

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 3

AUTORES:

Gabriela Alejandra Paz Sánchez
Karina Magaly Tite Tibanquiza
Carolina Alexandra Manzano Jijón
Cinthia Elizabeth Lucio Aldaz
Marcela Madeline Gálvez Peralta
Aaron Moises Lascano Cumbe
Davor Andree Troya Llerena
Kasandra Elizabeth Tixi Guaraca



Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 3

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 3

Gabriela Alejandra Paz Sánchez

Karina Magaly Tite Tibanquiza, Carolina Alexandra Manzano

Jijón

Cinthia Elizabeth Lucio Aldaz, Marcela Madeline Gálvez

Peralta

Aaron Moises Lascano Cumbe, Davor Andree Troya Llerena

Kasandra Elizabeth Tixi Guaraca

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-660-26-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-26-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Evaluación y Manejo de Insuficiencia Cardíaca	7
Gabriela Alejandra Paz Sánchez	7
Enfermedad Cardíaca Isquémica	23
Karina Magaly Tite Tibanquiza	23
Carolina Alexandra Manzano Jijón	24
Cardiomiopatía	52
Cinthia Elizabeth Lucio Aldaz	52
Marcela Madeline Gálvez Peralta	53
Enfermedad Cardíaca Congénita	77
Aaron Moises Lascano Cumbe	77
Davor Andree Troya Llerena	77
Crisis Hipertensiva	97
Kassandra Elizabeth Tixi Guaraca	97

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Evaluación y Manejo de Insuficiencia Cardíaca

Gabriela Alejandra Paz Sánchez

Médico Graduada en la Universidad Católica
Santiago de Guayaquil

Máster en Salud Ocupacional con Mención en
Prevención de Riesgos Laborales en la Universidad
Hemisferios

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es una condición clínica en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades metabólicas y funcionales del organismo (1). Es una enfermedad crónica y progresiva, asociada con alta morbilidad, hospitalizaciones frecuentes y mortalidad (2).

Epidemiología

La IC afecta a aproximadamente 26 millones de personas en todo el mundo. La prevalencia de la IC en la población general es del 1-2%, aumentando a más del 10% en personas mayores de 70 años. Se estima que la incidencia de IC es de aproximadamente 1-5 casos por cada 1000 personas al año, con una tasa aún mayor en las poblaciones de edad avanzada. (3)

Fisiopatología

Es una condición clínica en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del organismo.

Sistemas de compensación

Cuando el corazón se debilita y no puede bombear adecuadamente, el cuerpo activa diversos sistemas de compensación para mantener el flujo sanguíneo y la perfusión tisular. Estos mecanismos incluyen la activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la liberación de péptidos natriuréticos y endotelina. Aunque estos sistemas pueden proporcionar beneficios iniciales, su activación sostenida puede provocar cambios adversos en el corazón y la circulación, lo que lleva a un círculo vicioso de deterioro cardíaco. (4)

Remodelado cardíaco

El remodelado cardíaco es un proceso clave en la fisiopatología de la IC. Implica cambios en la estructura y función del corazón, incluyendo la hipertrofia miocárdica, la dilatación de las cámaras cardíacas, la fibrosis y la disfunción sistólica y/o diastólica. Estos cambios son el resultado de la interacción entre la sobrecarga hemodinámica, las alteraciones neurohormonales y los mediadores inflamatorios. (5)

Disfunción endotelial y alteraciones en la vasodilatación

La disfunción endotelial y las alteraciones en la vasodilatación son características comunes en la IC. Estas alteraciones pueden conducir a un aumento en la resistencia vascular periférica, lo que resulta en una mayor carga de trabajo para el corazón y un deterioro adicional de la función cardíaca. (6)

Disfunción diastólica y sistólica

La IC puede clasificarse en función de la disfunción sistólica y/o diastólica. La disfunción sistólica se refiere a una reducción en la capacidad del corazón para contraerse y expulsar la sangre, mientras que la disfunción diastólica se relaciona con una disminución en la capacidad del corazón para relajarse y llenarse adecuadamente. (7)

Cuadro clínico

Síntomas

Los síntomas de la IC pueden variar dependiendo de la gravedad y la etiología de la enfermedad, pero los más comunes incluyen:

- **Disnea:** la dificultad para respirar puede presentarse durante el ejercicio (disnea de esfuerzo) o en reposo (ortopnea). La disnea paroxística nocturna es una forma específica de disnea que ocurre durante el sueño y despierta al paciente.
- **Fatiga:** los pacientes con IC pueden experimentar fatiga y debilidad, lo que limita su capacidad para realizar actividades diarias.
- **Edema periférico:** la acumulación de líquidos en las extremidades inferiores es un signo común de IC, especialmente en etapas avanzadas.
- **Congestión abdominal y hepática:** la congestión venosa puede llevar a la acumulación de líquidos en el abdomen (ascitis) y el hígado (hepatomegalia). (8)

Signos

Los signos clínicos de IC pueden incluir:

- **Ingurgitación yugular:** el aumento de la presión venosa yugular es un signo de IC y puede evaluarse mediante la observación de las venas del cuello del paciente.
- **Crepitantes pulmonares:** estos son ruidos anormales que se escuchan durante la auscultación de los pulmones y pueden indicar la presencia de líquido en los alvéolos.
- **Galope cardíaco:** un tercer o cuarto ruido cardíaco (S3 y S4) puede ser audible en pacientes con IC y sugiere disfunción sistólica y/o diastólica.
- **Presencia de soplos cardíacos:** la presencia de soplos puede indicar valvulopatías o disfunción ventricular. (9)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de IC incluyen la edad, el sexo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el tabaquismo, el sedentarismo, la enfermedad renal crónica y las enfermedades cardíacas

previas. La presencia de múltiples factores de riesgo aumenta significativamente el riesgo de desarrollar IC. (10)

