

## Miocardiopatía dilatada: causas, diagnóstico y manejo actual - Revisión de la Literatura

Dilated cardiomyopathy: causes, diagnosis and current management - Literature Review

**Ibeth Melissa Chusquillo Calapiña**

ORCID: 0009-0002-5556-9483

Ministerio de Salud Pública, Ecuador

**John Jairo Salgado Calderon**

ORCID: 0009-0009-7220-6108

Universidad de las Américas, Ecuador

**José Alberto Mieles Cardenas**

ORCID: 0009-0000-5288-781X

Ministerio de Salud Pública, Ecuador

**Stefanny Solange Hidrobo Palacios**

ORCID: 0009-0001-3274-4384

Universidad de las Américas, Ecuador

**Pablo Geovanny Alvarado Zambrano**

ORCID: 0009-0004-7312-2583

Ministerio de Salud Pública, Ecuador

**Diego Esteban Illescas Leon**

ORCID: 0009-0002-8238-8792

Ministerio de Salud Pública, Ecuador

**Isaac Esteban Navas Trujillo**

ORCID: 0009-0003-9272-1883

Pontificia Universidad Católica del Ecuador

**Jennifer Cristina Baquero Basantes**

ORCID: 0009-0008-7753-5480

Ministerio de Salud Pública, Ecuador

### RESUMEN

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una enfermedad cardíaca caracterizada por la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, que puede afectar también al ventrículo derecho y conducir a insuficiencia cardíaca progresiva. Este artículo de revisión narrativa aborda las principales causas de la MCD, que incluyen factores genéticos, infecciones virales, enfermedades autoinmunes, tóxicos y trastornos metabólicos, entre otros. Asimismo, se analizan los avances en el diagnóstico, destacando el papel de técnicas como la resonancia magnética cardíaca y los estudios genéticos, que han permitido una mejor caracterización de la enfermedad. En cuanto al manejo, se revisan enfoques terapéuticos actuales que abarcan desde el tratamiento farmacológico estándar con inhibidores de la ECA, bloqueadores beta y antagonistas de los receptores de aldosterona, hasta intervenciones avanzadas como dispositivos de asistencia ventricular y trasplante cardíaco en casos refractarios. Finalmente, se subraya la importancia de un enfoque multidisciplinario para optimizar el pronóstico y mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta compleja patología.

**Palabras clave:** Miocardiopatía dilatada, Insuficiencia cardíaca, Diagnóstico, Tratamiento, Etiología, Manejo actual.

### ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy (DCM) is a heart disease characterized by dilation and systolic dysfunction of the left ventricle, which can also affect the right ventricle and lead to progressive heart failure. This narrative review article addresses the main causes of DCM, including genetic factors, viral infections, autoimmune diseases, toxins, and metabolic disorders, among others. Furthermore, advances in diagnosis are analyzed, highlighting the role of techniques such as cardiac magnetic resonance imaging and genetic studies, which have allowed for a better characterization of the disease. Regarding management, current therapeutic approaches are reviewed, ranging from standard pharmacological treatment with ACE inhibitors, beta-blockers, and aldosterone receptor antagonists, to advanced interventions such as ventricular assist devices and heart transplantation in refractory cases. Finally, the importance of a multidisciplinary approach to optimize prognosis and improve the quality of life of patients with this complex pathology is emphasized.

**Keywords:** Dilated cardiomyopathy, Heart failure, Diagnosis, Treatment, Etiology, Current management.

## INTRODUCCIÓN

La miocardio patía dilatada es una enfermedad del músculo cardíaco caracterizada por la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o, en algunos casos, de ambos ventrículos. Representa una de las principales causas de insuficiencia cardíaca y trasplante de corazón a nivel mundial, asociándose con una elevada morbilidad y mortalidad (1). Las etiologías de la MCD son diversas e incluyen factores genéticos, infecciosos, inmunológicos, metabólicos y tóxicos, aunque en un porcentaje significativo de casos permanece idiopática. El diagnóstico temprano y preciso es esencial para optimizar el manejo y mejorar el pronóstico de los pacientes, lo que requiere un enfoque integral que combine la evaluación clínica, estudios de imagen, pruebas genéticas y biomarcadores (2). En las últimas décadas, los avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos y en las opciones terapéuticas han transformado el abordaje de esta condición, incluyendo tratamientos farmacológicos, dispositivos implantables y terapias avanzadas como el trasplante cardíaco (3). Este artículo revisa de manera narrativa las causas, métodos diagnósticos y estrategias actuales de manejo de la MCD, destacando los progresos recientes y las áreas que requieren mayor investigación.

## METODOLOGÍA

Para la elaboración de este artículo de revisión narrativa sobre la miocardio patía dilatada, se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura científica disponible en bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus y Web of Science. Se incluyeron artículos publicados en los últimos 10 años, priorizando estudios originales, revisiones sistemáticas y guías clínicas relevantes. Los términos de búsqueda utilizados incluyeron combinaciones de palabras clave como "miocardio patía dilatada", "etiología", "diagnóstico" y "tratamiento". Se aplicaron criterios de inclusión que abarcaron publicaciones en español e inglés, estudios en humanos y artículos con acceso completo al texto. La selección de los artículos fue realizada de manera independiente por los autores, quienes evaluaron la calidad metodológica de cada estudio mediante herramientas validadas. Posteriormente, se sintetizó la información obtenida para proporcionar un análisis integral sobre las causas, métodos diagnósticos y enfoques terapéuticos actuales relacionados con esta patología.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Epidemiología

La MCD es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca y trasplante cardíaco a nivel mundial. Su prevalencia varía según la población estudiada, los criterios diagnósticos utilizados y los recursos disponibles en cada región. Se estima que la prevalencia global de la MCD oscila entre 1:250 y 1:500 en la población general, aunque puede estar subestimada debido a casos asintomáticos o no diagnosticados (3).

