, 1985
15. ST JOHN MG, TAJIK AJ, SMITH HC, ET AL: ANGINA IN IDIOPATHIC HYPERTROPHIC SUBAORTIC STENOSIS, CIRCULATION 61:561-568, 1980
16. PITCHER D, WAINWRIGHT R, MAISEY M, ET AL: ASSESSMENT OF CHEST PAIN IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY USING EXERCISE THALLIUM-201 MYOCARDIAL SCINTIGRAPHY, BR HEART J 44:650-656, 1980
17. HENNING H, ROESKE W, KARLINER J, ET AL: INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION, A COMMON CAUSE OF ASYMMETRIC SEPTAL HYPERTROPHY, CIRCULATION 54:191, 1976
18. RUDDY T, HENDERSON A, RAKOWSKI H, ET AL: SYSTOLIC CONSTRICTION OF THE CORONARY ARTERIES IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY, CIRCULATION 64 (SUPPL 4): 239, 1981
19. FACTOR SM, MINASE T, CHO S, ET AL: MICROVASCULAR SPASM IN THE CARDIOMYOPHATIC SYROAM HAMSTER, CIRCULATION 66:342-354, 1982
20. BUDA AJ, MACKENZIE G, WIGLE ED: THE EFFECT OF NEGATIVE INTRATHORACIC PRESSURE ON THE OUTFLOW TRAC GRADIENT IN MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS, CIRCULATION 63:875-881, 1981
21. CRILEY JM, LEWIS KB, WHITE RI, ET AL: PRESSURE GRADIENTS WITHOUT OBSTRUCTION, A NEW CONCEPT OF "HYPERTROPHIC SUBAORTIC STENOSIS", CIRCULATION 32:881-887, 1965
22. BONOW RO, OSTROW HG, ROSING DR, ET AL: DYNAMIC PRESSURE-VOLUME ALTERATIONS DURING LEFT VENTRICULAR EJECTION IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY, (ABSTRAC), CIRCULATION 70 (SUPPLE):17, 1984

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

19

23. ADELMAN AG, FELDERHOF CH, CORRIGALL DM, ET AL: LATENT MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS (ABSTRAC). CIRCULATION 50 (SUPPL 3): 212,1974
24. BEAHRM MM, TAJIK AJ, SEWARD JB, ET AL: HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY: 10-21 YEAR FOLLOW-UP AFTER PARTIAL SEPTAL MYECTOMY. Am J CARDIOL 5:1160-1166, 1983
25. ADELMAN AG, SHAH PM, GRAMIAX R, ET AL: LONG-TERM PROPRANOLOL THERAPY IN MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS Br HEART J 32:804-811,1970
26. SLOMAN G: PROPRANOLOL IN MANAGEMENT OF MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS. Br HEART J 29:783-787, 1967
27. THOMPSON DS, NAGVI N, JUUL SM, ET AL: EFFECTS OF PROPRANOLOL ON MYOCARDIAL OXYGEN CONSUMPTION, SUBSTRATE EXTRACTION, AND HEMODYNAMICS IN HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY. Br HEART J 44:488-498 1980
28. WEBB-PEOPLE GM, OAKLEY CM, CROXSON RS, ET AL: CARDIOSELECTIVE BETA-ADRENERGIC BLOCKADE IN HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY. POSTGRAD MED J 47 (SUPPL):93-97, 1971
29. ROSING DR, KENT KM, BORER JS, ET AL: VERAPAMIL THERAPY: A NEW APPROACH TO THE PHARMACOLOGIC TREATMENT OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. I. HEMODINAMICS EFFECTS. CIRCULATION 60: 1201-1207, 1979
30. KALTENBACH M, HOPF R, KOBER G, ET AL: TREATMEN OF HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY MITH VERAPAMIL. Br HEART J 42: 35-42, 1979
31. HESS CM, GRIMM J, KRAYENBUEHL HP.: DIASTOLIC FUNCTION IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: EFFECTS OF PROPRANOLOL AND VERAPAMIL ON DIASTOLIC STIFFNESS. EUR HEART J 4(SUPPL F): 47-56, 1983

32. LANDMARK K, SIRE S, THAULOW E, ET AL: HAEMODYNAMIC EFFECTS OF NIFEDIPINA AND PROPRANOLOL IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY. BR HEART J 48:19-26, 1982
33. LORELL BH, PAULUS WJ, GROSSMAN W, ET AL: IMPROVED DIASTOLIC FUNCTION AND SYSTOLIC PERFORMANCE IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AFTER NIFEDIPINA. N ENGL J MED 303:801-803, 1980
34. POLLOCK C: MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS. HEMODYNAMIC AND CLINICAL IMPROOVEMENT AFTER DISOPIRAMIDA. N ENGL J MED 307:997-999,1982
35. BIGELOW WG, TRIMBLE AS, WIGLE ED, ET AL: THE TREATMENT OF MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS. J THORAC CARDIOVASC SURG 68: 384-392, 1974
36. BORER JS, BACHARACH SL, GREEN MV, ET AL: EFFECT OF SEPTAL MYOTOMY AND MYECTOMY ON LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION AT REST AND DURING EXERCISE IN PATIENT WITH IHSS. CIRCULATION 60 (SUPPL 1): 82-87, 1979
37. CLELAND WP: THE SURGICAL MANAGEMENT OF OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY J CARDIOVASC SURG 4:489-491, 1963
38. COOLEY DA, LEACHMAN RD, SUKASCH DC: DIFFUSE MUSCULAR SUBAORTIC STENOSIS: SURGICAL TREATMEN. AM J CARDIOL 31:1-6, 1973
39. FIGHALI S, KRAJCIER Z, LECHMAN RD: SEPTAL MYOMECTOMY AND MITRAL VALVE REPLACEMENT FOR IDIOPATHIC HYPERTROPHIC SUBAORTIC STENOSIS: SHORT AND LONG TERM FOLLOW-UP. J AM COLL CARDIOL 3:1127-1134,1984
40. MARON BJ, MERRILL WH, FRIEIER PA, ET AL: LONG-TERM CLINICAL COURSE AND SYMPTOMATIC STATUS OF PATIENT AFTER OPERATION FOR HYPERTROPHIC SUBAORTIC STENOSIS. CIRCULATION 57:1205-1213,1978