Diagnóstico

El diagnóstico de la IC se basa en la combinación de síntomas clínicos, signos físicos y pruebas complementarias. Los síntomas típicos incluyen disnea, fatiga y edema periférico, mientras que los signos físicos pueden incluir ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares y hepatomegalia. Entre las pruebas complementarias, la ecocardiografía es el examen de elección para evaluar la función cardíaca y estructural. Además, se pueden realizar pruebas de laboratorio como el péptido natriurético cerebral (BNP) y el NT-proBNP para apoyar el diagnóstico. (11)

Tratamiento

El tratamiento de la IC tiene como objetivo mejorar la calidad de vida, reducir los síntomas, prevenir hospitalizaciones y prolongar la supervivencia. Los tratamientos farmacológicos incluyen diuréticos,

inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II), betabloqueantes, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) y medicamentos inotrópicos, entre otros. También se pueden indicar intervenciones no farmacológicas, como el control de líquidos, la restricción de sodio, la actividad física y el control de factores de riesgo. En casos avanzados, puede ser necesaria la implantación de dispositivos cardíacos, como marcapasos, desfibriladores automáticos implantables (DAI) o dispositivos de asistencia ventricular. (12)

Tabla 1: Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca

Clase de medicamento	Nombre genérico	Mecanismo de acción	Indicaciones principales	Consideraciones especiales
----------------------	-----------------	---------------------	--------------------------	----------------------------

Inhibidores del SRAA	- Enalapril	Bloquean la conversión de angiotensina I en angiotensina II	IC con fracción de eyección reducida (HFrEF)	Ajustar la dosis en función del riñón
	- Lisinopril			
	- Ramipril			
Bloqueadores de ARA	- Losartán	Bloquean los receptores de angiotensina II	HFrEF, intolerancia a IECA	Ajustar la dosis en función del riñón
	- Valsartán			
	- Candesartán			
Antagonistas de	- Espironolactona	Inhiben la acción de la aldosterona en los receptores mineralocorticoides	HFrEF, IC con edema	Vigilar el potasio y la función renal

mineralocorticoides	- Eplerenona			
Betabloqueantes	- Metoprolol	Bloquean los receptores beta-adrenérgicos	HFrEF	Títular lentamente la dosis
	- Bisoprolol			
	- Carvedilol			
Inhibidores de	- Sacubitril/	Inhiben la neprilisina y bloquean los receptores de angiotensina II	HFrEF, como sustituto de IECA o ARA	No combinar con IECA o ARA
neprilisina/ARA	Valsartán			

Diuréticos de asa	- Furosemida	Inhiben la reabsorción de sodio y cloro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle	IC con edema, retención de líquidos	Ajustar la dosis según la respuesta y la función renal
	- Bumetanida			
	- Torsemida			
Diuréticos tiazídicos	- Hidroclorotiazida	Inhiben la reabsorción de sodio y cloro en el túbulo contorneado distal	IC con edema leve, combinación con diuréticos de asa	Ajustar la dosis según la respuesta y la función renal
	- Clortalidona			

Digoxina	- Digoxina	Inhibe la ATPasa de sodio-potasio, aumentando la contractilidad cardíaca	HFrEF, control de la frecuencia en fibrilación auricular	Monitorear niveles séricos y función renal
----------	------------	--	--	--

La tabla proporcionada aquí es solo un resumen básico de las opciones de tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca. El tratamiento específico para cada paciente debe ser individualizado y adaptarse a las necesidades y contraindicaciones particulares del paciente. Es importante tener en cuenta que algunos medicamentos pueden interactuar entre sí y causar efectos secundarios, y que la dosis puede requerir ajustes en función de la función renal, hepática y de otros factores clínicos.

Prevención

La prevención de la insuficiencia cardíaca (IC) es fundamental para reducir la morbilidad y la carga económica asociada con esta afección. La prevención se centra en abordar los factores de riesgo y las

enfermedades subyacentes que pueden predisponer a un individuo a desarrollar IC.

Estrategias de prevención

- Control de la hipertensión arterial: El tratamiento y control adecuado de la hipertensión arterial reduce el riesgo de IC, especialmente en personas mayores.
- Manejo de la diabetes: El control adecuado de la glucemia en pacientes diabéticos disminuye el riesgo de desarrollar IC.
- Tratamiento de enfermedades cardíacas isquémicas: La intervención temprana en pacientes con enfermedad coronaria, incluido el tratamiento médico y las intervenciones percutáneas o quirúrgicas, puede reducir el riesgo de IC.
- Control de dislipidemias: El manejo de las dislipidemias, como el colesterol alto, mediante cambios en la dieta, ejercicio y medicamentos, como las estatinas, puede disminuir el riesgo de IC.

- Estilo de vida saludable: Mantener un peso saludable, realizar ejercicio físico regularmente, consumir una dieta equilibrada baja en grasas saturadas y sal, y evitar el tabaco y el alcohol en exceso pueden contribuir a la prevención de IC.
- Detección y tratamiento de valvulopatías: La detección y el tratamiento oportuno de enfermedades valvulares cardíacas, incluidas las intervenciones quirúrgicas, pueden prevenir la progresión hacia la IC.
- Manejo de arritmias: El tratamiento y el control de arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, pueden reducir el riesgo de desarrollar IC (13).