En países desarrollados, la prevalencia de la MCD se ha documentado en aproximadamente 36 casos por 100,000 habitantes, mientras que su incidencia anual se estima entre 5 y 8 casos por cada 100,000 personas. En regiones con menor acceso a servicios de salud, la incidencia puede ser más alta debido a factores como enfermedades infecciosas o deficiencias nutricionales que contribuyen al desarrollo de la enfermedad (4).

La MCD afecta a ambos sexos, aunque existe un predominio masculino. La proporción varía entre estudios, pero se ha reportado que los hombres tienen entre 2 y 3 veces más probabilidad de desarrollar MCD en comparación con las mujeres. Esta diferencia se atribuye en parte a factores hormonales, genéticos y ambientales (4).

La MCD puede presentarse en cualquier etapa de la vida, desde la infancia hasta la vejez, aunque es más común en adultos jóvenes y de mediana edad. La edad promedio de diagnóstico suele estar entre los 20 y 50 años. En niños, constituye una de las principales causas de insuficiencia cardíaca pediátrica, con una incidencia estimada de 0.57 casos por cada 100,000 niños al año. (4,5)

La mortalidad asociada a la MCD ha disminuido en las últimas décadas gracias a avances en el diagnóstico temprano y el manejo terapéutico. Sin embargo, sigue siendo elevada en comparación con otras enfermedades cardiovasculares. La tasa de mortalidad anual varía entre el 10% y el 20% en pacientes sintomáticos, dependiendo de la gravedad de la disfunción ventricular y la presencia de complicaciones como arritmias malignas o insuficiencia cardíaca avanzada. En pacientes con MCD idiopática o genética, el pronóstico puede ser más favorable en comparación con aquellos con MCD secundaria a causas infecciosas o tóxicas (5).

## Fisiopatología

Muchos casos de miocardopatía dilatada se deben a una etiología idiopática. Sin embargo, también puede surgir de varios insultos miocárdicos. El agrandamiento de los ventrículos puede ser secundario a la insuficiencia del VI o secundario a un proceso miocardopatía primario y puede estar asociado con disfunción sistólica y diastólica. Se cree que la reducción de la función sistólica se debe a la remodelación miocárdica que resulta en un aumento tanto en los volúmenes telediastólico como telesistólico (6).

La dilatación progresiva de los ventrículos conduce a una insuficiencia significativa de las válvulas tricúspide y mitral, lo que reduce aún más la fracción de eyección y aumenta la tensión de la pared ventricular y los volúmenes telediastólicos. Los mecanismos compensatorios tempranos incluyen un aumento de la frecuencia cardíaca y el tono del sistema vascular periférico. Sin embargo, estos mecanismos compensatorios conducen a una remodelación geométrica de los ventrículos y, finalmente, esto lleva a un empeoramiento de la lesión miocárdica (7). Al mismo tiempo, existe una activación neurohumoral del sistema renina-angiotensina-aldosterona y un aumento en los niveles circulantes de catecolaminas. Además, también aumentan los niveles de péptidos natriuréticos. Finalmente, estos mecanismos compensatorios se ven abrumados y el corazón falla (8).

El examen histológico o del miocardio generalmente muestra cambios inespecíficos de fibrosis e hipertrofia. También revela una lesión miocárdica con una infiltración marcada por células inflamatorias (7,8).

## Causas

La MCD puede ser causada por una variedad de trastornos. Estas condiciones se revisarán brevemente aquí. En muchos casos, sin embargo, no se puede encontrar etiología y la miocardopatía se considera idiopática (8).

### *Miocardopatía isquémica*

La cardiomiopatía isquémica, una causa frecuente de miocardopatía dilatada, se relaciona principalmente con la enfermedad arterial coronaria. Resulta de daño miocárdico crónico derivado de isquemia prolongada o infartos previos, provocando disfunción ventricular progresiva. La hipoperfusión y fibrosis miocárdica generan un remodelado desfavorable del ventrículo izquierdo, con dilatación y menor contractilidad (9).

Factores de riesgo incluyen hipertensión, dislipidemia, tabaquismo, diabetes y antecedentes de eventos coronarios. El diagnóstico combina historia clínica, estudios de imagen (ecocardiografía, resonancia magnética), pruebas funcionales y angiografía para valorar la isquemia. Una detección y manejo oportunos son esenciales para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad (9).

### *Cardiomiopatía inducida por estrés*

Una causa poco frecuente pero cada vez más reportada de un síndrome coronario agudo, generalmente con elevación del segmento ST, que ocurre en ausencia de enfermedad coronaria crítica, es la cardiomiopatía inducida por estrés, también llamada dilatación apical transitoria del ventrículo izquierdo, cardiomiopatía takotsubo y síndrome del corazón roto. Este trastorno suele estar desencadenado por un estrés psicológico intenso y ocurre principalmente en mujeres posmenopáusicas (9).

### *Cardiomiopatía infecciosa*

Una variedad de organismos infecciosos pueden provocar miocarditis y CMD:

- **Cardiomiopatía viral:** La miocarditis viral, principal causa de CMD, es provocada por infecciones de virus como el parvovirus B19, herpesvirus humano 6, coxsackievirus, VIH, entre otros. Inicialmente, la respuesta inmune controla la viremia y protege al miocardio, pero su fracaso puede ocasionar daño cardíaco debido a la citotoxicidad directa del virus en los miocitos o a una respuesta autoinmune desencadenada por fragmentos virales no replicativos (10).