Conclusión

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad compleja y multifactorial que requiere un enfoque integral para su diagnóstico y tratamiento. La identificación temprana y el manejo adecuado de la enfermedad pueden mejorar significativamente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.
3. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25(18):1614-9.
4. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):569-82.
5. Mann DL. Mechanisms and models in heart failure: A combinatorial approach. *Circulation*. 1999;100(9):999-1008.
6. Gheorghiade M, Sopko G, De Luca L, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation*. 2006;114(11):1202-13.
7. Borlaug BA, Redfield MM. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation*. 2011;123(18):2006-13.

8. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1574-85.
9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):e57-185.
10. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(9):824-39.
11. Auricchio A, Prinzen FW. Non-pharmacological treatment of heart failure: cardiac resynchronization therapy, implantable cardioverter defibrillator and left ventricular assist devices. *Eur Heart J.* 2011;32(24):3107-16.
12. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(18):1397-402.
13. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2010;362(15):1363-73.

Enfermedad Cardíaca Isquémica

Karina Magaly Tite Tibanquiza

Médico Cirujano por la Universidad Regional
Autónoma de los Andes "UNIANDES"

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Francisco de Orellana

Carolina Alexandra Manzano Jijón

Médico por la Universidad Técnica de Ambato

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Francisco de Orellana

Introducción

La enfermedad cardíaca isquémica (ECI), también conocida como enfermedad coronaria, constituye una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel mundial. Se caracteriza por un suministro inadecuado de sangre y oxígeno al miocardio, generalmente debido a la aterosclerosis de las arterias coronarias. Este proceso patológico resulta en una disminución del flujo sanguíneo que puede manifestarse clínicamente como angina de pecho, infarto agudo de miocardio o muerte súbita cardíaca.

La prevalencia de la ECI sigue aumentando, impulsada por factores de riesgo como la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes mellitus, el tabaquismo, y el estilo de vida sedentario. La combinación de estos factores, junto con la carga de enfermedades crónicas y el envejecimiento poblacional, ha llevado a una crisis de salud global que requiere una atención médica integral y continua.

Este capítulo aborda los diversos aspectos de la ECI, incluyendo su epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. A

través de una revisión detallada de la literatura y la incorporación de las guías clínicas más recientes, se proporciona una visión comprehensiva de las estrategias de manejo contemporáneo de la ECI. La integración de nuevos avances en la medicina y la tecnología médica también se discute, con el objetivo de mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados por esta enfermedad devastadora.

Epidemiología

La enfermedad cardíaca isquémica (ECI) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, afectando a millones de personas cada año. La prevalencia de la ECI varía significativamente según la región geográfica y está influenciada por factores socioeconómicos, estilos de vida y accesibilidad a los servicios de salud. En los países industrializados, la ECI representa la principal causa de muerte, mientras que en las naciones en desarrollo, su incidencia está en aumento debido a la adopción de estilos de vida occidentales y al envejecimiento poblacional (1).

Los factores de riesgo de la ECI pueden dividirse en modificables y no modificables. Entre los factores de riesgo modificables, se destacan la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la obesidad, el sedentarismo y la dieta poco saludable. Estos factores de riesgo son susceptibles de intervención a través de cambios en el estilo de vida y tratamientos farmacológicos. Por otro lado, los factores de riesgo no modificables incluyen la edad avanzada, el sexo masculino y la predisposición genética. La combinación de estos factores contribuye al desarrollo y progresión de la aterosclerosis, que es la principal causa subyacente de la ECI (2).

La prevención primaria de la ECI se centra en la reducción de los factores de riesgo modificables a través de la promoción de un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada, la actividad física regular y la abstención del tabaquismo. La prevención secundaria, dirigida a aquellos que ya han desarrollado la ECI, incluye el uso de terapias farmacológicas como estatinas, antihipertensivos y antiagregantes plaquetarios, así como la implementación de programas de

rehabilitación cardíaca. A pesar de estas estrategias, la carga de la ECI sigue siendo alta, lo que subraya la necesidad de un enfoque continuo y multidisciplinario para su manejo y prevención (3).

En términos de estadísticas globales, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la ECI es responsable de aproximadamente 17.9 millones de muertes anuales, lo que representa el 31% de todas las muertes globales. En los Estados Unidos, la ECI afecta a más de 18 millones de adultos, y se estima que uno de cada cuatro fallecimientos está relacionado con enfermedades cardíacas. Las tasas de mortalidad por ECI han disminuido en los últimos años en los países de altos ingresos, gracias a mejoras en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento. Sin embargo, en los países de ingresos bajos y medios, las tasas de mortalidad siguen siendo elevadas y representan una proporción significativa de la carga de la enfermedad (4).

En conclusión, la epidemiología de la ECI muestra una distribución global heterogénea influenciada por diversos factores de riesgo y socioeconómicos. La comprensión de estos factores es esencial para

desarrollar e implementar estrategias efectivas de prevención y tratamiento que puedan reducir la carga global de esta enfermedad. La continua vigilancia epidemiológica y la investigación son fundamentales para abordar los desafíos emergentes y mejorar los resultados de salud a nivel mundial.

Fisiopatología

La enfermedad cardíaca isquémica (ECI) se origina principalmente por la aterosclerosis, un proceso patológico caracterizado por la acumulación de lípidos, células inflamatorias y tejido fibroso en las paredes de las arterias coronarias. Este proceso lleva a la formación de placas ateroscleróticas, que pueden crecer progresivamente y reducir el lumen arterial, disminuyendo el flujo sanguíneo al miocardio y causando isquemia.

La aterosclerosis se inicia con la disfunción endotelial, desencadenada por factores de riesgo como la hipertensión, la dislipidemia, el tabaquismo y la hiperglucemia. La disfunción endotelial se caracteriza por una disminución en la producción de óxido nítrico,

un vasodilatador endógeno, y un aumento en la expresión de moléculas de adhesión que facilitan la infiltración de monocitos y linfocitos en la íntima arterial. Estos monocitos se diferencian en macrófagos, que fagocitan lípidos oxidados y se convierten en células espumosas, formando la estría grasa, la primera lesión visible de la aterosclerosis (5).

A medida que la lesión progresa, las células musculares lisas migran desde la media arterial hacia la íntima y proliferan, secretando matriz extracelular que contribuye a la formación de la capa fibrosa de la placa. La interacción continua entre los lípidos, las células inflamatorias y la matriz extracelular resulta en la expansión de la placa aterosclerótica. Algunas placas pueden desarrollar un núcleo necrótico central debido a la apoptosis de las células espumosas y la acumulación de lípidos extracelulares. Las placas vulnerables, con una capa fibrosa delgada y un núcleo lipídico grande, son más propensas a la ruptura, lo que puede desencadenar un evento isquémico agudo.

La ruptura de una placa aterosclerótica expone su contenido altamente trombogénico al flujo sanguíneo, lo

que activa las plaquetas y la cascada de coagulación, llevando a la formación de un trombo. Si el trombo ocluye parcialmente la arteria, puede causar angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST). Si la oclusión es completa, se produce un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), una condición que requiere intervención urgente para restaurar el flujo sanguíneo y limitar el daño miocárdico (6).

La isquemia miocárdica resultante de la oclusión coronaria lleva a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno en el miocardio. La hipoxia induce cambios metabólicos que incluyen la conversión del metabolismo aeróbico al anaeróbico, acumulando lactato y reduciendo la producción de ATP. Esto compromete la función contráctil del miocardio y puede llevar a la necrosis celular si la isquemia persiste. Además, la isquemia prolongada puede desencadenar arritmias ventriculares potencialmente letales y contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca.

El remodelado ventricular es otro aspecto crucial de la fisiopatología de la ECI. Después de un infarto agudo de

miocardio, el miocardio necrótico es reemplazado por tejido cicatricial, lo que altera la arquitectura y la función del ventrículo izquierdo. El remodelado adverso incluye dilatación ventricular, hipertrofia de las células musculares restantes y cambios en la composición de la matriz extracelular, lo que puede llevar a una disfunción sistólica progresiva y a insuficiencia cardíaca crónica (7).

En resumen, la fisiopatología de la ECI es compleja y multifactorial, involucrando procesos ateroscleróticos, inflamatorios y trombóticos. La comprensión detallada de estos mecanismos es fundamental para el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas efectivas que puedan reducir la morbilidad y mortalidad asociada con esta enfermedad prevalente (8).

Manifestaciones Clínicas

La enfermedad cardíaca isquémica (ECI) puede presentar un espectro de manifestaciones clínicas, desde la angina de pecho estable hasta el síndrome coronario agudo (SCA), que incluye la angina inestable y el infarto

agudo de miocardio (IAM). La presentación clínica de la ECI depende de la extensión y la severidad de la isquemia miocárdica, así como de la presencia de comorbilidades y factores de riesgo (9).

Angina de Pecho Estable

La angina de pecho estable se caracteriza por episodios recurrentes de dolor torácico o malestar, típicamente precipitados por el esfuerzo físico o el estrés emocional y aliviados por el reposo o la administración de nitratos sublinguales. El dolor suele describirse como una sensación de opresión, presión o ardor, localizado en el área retroesternal y que puede irradiarse a los hombros, brazos, cuello, mandíbula o espalda. La duración del dolor es generalmente breve, de pocos minutos, y su patrón es predecible y constante en términos de desencadenantes y alivio (10).

La evaluación inicial de un paciente con sospecha de angina de pecho estable incluye una historia clínica detallada y un examen físico minucioso. Las pruebas de esfuerzo, como el electrocardiograma de esfuerzo y las imágenes de perfusión miocárdica, son útiles para

confirmar el diagnóstico y evaluar la extensión de la isquemia inducida por el ejercicio. La angina estable es una manifestación de la aterosclerosis coronaria crónica, donde las placas estables y no complicadas limitan el flujo sanguíneo durante el aumento de la demanda miocárdica (11).

Síndrome Coronario Agudo

El síndrome coronario agudo (SCA) abarca la angina inestable, el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) y el infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST). Estas condiciones representan una emergencia médica y requieren una evaluación y manejo rápidos para prevenir complicaciones graves y muerte.

La angina inestable se caracteriza por un dolor torácico que es de nueva aparición, de mayor intensidad o frecuencia, o que ocurre en reposo. A diferencia de la angina estable, el dolor de la angina inestable puede ser prolongado y no se alivia con el reposo ni con los nitratos. La angina inestable es una manifestación de una placa aterosclerótica inestable con ruptura parcial y

trombosis no oclusiva, lo que resulta en isquemia miocárdica transitoria (12).