- **Infección por VIH:** La enfermedad miocárdica asociada al VIH ha disminuido en regiones con acceso a terapia antirretroviral, aunque persisten anomalías sutiles en la estructura y función cardíacas de quienes están tratados. En áreas con recursos limitados, sigue siendo un problema relevante. El daño cardíaco podría originarse por toxicidad de medicamentos, infecciones secundarias, impacto directo del VIH o procesos autoinmunes vinculados al virus o a otros cardiotrópicos como Coxsackievirus, citomegalovirus o Epstein-Barr (10,11).

- Enfermedad de Chagas: Es causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, es la principal causa de miocardopatía dilatada en América Central y del Sur. Clínicamente presenta miocarditis aguda, cardiomegalia, taquicardia y anomalías electrocardiográficas como bloqueo de rama derecha y contracciones ventriculares prematuras, además de aneurismas apicales del ventrículo izquierdo, característicos de la patología (11).

- Enfermedad de Lyme: La afectación cardíaca con la enfermedad de Lyme generalmente se manifiesta como una anomalía de conducción. También puede ocurrir disfunción muscular cardíaca; a menudo es autolimitado y leve, lo que conduce a cardiomegalia transitoria o derrame pericárdico en ecocardiograma o radiografía de tórax (11).

### *Causas genéticas*

Entre los pacientes con CMD idiopática, se estima que hasta el 50 % tienen enfermedad familiar. No se han derivado criterios clínicos o histológicos, aparte de los antecedentes familiares y el examen cuidadoso de los familiares, para distinguir la enfermedad no familiar de la familiar. El modo de herencia suele ser dominante autosómico, aunque también se ha descrito la herencia autosómica recesiva, ligada a X y mitocondrial (12).

Por otro lado, la CMD puede ser un componente común e importante de varios trastornos hereditarios, incluyendo diversas enfermedades neuromusculares (p. ej., distrofias musculares y distrofia miotónica), hemocromatosis hereditaria y las anemias sideroblásticas hereditarias y las talasemias (13).

Una pequeña proporción de pacientes con miocardopatía hipertrófica que sobreviven al riesgo temprano de muerte súbita desarrollan, a largo plazo, un adelgazamiento progresivo de la pared miocárdica, una reducción del rendimiento sistólico y un aumento de las dimensiones del ventrículo izquierdo, lo que se asemeja a las características morfológicas y funcionales de la miocardopatía dilatada (12,13).

### *Cardiomiopatía por tóxicos*

La cardiomiopatía por tóxicos es una causa importante y, a menudo, subestimada de miocardopatía dilatada. Este tipo de daño al miocardio puede ser inducido por diversas sustancias químicas, incluyendo alcohol, drogas ilícitas, ciertos medicamentos y agentes químicos ambientales (14).

El consumo crónico y excesivo de alcohol es una de las causas más comunes de cardiomiopatía por tóxicos. Se cree que el etanol y sus metabolitos tienen un efecto directo sobre las células miocárdicas, alterando su función y estructura. Además, el uso de drogas como la cocaína, las anfetaminas y los opioides también se asocia con un riesgo significativo de desarrollar disfunción miocárdica debido a sus efectos tóxicos directos y su capacidad para inducir isquemia o arritmias (14).

En el ámbito farmacológico, ciertos medicamentos quimioterapéuticos como las antraciclinas (por ejemplo, la doxorubicina) y los inhibidores de la tirosina quinasa pueden causar daño miocárdico irreversible si no se manejan adecuadamente. Asimismo, la exposición prolongada a metales pesados como el plomo o el mercurio y a solventes industriales puede contribuir al desarrollo de esta condición (15).

El diagnóstico temprano es crucial para mitigar el daño cardíaco. Esto requiere una historia clínica detallada que incluya preguntas sobre el consumo de sustancias tóxicas y la exposición ocupacional o ambiental. Las pruebas complementarias como la resonancia magnética cardíaca y los biomarcadores séricos pueden ayudar a identificar patrones específicos de daño miocárdico relacionados con tóxicos (15).

El manejo de la cardiomiopatía por tóxicos incluye la eliminación del agente causal siempre que sea posible, junto con terapias estándar para la insuficiencia cardíaca. En casos avanzados, puede ser necesario considerar un trasplante cardíaco. La prevención también desempeña un papel fundamental, destacando la importancia de campañas educativas y la regulación del uso de sustancias potencialmente dañinas (14,15).

### *Sarcoidosis*

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria sistémica de etiología desconocida que puede afectar múltiples órganos, incluido el corazón. Aunque su prevalencia en la miocardopatía dilatada es baja, se considera una causa secundaria importante debido a su potencial para generar disfunción miocárdica grave. La afectación cardíaca en la sarcoidosis se caracteriza por la formación de granulomas no caseificantes que pueden provocar fibrosis, arritmias, insuficiencia cardíaca y, en casos severos, muerte súbita. La fisiopatología exacta sigue sin estar completamente aclarada, pero se cree que involucra una respuesta inmunitaria desregulada frente a un antígeno desconocido (16).

El diagnóstico puede ser desafiante, ya que los síntomas cardíacos suelen ser inespecíficos y los hallazgos en pruebas como la resonancia magnética cardíaca o el PET con fluorodesoxiglucosa son esenciales para identificar la afectación miocárdica. Reconocer la sarcoidosis como causa subyacente de la miocardopatía dilatada es crucial, ya que su manejo incluye inmunosupresión con corticoides y, en casos avanzados, dispositivos como desfibriladores implantables o incluso trasplante cardíaco (16).