El infarto agudo de miocardio (IAM) se divide en dos categorías principales según el electrocardiograma (ECG): IAM con elevación del ST (IAMCEST) e IAM sin elevación del ST (IAMSEST). El IAMCEST se caracteriza por una elevación persistente del segmento ST en el ECG, indicando una oclusión completa y sostenida de una arteria coronaria epicárdica, lo que requiere intervención inmediata para la reperusión, generalmente mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o trombólisis. El IAMSEST, por otro lado, no muestra elevación del ST pero puede presentar depresión del ST o inversión de la onda T, y se asocia con una oclusión parcial o transitoria de la arteria coronaria (13).

Ambos tipos de IAM pueden presentarse con síntomas como dolor torácico severo y prolongado, disnea, diaforesis, náuseas, vómitos y mareos. La identificación y el tratamiento temprano son cruciales para minimizar el daño miocárdico y mejorar los resultados a largo plazo. Los biomarcadores de necrosis miocárdica, como

la troponina, son esenciales para confirmar el diagnóstico y evaluar la extensión del daño cardíaco.

Isquemia Silente

Es importante destacar que la ECI también puede presentarse como isquemia miocárdica silente, especialmente en pacientes con diabetes mellitus, ancianos y aquellos con neuropatía autonómica. Estos pacientes pueden no experimentar los síntomas típicos de la angina debido a la alteración en la percepción del dolor, lo que aumenta el riesgo de complicaciones graves debido a un diagnóstico y tratamiento tardíos (14).

En conclusión, la ECI presenta un espectro clínico amplio y complejo, desde síntomas estables y predecibles hasta emergencias médicas agudas. La identificación temprana y precisa de las manifestaciones clínicas, junto con una intervención rápida y efectiva, es fundamental para mejorar los resultados en pacientes con ECI. La educación continua de los profesionales de la salud y el público en general sobre los signos y síntomas de la ECI es esencial para reducir la carga de esta enfermedad prevalente.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad cardíaca isquémica (ECI) implica una combinación de evaluación clínica, pruebas de laboratorio y estudios de imagen. El objetivo es confirmar la presencia de isquemia miocárdica, determinar la extensión de la enfermedad y guiar las decisiones terapéuticas (15).

Evaluación Clínica

El primer paso en el diagnóstico de la ECI es una historia clínica detallada y un examen físico minucioso. La anamnesis debe centrarse en los síntomas del paciente, incluyendo la naturaleza, duración, localización e irradiación del dolor torácico, así como los factores desencadenantes y de alivio. Es crucial identificar factores de riesgo cardiovasculares como hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz y estilo de vida sedentario (16).

El examen físico puede revelar signos de enfermedad cardiovascular, como la presencia de soplos cardíacos, edema periférico o signos de insuficiencia cardíaca. Sin

embargo, en muchos casos de ECI estable, el examen físico puede ser normal.

Electrocardiograma (ECG)

El electrocardiograma es una herramienta fundamental en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de ECI. En el contexto del síndrome coronario agudo (SCA), un ECG de 12 derivaciones debe realizarse dentro de los primeros 10 minutos de la presentación. Cambios característicos en el ECG incluyen elevación del segmento ST, depresión del segmento ST e inversión de la onda T, que pueden indicar isquemia o necrosis miocárdica (17).

En pacientes con angina estable, el ECG en reposo puede ser normal, por lo que a menudo se utilizan pruebas de esfuerzo para provocar y detectar isquemia inducida por el ejercicio.

Pruebas de Esfuerzo

Las pruebas de esfuerzo son útiles para evaluar la presencia y la extensión de la isquemia miocárdica en pacientes con angina estable. Estas pruebas pueden

incluir el ejercicio en cinta rodante o bicicleta ergométrica, combinadas con monitoreo continuo del ECG. La aparición de cambios isquémicos en el ECG durante el ejercicio sugiere la presencia de enfermedad coronaria significativa.

Para pacientes que no pueden realizar ejercicio, las pruebas de esfuerzo farmacológicas, como el ecoestrés con dobutamina o las pruebas de perfusión miocárdica con agentes como la adenosina o el dipiridamol, pueden ser alternativas efectivas.

Biomarcadores de Necrosis Miocárdica

Los biomarcadores de necrosis miocárdica, especialmente la troponina I y T, son cruciales para el diagnóstico del infarto agudo de miocardio (IAM). La elevación de troponinas en el contexto de síntomas sugestivos y cambios en el ECG confirma el diagnóstico de IAM. Los niveles de troponina también proporcionan información pronóstica, ya que mayores elevaciones se asocian con un peor pronóstico.

Estudios de Imagen

Los estudios de imagen no invasiva son esenciales para la evaluación anatómica y funcional de la enfermedad coronaria. Entre estos estudios se incluyen:

- **Ecocardiografía:** Evalúa la función ventricular, la presencia de anomalías en el movimiento de la pared, y puede detectar complicaciones del IAM, como insuficiencia mitral o aneurisma ventricular.
- **Angiografía Coronaria por Tomografía Computarizada (TC):** Proporciona una visualización detallada de las arterias coronarias y puede identificar estenosis significativas. Es útil en pacientes con síntomas atípicos o con pruebas de esfuerzo no concluyentes.
- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):** Ofrece imágenes detalladas del miocardio y puede evaluar la perfusión, la viabilidad y la cicatriz miocárdica. Es especialmente útil en la evaluación de pacientes con cardiopatía isquémica crónica y en la caracterización del tejido post-infarto.

Angiografía Coronaria Invasiva

La angiografía coronaria invasiva sigue siendo el estándar de oro para la evaluación de la anatomía coronaria y la identificación de estenosis significativas que pueden beneficiarse de revascularización. Este procedimiento se realiza introduciendo un catéter en las arterias coronarias a través de la arteria femoral o radial, permitiendo la visualización directa de las arterias coronarias mediante la inyección de un medio de contraste radiopaco (18).

Pruebas Funcionales Invasivas

Durante la angiografía coronaria, se pueden realizar pruebas funcionales invasivas, como la reserva fraccional de flujo (FFR) y el índice instantáneo sin ondas (iFR), para evaluar la importancia funcional de las estenosis coronarias intermedias. Estas pruebas ayudan a guiar la revascularización percutánea de manera más precisa.

En conclusión, el diagnóstico de la ECI requiere una evaluación multimodal que combine la anamnesis y el examen físico con pruebas electrocardiográficas,

biomarcadores de necrosis miocárdica y estudios de imagen no invasiva e invasiva. Este enfoque integral permite una evaluación precisa de la enfermedad y la planificación de una estrategia terapéutica óptima para cada paciente.

Tratamiento

El manejo de la ECI incluye estrategias médicas, intervencionistas y quirúrgicas dirigidas a aliviar los síntomas, mejorar el pronóstico y prevenir la progresión de la enfermedad. La terapia médica se centra en el control de los factores de riesgo y el uso de medicamentos antiisquémicos como los nitratos, betabloqueantes, antagonistas del calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). En el contexto del SCA, la reperfusión temprana mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o trombólisis es crucial para limitar el daño miocárdico. En casos seleccionados, la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) puede ser indicada. La rehabilitación cardíaca y las modificaciones en el estilo de vida son componentes esenciales del tratamiento a largo plazo (19).

Tratamiento Médico

El manejo médico de la ECI incluye el uso de medicamentos que reducen los síntomas, mejoran la perfusión miocárdica y previenen eventos cardíacos futuros. Los principales grupos de fármacos utilizados son:

- **Nitratos:** Producen vasodilatación venosa y arterial, reduciendo la demanda de oxígeno del miocardio. Se utilizan tanto en la prevención como en el alivio de la angina de pecho.
- **Betabloqueantes:** Reducen la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la presión arterial, disminuyendo así el consumo de oxígeno del corazón. Son fundamentales en el manejo a largo plazo de la angina y después de un infarto de miocardio.
- **Antagonistas del Calcio:** Dilatan las arterias coronarias y reducen la contractilidad miocárdica. Se utilizan en pacientes con angina de pecho que no toleran los betabloqueantes o como terapia adicional.

- **Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y Antagonistas del Receptor de Angiotensina II (ARA II):** Reducen la postcarga y tienen efectos beneficiosos en la remodelación ventricular post-infarto.
- **Antiagregantes Plaquetarios:** La aspirina y los inhibidores del receptor de ADP (como clopidogrel) son fundamentales para la prevención secundaria de eventos cardiovasculares.
- **Estatinas:** Reducen los niveles de colesterol LDL y tienen efectos pleiotrópicos que estabilizan las placas ateroscleróticas y reducen la inflamación vascular.

Intervención Coronaria Percutánea (ICP)

La intervención coronaria percutánea es un tratamiento invasivo utilizado para revascularizar arterias coronarias estenosadas o ocluidas. Incluye la angioplastia con balón y la implantación de stents (mallas metálicas) para mantener abiertas las arterias. La ICP es el tratamiento

de elección en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) cuando se realiza dentro de las primeras horas desde el inicio de los síntomas, ya que mejora significativamente la supervivencia y reduce las complicaciones.

En pacientes con angina estable y evidencia de isquemia significativa, la ICP puede aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida, aunque su impacto en la mortalidad y en la prevención de infartos futuros es más modesto en comparación con la terapia médica óptima.

Cirugía de Revascularización Coronaria (CABG)

La cirugía de revascularización coronaria, también conocida como bypass coronario (CABG, por sus siglas en inglés), se indica en pacientes con enfermedad coronaria multivaso, especialmente aquellos con diabetes mellitus, disfunción ventricular izquierda o anatomía coronaria compleja que no es adecuada para la ICP. En la CABG, se utilizan injertos (arteriales o venosos) para desviar el flujo sanguíneo alrededor de las arterias coronarias obstruidas, mejorando la perfusión miocárdica.

Los estudios han demostrado que la CABG ofrece beneficios superiores en términos de alivio de síntomas, mejora de la calidad de vida y reducción de la mortalidad en pacientes seleccionados con enfermedad coronaria avanzada.

Manejo del Síndrome Coronario Agudo (SCA)

El tratamiento del SCA, que incluye la angina inestable, el IAMSEST y el IAMCEST, requiere una evaluación rápida y una intervención urgente. Las estrategias incluyen:

- **Reperusión Temprana:** En el IAMCEST, la reperusión temprana mediante ICP primaria es el tratamiento de elección. Si la ICP no está disponible, la trombolisis puede ser una alternativa.
- **Anticoagulantes:** Los anticoagulantes, como la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular o los inhibidores directos de la trombina, se utilizan para prevenir la formación de trombos.