### *Autoinmunidad*

La MCD de origen autoinmune se asocia con una respuesta inmunitaria anómala dirigida contra componentes del miocardio, lo que resulta en inflamación, daño celular y remodelado cardíaco progresivo. Entre los mecanismos propuestos, destacan la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas estructurales o funcionales del corazón, como la  $\beta$ 1-adrenorreceptor o la miosina cardíaca. Estas respuestas autoinmunes pueden ser desencadenadas por infecciones virales, predisposición genética o disfunción inmunológica primaria. Además, se ha observado que ciertas enfermedades autoinmunes sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico o la esclerosis sistémica, pueden predisponer al desarrollo de MCD debido al compromiso inflamatorio miocárdico (17).

La identificación de la autoinmunidad como causa subyacente es crucial, ya que puede influir en el manejo terapéutico, incluyendo el uso de inmunomoduladores como corticosteroides o inmunoglobulinas intravenosas en casos seleccionados (16).

### *Disfunción endócrina*

Las disfunciones endocrinas, como el hipotiroidismo, hipertiroidismo, diabetes, hiperaldosteronismo, feocromocitoma y síndrome de Cushing, son causas importantes pero a menudo ignoradas de MCD. Estas alteraciones afectan el corazón mediante cambios hemodinámicos, metabólicos o daño hormonal directo. Una detección oportuna permite frenar o revertir la MCD, destacando la importancia de evaluar causas endocrinas en casos de origen desconocido (17).

## **Presentación clínica**

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 presentarse de diversas maneras. Los síntomas de insuficiencia cardíaca (disnea progresiva con esfuerzo, capacidad de ejercicio reducida, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema periférico) son los más frecuentes. Otras presentaciones incluyen la detección incidental de cardiomegalia asintomática y síntomas relacionados con arritmias coexistentes, trastornos de la conducción, complicaciones tromboembólicas o muerte súbita (18).

El curso clínico es en gran medida 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 de los cuales son la clase funcional de la New York Heart Association, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub> máximo). Estos determinantes pronósticos asumen que la causa de la disfunción miocárdica no puede ser tratada (18).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la MCD es un proceso complejo que requiere una combinación de historia clínica detallada, examen físico y pruebas complementarias para identificar la causa subyacente, evaluar la función cardíaca y determinar el mejor enfoque terapéutico. Dado que esta condición puede resultar de múltiples etiologías, el diagnóstico preciso es fundamental para orientar el tratamiento y mejorar el pronóstico del paciente (18).

### *Historia clínica y examen físico*

El primer paso en el diagnóstico de la MCD es una historia clínica exhaustiva. Es esencial indagar sobre antecedentes familiares de enfermedades cardíacas, ya que aproximadamente el 20-35% de los casos tienen una base genética. Además, se deben identificar factores de riesgo como infecciones virales recientes, consumo excesivo de alcohol, exposición a toxinas o el uso de ciertos medicamentos (por ejemplo, quimioterápicos como la doxorubicina). También es importante evaluar

síntomas como disnea, fatiga, edema periférico y palpitaciones, que son manifestaciones comunes de insuficiencia cardíaca asociada a MCD (19).

El examen físico puede revelar signos característicos de insuficiencia cardíaca, como distensión venosa yugular, hepatomegalia, estertores pulmonares y edema en extremidades inferiores. La auscultación cardíaca podría evidenciar un tercer ruido cardíaco (S3), indicativo de disfunción ventricular izquierda (20).

### *Pruebas complementarias*

1. Electrocardiograma (ECG): El ECG suele mostrar alteraciones inespecíficas como taquicardia sinusal, bloqueos de rama, ondas Q patológicas o arritmias. Aunque no es diagnóstico por sí mismo, puede sugerir anomalías eléctricas que justifiquen estudios adicionales (21).

2. Radiografía de tórax: Puede revelar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. Estos hallazgos son útiles para evaluar la magnitud del compromiso cardíaco y descartar otras causas de los síntomas (22).

3. Ecocardiografía: Es la herramienta diagnóstica principal para confirmar la MCD. Permite evaluar el tamaño y la función del ventrículo izquierdo, típicamente caracterizado por dilatación ventricular y fracción de eyección reducida (<40%). También puede identificar anomalías valvulares o trombos intracavitarios (22).

4. Resonancia magnética cardíaca (RMC): La RMC es particularmente útil para caracterizar el miocardio y diferenciar entre etiologías isquémicas y no isquémicas. Además, permite detectar fibrosis miocárdica mediante realce tardío con gadolinio (23).

5. Pruebas de laboratorio: Los biomarcadores como el péptido natriurético tipo B (BNP) o NT-proBNP son útiles para evaluar la presencia y severidad de insuficiencia cardíaca. También se deben realizar estudios para descartar causas secundarias como disfunción tiroidea, deficiencias nutricionales (por ejemplo, tiamina) e infecciones virales (22).

6. Cateterismo cardíaco: Indicado en casos seleccionados para descartar enfermedad arterial coronaria como causa subyacente. También permite medir presiones intracardíacas y obtener biopsias endomiocárdicas cuando se sospechan etiologías específicas como miocarditis (24).

7. Estudios genéticos: En pacientes con antecedentes familiares positivos o en aquellos sin causa identificable tras una evaluación exhaustiva, el análisis genético puede ser útil para identificar mutaciones asociadas con MCD hereditaria (24).