- **Antiagregación Plaquetaria Dual:** La combinación de aspirina y un inhibidor del receptor P2Y₁₂ (como clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) es esencial para prevenir la recurrencia de eventos isquémicos.
- **Betabloqueantes y estatinas:** Se inician precozmente en el contexto del SCA para estabilizar al paciente y reducir la mortalidad a largo plazo.
- **Inhibidores de la ECA/ARA II y Antagonistas de Aldosterona:** Se utilizan en pacientes con disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca para prevenir el remodelado ventricular adverso.

Rehabilitación Cardíaca

La rehabilitación cardíaca es un componente integral del tratamiento de la ECI. Incluye programas estructurados de ejercicio supervisado, educación sobre factores de riesgo y modificación del estilo de vida, apoyo psicológico y manejo de comorbilidades. La rehabilitación cardíaca ha demostrado mejorar la

capacidad funcional, reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida en pacientes con ECI (20).

Modificación de Factores de Riesgo

La prevención secundaria y la modificación de factores de riesgo son esenciales en el manejo a largo plazo de la ECI. Esto incluye:

- **Control de la hipertensión arterial:** Mediante dieta, ejercicio y medicación.
- **Control de la diabetes mellitus:** Con terapia farmacológica y cambios en el estilo de vida.
- **Dejar de fumar:** Programas de cesación del tabaquismo y terapia de reemplazo de nicotina.
- **Adopción de una dieta saludable:** Rica en frutas, verduras, granos enteros, y baja en grasas saturadas y trans.
- **Actividad física regular:** Al menos 150 minutos de ejercicio moderado por semana.
- **Manejo del estrés:** Técnicas de relajación y apoyo psicológico.

En resumen, el tratamiento de la ECI es multidimensional, abarcando terapia médica, intervenciones percutáneas y quirúrgicas, rehabilitación cardíaca y modificación de factores de riesgo. Un enfoque individualizado y basado en la evidencia es fundamental para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes con esta enfermedad prevalente.

Conclusión

La enfermedad cardíaca isquémica sigue siendo un desafío significativo para los profesionales de la salud debido a su alta prevalencia y su impacto en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Un enfoque multidisciplinario que combine la prevención, el diagnóstico temprano, y el tratamiento integral es esencial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados. Las investigaciones futuras deben centrarse en la identificación de nuevos biomarcadores, el desarrollo de terapias innovadoras y la implementación de estrategias de salud pública efectivas para reducir la carga global de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Katarzyna, Michaud. Ischemic Heart Disease. (2012). doi: 10.1007/978-1-4471-2407-8_7
2. Ischemic Heart Disease. (2023). doi: 10.1093/med/9780197584521.003.0115
3. K.A., Sajeetha, Beegam., Keshavarao, Sasikala., N., Meenakshi., A.L., Calistus, Jude., N., Balachandar., M., Vimala, Devi., A., Asia, Begum. Ischemic Heart Disease - A Haematological, Biochemical and Cytogenetic Study. International Journal of Human Genetics, (2003). doi: 10.1080/09723757.2003.11885844
4. Charles, Steenbergen., Nikolaos, G., Frangogiannis. Ischemic Heart Disease. MuscleFundamental Biology and Mechanisms of Disease, (2011). doi: 10.1016/B978-0-12-381510-1.00036-3
5. Yasuhiko, Sakata., Hiroaki, Shimokawa. Ischemic Heart Disease. (2013). doi: 10.1007/978-3-319-01074-8_1
6. Maria, Kasprzyk., Beata, Wudarczyk., Rafal, Czyz., Lukasz, Szarpak., Beata, Jankowska-Polanska. Ischemic heart disease – definition, epidemiology, pathogenesis, risk factors and treatment. (2018). doi: 10.25121/PNM.2018.31.6.358
7. Kwan-Leung, Chan., John, P., Veinot. Ischemic Heart Disease. Current Opinion in Anesthesiology, (1996). doi: 10.1007/978-1-84996-387-9_7
8. Dawn, Shepard., Amelia, VanderZanden., Andrew, Moran., Mohsen, Naghavi., Christopher, J, L, Murray., Gregory, A., Roth. Ischemic Heart Disease Worldwide, 1990 to 2013

- Estimates From the Global Burden of Disease Study 2013. Circulation-cardiovascular Quality and Outcomes, (2015). doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002007
9. Ischemic heart disease. (2021). doi: 10.1016/b978-0-323-75947-2.00017-9
 10. Jens-Uwe, Voigt, Theodore, P., Abraham. Ischemic heart disease. (2021). doi: 10.1016/B978-0-323-75947-2.00017-9
 11. D., A., M., Ahmed., Abdullah, Abdulkhaliq, Qazzaz., Dr., Hydair, Sachet, Khalaf. Ischemic Heart Disease Treatment. International journal of research in science and technology, (2021). doi: 10.37648/ijrst.v12i01.005
 12. Yasmin, Rustamova., Massimo, Lombardi. Ischemic Heart Disease. (2019). doi: 10.1007/978-3-030-41830-4_3
 13. Molly, Blackley, Jackson. Ischemic Heart Disease. (2012). doi: 10.1007/978-3-319-09366-6_7
 14. Lee, Seok, Won., Park, Pyoung, Woo. Method for ischemic heart disease diagnosis. (2020).
 15. Menard, M., Gertler., Hillar, E., Leetma., Erich, Saluste., James, L., Rosenberger., Robert, G., Guthrie. Ischemic Heart Disease. Circulation, (1972). doi: 10.1161/01.CIR.46.1.103
 16. A., Seki., M.C., Fishbein. Ischemic Heart Disease. (2013). doi: 10.1016/B978-0-12-386456-7.03305-0
 17. Zeev, Vlodaver., Richard, W., Asinger., John, R., Lesser. Pathology of Ischemic Heart Disease. (2016). doi: 10.1007/978-3-319-44577-9_4