### *Diagnóstico diferencial*

Es crucial distinguir la MCD de otras condiciones que pueden simular dilatación ventricular y disfunción sistólica, como enfermedad coronaria crónica, miocarditis aguda, valvulopatías severas o enfermedades infiltrativas como la amiloidosis. Un enfoque sistemático y basado en evidencia ayudará a evitar diagnósticos erróneos (24).

En conclusión, el diagnóstico de la miocardiopatía dilatada requiere un enfoque integral que combine herramientas clínicas y tecnológicas avanzadas. La identificación temprana y precisa de esta condición es esencial para optimizar el tratamiento y mejorar los resultados a largo plazo en los pacientes afectados (22,24).

## **Manejo**

El manejo de la MCD requiere un enfoque multidisciplinario que aborde tanto los síntomas clínicos como las causas subyacentes. Este enfoque incluye intervenciones farmacológicas, dispositivos médicos, cambios en el estilo de vida y, en casos avanzados, opciones quirúrgicas o trasplante cardíaco (25).

### *Tratamiento Farmacológico*

El tratamiento farmacológico constituye la piedra angular en el manejo de la MCD, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los medicamentos comúnmente empleados incluyen (25):

1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II)

Los IECA, como enalapril y lisinopril, son pilares fundamentales en el tratamiento de la MCD, ya que disminuyen la poscarga, mejoran el remodelado ventricular y reducen la mortalidad. En pacientes que no toleran los IECA debido a tos u

otros efectos secundarios, los ARA-II, como losartán o valsartán, son una alternativa eficaz con beneficios similares (25).

## 2. Betabloqueantes

Los betabloqueantes, como carvedilol, metoprolol succinato y bisoprolol, han demostrado mejorar la supervivencia y reducir las hospitalizaciones en pacientes con MCD. Estos medicamentos disminuyen la frecuencia cardíaca, reducen el estrés sobre el miocardio y mejoran la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI). Su introducción debe ser gradual, comenzando con dosis bajas y ajustándolas según la tolerancia del paciente (26).

## 3. Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM)

Medicamentos como la espironolactona y la eplerenona se recomiendan en pacientes con MCD y FEVI reducida (<35%), especialmente si persisten los síntomas a pesar del uso de IECA o ARA-II y betabloqueantes. Los ARM han mostrado reducir la mortalidad y prevenir eventos cardiovasculares adversos al contrarrestar los efectos deletéreos de la aldosterona (26).

## 4. Diuréticos

Los diuréticos, como la furosemida o torasemida, se utilizan para controlar la congestión pulmonar y periférica en pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a MCD. Aunque no impactan directamente en la supervivencia, son esenciales para el manejo sintomático. Su uso debe ser monitoreado para evitar desequilibrios electrolíticos o hipovolemia (26).

## 5. Ivabradina

En pacientes con FEVI reducida que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento óptimo con betabloqueantes o que tienen contraindicaciones para estos últimos, ivabradina puede ser considerada. Este medicamento reduce la frecuencia cardíaca al inhibir la corriente If en el nodo sinusal, mejorando la capacidad funcional y reduciendo las hospitalizaciones (26).

## 6. Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2)

Aunque inicialmente desarrollados para el manejo de la diabetes mellitus tipo 2, fármacos como dapagliflozina y empagliflozina han demostrado beneficios significativos en pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida, independientemente del estado glucémico. Estas moléculas mejoran los resultados clínicos al reducir las hospitalizaciones y la mortalidad cardiovascular (27).

## 7. Digoxina

La digoxina puede ser considerada en pacientes con MCD que presentan insuficiencia cardíaca sintomática a pesar del tratamiento estándar o en aquellos con fibrilación auricular para controlar la frecuencia ventricular. No obstante, su uso debe ser cauteloso debido a su estrecho margen terapéutico y riesgo de toxicidad (27).

## 8. Anticoagulación

En pacientes con MCD que presentan fibrilación auricular, trombos intracardíacos o antecedentes de eventos tromboembólicos, se recomienda el uso de anticoagulantes orales para prevenir complicaciones tromboembólicas. La elección entre antagonistas de la vitamina K (como warfarina) o anticoagulantes orales directos debe individualizarse según las características del paciente (27).

### *Dispositivos Médicos*

En el contexto del tratamiento de la MCD, los dispositivos médicos desempeñan un papel crucial en el manejo de los pacientes, particularmente en aquellos con insuficiencia cardíaca avanzada o con alto riesgo de arritmias malignas. Estos dispositivos no solo mejoran la calidad de vida, sino que también pueden prolongar la supervivencia en ciertos casos (28).

### 1. Desfibriladores automáticos implantables (DAI)

Los DAI están indicados en pacientes con miocardiopatía dilatada que presentan una FEVI severamente reducida (<35%) y que están en clase funcional II o III de la NYHA, a pesar del tratamiento médico óptimo. Su principal función es prevenir la muerte súbita cardíaca mediante la detección y terminación de arritmias ventriculares potencialmente letales, como taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular (28).

La evidencia clínica ha demostrado que los DAI son particularmente efectivos en la prevención primaria y secundaria de eventos arrítmicos en esta población. Sin embargo, es esencial realizar una evaluación integral del paciente para determinar su idoneidad, teniendo en cuenta factores como comorbilidades, expectativa de vida y calidad de vida (28).

### 2. Terapia de resincronización cardíaca (TRC)

La TRC está indicada en pacientes con MCD que presentan disincronía ventricular, generalmente evidenciada por un complejo QRS ancho (>130 ms) en el electrocardiograma. Este dispositivo combina un marcapasos biventricular con o sin desfibrilador, lo que permite mejorar la sincronización del latido entre los ventrículos derecho e izquierdo (29).

Los beneficios de la TRC incluyen mejora en los síntomas de insuficiencia cardíaca, incremento en la tolerancia al ejercicio, reducción de hospitalizaciones y, en algunos casos, aumento en la FEVI. Esta terapia es especialmente útil en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento farmacológico (29).

### 3. Dispositivos de asistencia ventricular

En casos de insuficiencia cardíaca avanzada donde el tratamiento médico y otros dispositivos no son suficientes, los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) pueden ser una opción. Estos dispositivos mecánicos ayudan a mantener el gasto cardíaco al asistir el bombeo del ventrículo izquierdo, derecho o ambos (28).

Los DAV pueden ser utilizados como puente al trasplante cardíaco en pacientes elegibles o como terapia de destino en aquellos que no son candidatos para trasplantes. Aunque su implementación requiere una cuidadosa selección del paciente y un manejo especializado, han demostrado mejorar significativamente la supervivencia y calidad de vida en esta población (29).

### 4. Monitoreo remoto y sistemas de alerta

El monitoreo remoto mediante dispositivos implantables permite una vigilancia continua del estado hemodinámico del paciente. Sensores avanzados pueden detectar cambios en la presión pulmonar o en la impedancia intratorácica, permitiendo ajustes tempranos en el tratamiento para prevenir descompensaciones agudas (29).

## *Cambios en el Estilo de Vida*

El manejo de la MCD requiere un enfoque integral que combine tratamientos médicos con modificaciones en el estilo de vida. Estos cambios no solo tienen como objetivo mejorar los síntomas, sino también retrasar la progresión de la enfermedad y optimizar la calidad de vida del paciente. A continuación, se describen las principales estrategias relacionadas con el estilo de vida que se recomiendan para pacientes con MCD (30).

### 1. Dieta y control del peso

Una dieta equilibrada es fundamental en el manejo de la MCD. Se recomienda una dieta baja en sodio para prevenir la retención de líquidos y reducir la carga de trabajo del corazón. La ingesta diaria de sodio debe limitarse a menos de 2-3 gramos, dependiendo de la severidad de los síntomas y las recomendaciones del médico tratante. Asimismo, se debe evitar el consumo excesivo de grasas saturadas y trans, priorizando fuentes saludables de grasas como las presentes en el pescado, frutos secos y aceite de oliva (30).

El control del peso corporal es esencial, ya que tanto el sobrepeso como la obesidad ejercen una presión adicional sobre el sistema cardiovascular. Por otro lado, la desnutrición o pérdida de peso involuntaria también puede ser perjudicial, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada. Por ello, es importante mantener un peso saludable mediante una dieta personalizada supervisada por un profesional (30).

### 2. Actividad física

El ejercicio regular, adaptado a las capacidades del paciente, puede mejorar la tolerancia al esfuerzo y reducir los síntomas asociados a la MCD. Programas de rehabilitación cardíaca supervisados son altamente recomendados, ya que permiten un monitoreo seguro y progresivo de la actividad física. Las actividades aeróbicas de intensidad moderada, como caminar o andar en bicicleta, suelen ser las más adecuadas. Sin embargo, se deben evitar los ejercicios de alta intensidad o aquellos que impliquen levantamiento de pesas pesadas, ya que pueden aumentar el estrés en el corazón (30).

### 3. Control del consumo de alcohol y tabaco

El consumo de alcohol debe ser limitado o eliminado en pacientes con MCD, especialmente en aquellos en quienes el alcohol ha sido identificado como un factor causal. Incluso en ausencia de esta relación directa, el alcohol puede exacerbar los síntomas y contribuir a la progresión de la enfermedad (31).

De igual manera, el tabaquismo está estrictamente contraindicado. El tabaco no solo daña directamente el sistema cardiovascular, sino que también reduce la eficacia de los tratamientos médicos y aumenta el riesgo de complicaciones como arritmias y eventos tromboembólicos. Dejar de fumar es una prioridad en el manejo integral del paciente (31).

### 4. Control del estrés y bienestar emocional

El estrés crónico puede agravar los síntomas de la MCD al aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial.



Técnicas de manejo del estrés, como la meditación, el yoga o la terapia psicológica, pueden ser útiles para mejorar el bienestar emocional del paciente. Además, se recomienda proporcionar apoyo psicológico a quienes experimenten ansiedad o depresión como consecuencia del impacto emocional que puede tener vivir con una enfermedad crónica (30).

#### 5. Evitar factores desencadenantes

Es importante identificar y evitar factores que puedan desencadenar descompensaciones en la función cardíaca. Entre estos factores se incluyen infecciones respiratorias, falta de adherencia al tratamiento médico o dietético, y la exposición a temperaturas extremas. La vacunación contra la influenza y el neumococo es altamente recomendada para prevenir infecciones que puedan complicar el curso de la enfermedad (31).

#### *Opciones Avanzadas*

En los casos refractarios al tratamiento convencional, se consideran terapias avanzadas:

1. Asistencia ventricular mecánica: Brinda soporte circulatorio temporal o permanente en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal (28).

2. Trasplante cardíaco: El manejo avanzado de la miocardiopatía dilatada incluye el trasplante cardíaco como una opción terapéutica definitiva en casos seleccionados. Este procedimiento está indicado principalmente en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico óptimo, dispositivos de asistencia ventricular y/o terapia de resincronización cardíaca (32).

La evaluación para el trasplante requiere un enfoque multidisciplinario que considere factores como la edad, comorbilidades, estado funcional y soporte psicosocial del paciente. Además, es fundamental realizar estudios exhaustivos para descartar contraindicaciones absolutas, como infecciones activas, neoplasias malignas no controladas o enfermedades sistémicas severas. Aunque el trasplante cardíaco ha demostrado mejorar significativamente la supervivencia y calidad de vida en estos pacientes, los riesgos asociados, como el rechazo del injerto, infecciones y complicaciones relacionadas con la inmunosupresión, subrayan la necesidad de un seguimiento riguroso a largo plazo (32).

Este abordaje debe ser reservado para aquellos casos en los que las intervenciones convencionales no sean suficientes y se hayan agotado otras alternativas terapéuticas (32).

#### *Abordaje Etiológico*

El manejo de la miocardiopatía dilatada debe enfocarse en un abordaje etiológico, dado que la identificación de la causa subyacente puede influir significativamente en el pronóstico y en las estrategias terapéuticas. Inicialmente, es fundamental realizar una evaluación exhaustiva que incluya antecedentes familiares, historia clínica detallada y estudios complementarios como análisis genéticos, biopsia miocárdica, pruebas serológicas y de imagen (33).

En casos de etiología genética, el asesoramiento familiar y el cribado en parientes cercanos son esenciales para la detección precoz y el manejo preventivo. Cuando se identifica una causa inflamatoria o infecciosa, como la miocarditis viral, el tratamiento puede incluir terapias inmunomoduladoras o antivirales específicas. Por otro lado, en pacientes con miocardiopatía dilatada secundaria a toxicidad por alcohol o drogas, la abstinencia y medidas de soporte cardíaco son fundamentales. En las formas autoinmunes o relacionadas con enfermedades sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico o la sarcoidosis, el uso de inmunosupresores puede ser beneficioso (33).

Asimismo, las alteraciones metabólicas o endocrinas, como el hipotiroidismo o la hemocromatosis, requieren un manejo dirigido a corregir el desbalance subyacente. Este enfoque personalizado no solo optimiza los resultados clínicos, sino que también permite una mejor estratificación del riesgo y planificación a largo plazo (33).

#### *Seguimiento y Educación del Paciente*

El manejo exitoso también depende del seguimiento regular y la educación del paciente. Es crucial garantizar la adherencia al tratamiento, monitorear los efectos secundarios y ajustar las terapias según sea necesario (33).

## **CONCLUSIÓN**

En conclusión, la miocardiopatía dilatada representa una condición compleja y multifactorial que continúa siendo un

desafío significativo en la práctica clínica. Su etiología diversa, que abarca desde causas genéticas hasta factores adquiridos, resalta la importancia de un enfoque diagnóstico integral que incluya herramientas avanzadas como la resonancia magnética cardíaca y estudios genéticos cuando estén indicados. El manejo actual se basa en terapias farmacológicas optimizadas, dispositivos como los desfibriladores automáticos implantables y, en casos avanzados, el trasplante cardíaco, con un enfoque cada vez más personalizado gracias a los avances en la medicina de precisión. A pesar de los progresos, persisten brechas en el conocimiento, particularmente en relación con la identificación precoz y el tratamiento dirigido de las causas subyacentes. Es fundamental continuar fomentando la investigación traslacional y clínica para mejorar los resultados en esta población de pacientes, así como promover estrategias de prevención primaria y secundaria. Solo mediante un abordaje multidisciplinario y basado en la evidencia será posible enfrentar los retos que plantea esta enfermedad y optimizar la calidad de vida de quienes la padecen.

## REFERENCIAS

- Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, Hershberger RE, Lipshultz SE, Liu PP, Matsumori A, Mazzanti A, McMurray J, Priori SG. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 May 9;5(1):32. doi: 10.1038/s41572-019-0084-1.
- Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2017 Jul 22;390(10092):400-414. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31713-5.
- McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. *Circ Res*. 2017 Sep 15;121(7):722-730. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309711.
- McKenna WJ, Judge DP. Epidemiology of the inherited cardiomyopathies. *Nat Rev Cardiol*. 2021 Jan;18(1):22-36. doi: 10.1038/s41569-020-0428-2.
- Myers MC, Breznen B, Zhong Y, Maruyama S, Bueno C, Bastien A, Fazeli MS, Golchin N. Diverse Concepts in Definitions of Dilated Cardiomyopathy: Theory and Practice. *Cardiol Res*. 2024 Oct;15(5):319-329. doi: 10.14740/cr1679.
- Owen R, Buchan R, Frenneaux M, Jarman JWE, Baruah R, Lota AS, et al. Sex Differences in the Clinical Presentation and Natural History of Dilated Cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*. 2024 Feb;12(2):352-363. doi: 10.1016/j.jchf.2023.10.009.
- Jain A, Norton N, Bruno KA, Cooper LT Jr, Atwal PS, Fairweather D. Sex Differences, Genetic and Environmental Influences on Dilated Cardiomyopathy. *J Clin Med*. 2021 May 25;10(11):2289. doi: 10.3390/jcm10112289.
- Gentile P, Merlo M, Cannatà A, Gobbo M, Artico J, Stolfo D, et al. Dilated Cardiomyopathy With Mid-Range Ejection Fraction at Diagnosis: Characterization and Natural History. *J Am Heart Assoc*. 2019 Sep 3;8(17):e010705. doi: 10.1161/JAHA.118.010705.
- Heymans S, Lakdawala NK, Tschöpe C, Klingel K. Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. *Lancet*. 2023 Sep 16;402(10406):998-1011. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01241-2.
- Merlo M, Cannatà A, Gobbo M, Stolfo D, Elliott PM, Sinagra G. Evolving concepts in dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2018 Feb;20(2):228-239. doi: 10.1002/ejhf.1103.
- Ying C. Viral Myocarditis. *Yale J Biol Med*. 2024 Dec 19;97(4):515-520. doi: 10.59249/BSHH8575.
- McNally EM, Mestroni L. Dilated Cardiomyopathy: Genetic Determinants and Mechanisms. *Circ Res*. 2017 Sep 15;121(7):731-748. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309396.
- Wang S, Zhang Z, He J, Liu J, Guo X, Chu H, Xu H, Wang Y. Comprehensive review on gene mutations contributing to dilated cardiomyopathy. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Dec 1;10:1296389. doi: 10.3389/fcvm.2023.1296389.
- Domínguez F, Adler E, García-Pavía P. Alcoholic cardiomyopathy: an update. *Eur Heart J*. 2024 Jul 9;45(26):2294-2305. doi: 10.1093/eurheartj/ehae362.
- Hantson P. Mechanisms of toxic cardiomyopathy. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019 Jan;57(1):1-9. doi: 10.1080/15563650.2018.1497172.
- Bondue A, Arbustini E, Bianco A, Ciccarelli M, Dawson D, De Rosa M, et al. Complex roads from genotype to phenotype in dilated cardiomyopathy: scientific update from the Working Group of Myocardial Function of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res*. 2018 Aug 1;114(10):1287-1303. doi: 10.1093/cvr/cvy122.
- Orphanou N, Papatheodorou E, Anastasakis A. Dilated cardiomyopathy in the era of precision medicine: latest concepts and developments. *Heart Fail Rev*. 2022 Jul;27(4):1173-1191. doi: 10.1007/s10741-021-10139-0.
- Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Jun 28;67(25):2996-3010. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.590.
- Peters S, Johnson R, Birch S, Zentner D, Hershberger RE, Fatkin D. Familial Dilated Cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2020 Apr;29(4):566-574. doi: 10.1016/j.hlc.2019.11.018. Epub 2019 Dec 17. PMID: 31974027.
- Ferreira A, Ferreira V, Antunes MM, Lousinha A, Pereira-da-Silva T, Antunes D, et al. Dilated Cardiomyopathy: A Comprehensive Approach to Diagnosis and Risk Stratification. *Biomedicines*. 2023 Mar 9;11(3):834. doi: 10.3390/biomedicines11030834.
- Finocchiaro G, Merlo M, Sheikh N, De Angelis G, Papadakis M, et al. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2020 Jul;22(7):1097-1107. doi: 10.1002/ejhf.1815.

22. Harding D, Chong MHA, Lahoti N, Bigogno CM, Prema R, Mohiddin SA, Marelli-Berg F. Dilated cardiomyopathy and chronic cardiac inflammation: Pathogenesis, diagnosis and therapy. *J Intern Med.* 2023 Jan;293(1):23-47. doi: 10.1111/joim.13556.
23. Liu C, Ferrari VA, Han Y. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging and Heart Failure. *Curr Cardiol Rep.* 2021 Mar 8;23(4):35. doi: 10.1007/s11886-021-01464-9.
24. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, Abrams H, Chan M, et al. 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Can J Cardiol.* 2017 Nov;33(11):1342-1433. doi: 10.1016/j.cjca.2017.08.022.
25. Merlo M, Cannatá A, Vitagliano A, Zambon E, Lardieri G, Sinagra G. Clinical management of dilated cardiomyopathy: current knowledge and future perspectives. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016;14(2):137-40. doi: 10.1586/14779072.2016.1125292.
26. Hu J, Xu J, Tan X, Li D, Yao D, et al. Dapagliflozin protects against dilated cardiomyopathy progression by targeting NLRP3 inflammasome activation. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2023 Jul;396(7):1461-1470. doi: 10.1007/s00210-023-02409-5.
27. Ebert M, Richter S, Dinov B, Zeppenfeld K, Hindricks G. Evaluation and management of ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2019 Apr;16(4):624-631. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.10.028.
28. McBenedict B, Hauwanga WN, Amadi ES, Yau MCY, Amuzie CR, et al. The Role of Ventricular Assist Devices in Patients With Heart Failure Due to Dilated Cardiomyopathy: A Systematic Review. *Cureus.* 2024 Aug 6;16(8):e66259. doi: 10.7759/cureus.66259.
29. Dandel M. Cardiological Challenges Related to Long-Term Mechanical Circulatory Support for Advanced Heart Failure in Patients with Chronic Non-Ischemic Cardiomyopathy. *J Clin Med.* 2023 Oct 10;12(20):6451. doi: 10.3390/jcm12206451.
30. Sorella A, Galanti K, Iezzi L, Gallina S, Mohammed SF, et al. Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy: a systematic review of clinical practice guidelines and recommendations. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2024 Dec 14;qcae109. doi: 10.1093/ehjqcco/qcae109.
31. Fatkin D, Huttner IG, Kovacic JC, Seidman JG, Seidman CE. Precision Medicine in the Management of Dilated Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Dec 10;74(23):2921-2938. doi: 10.1016/j.jacc.2019.10.011.
32. Khayata M, Al-Kindi SG, Oliveira GH. Contemporary characteristics and outcomes of adults with familial dilated cardiomyopathy listed for heart transplantation. *World J Cardiol.* 2019 Jan 26;11(1):38-46. doi: 10.4330/wjc.v11.i1.38.
33. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales R. et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023 Oct 1;44(37):3503-3626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.