18. Rajesh, Mujoriya., Ramesh, Babu, Bodla. Ischaemic Heart Disease: An Overview to Heart Disease. *Advances in Life Science and Technology*, (2012).
19. Arlene, Sirajuddin., S., Mojdeh, Mirmomen., Seth, J, Kligerman., Daniel, W., Groves., Allen, P., Burke., Faraz, Kureshi., Charles, S., White., Andrew, E., Arai. Ischemic Heart Disease: Noninvasive Imaging Techniques and Findings.. *Radiographics*, (2021). doi: 10.1148/RG.2021200125
20. Xavier, Garcia-Moll., Alfredo, Bardají., Joaquín, Alonso., Héctor, Bueno. (Ischemic heart disease: 2006 update).. *Revista Espanola De Cardiologia*, (2007). doi: 10.1157/13099709

Cardiomiopatía

Cinthia Elizabeth Lucio Aldaz

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad Espíritu Santo
Médico General en Gamma salud Prestador
Externo del IESS Guaranda

Marcela Madeline Gálvez Peralta

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad Espíritu Santo
Docente en Universidad Eloy Alfaro de Manabí

Introducción

La cardiomiopatía es una patología que afecta el músculo cardíaco, alterando su estructura y función. Se clasifica en varias formas principales: dilatada, hipertrófica, restrictiva y arritmogénica del ventrículo derecho. Cada tipo presenta características clínicas y fisiopatológicas distintivas, pero todas conllevan un riesgo significativo de insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

Las cardiomiopatías pueden ser primarias, originadas en el propio miocardio, o secundarias, como consecuencia de otras enfermedades sistémicas. La etiología de estas condiciones es diversa, incluyendo factores genéticos, infecciosos, tóxicos y metabólicos. Comprender la etiología y las características clínicas es fundamental para el diagnóstico y tratamiento efectivos.

Este capítulo explorará en detalle los diferentes tipos de cardiomiopatía, su fisiopatología, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y opciones terapéuticas, proporcionando una visión integral para la práctica clínica y la investigación en cardiología.

Etiología y Clasificación

La etiología de las cardiomiopatías es diversa e incluye factores genéticos, infecciones, toxinas, y enfermedades sistémicas. La cardiomiopatía dilatada, por ejemplo, puede ser de origen idiopático, genético, viral, alcohólico, o relacionado con toxinas (1). Por otro lado, la cardiomiopatía hipertrófica es frecuentemente hereditaria, con mutaciones en genes que codifican proteínas del sarcómero. La clasificación de las cardiomiopatías se basa en características morfológicas y funcionales, facilitando un enfoque diagnóstico y terapéutico más preciso (2).

Tabla 1. Tipos de Cardiomiopatía

Tipo de Cardiomiopatía	Etiología	Clasificación
Cardiomiopatía Dilatada	- Idiopática - Genética (mutaciones en genes del citoesqueleto y proteínas del sarcómero) - Viral (miocarditis) - Tóxica (alcohol, cocaína,	- Idiopática - Familiar/genética - Miocarditis - Tóxica - Metabólica - Asociada a enfermedades sistémicas

	quimioterápicos como antraciclinas) - Metabólica (deficiencias de tiamina, selenio, carnitina) - Enfermedades sistémicas (sarcoidosis, amiloidosis)	
Cardiomiopatía Hipertrófica	- Genética (mutaciones en genes del sarcómero, como MYH7, MYBPC3)	- No obstructiva - Obstructiva (obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo)
Cardiomiopatía Restrictiva	- Idiopática - Amiloidosis - Sarcoidosis - Enfermedades de almacenamiento (hemocromatosis) - Fibrosis endomiocárdica	- Primaria (idiopática, genética) - Secundaria (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, fibrosis endomiocárdica)
Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho (CAVD)	- Genética (mutaciones en genes de las proteínas de unión desmosómica)	- Clásica (predominio del ventrículo derecho) - Biventricular (afectación de ambos ventrículos) - Izquierda dominante

		(predominio del ventrículo izquierdo)
--	--	---------------------------------------

Nota: Este cuadro proporciona una visión general de las principales causas y la clasificación de las diferentes cardiomiopatías, facilitando la comprensión de su diversidad etiológica y sus manifestaciones clínicas.

Fisiopatología

La fisiopatología de las cardiomiopatías varía según el tipo específico. En la cardiomiopatía dilatada, hay una dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o ambos ventrículos, lo que lleva a una reducción en la fracción de eyección y síntomas de insuficiencia cardíaca (3). La cardiomiopatía hipertrófica se caracteriza por una hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, a menudo con obstrucción del tracto de salida, lo que puede provocar isquemia miocárdica y arritmias. La cardiomiopatía restrictiva implica una disminución en la capacidad de llenado del ventrículo debido a la rigidez del miocardio, resultando en insuficiencia cardíaca diastólica (4).

Tabla 2. Tipos de Fisiopatología de acuerdo con la clasificación

Tipo de Cardiomiopatía	Fisiopatología
Cardiomiopatía Dilatada (CMD)	- Disfunción Sistólica: Dilatación de las cavidades ventriculares, especialmente del ventrículo izquierdo, con disminución de la fracción de eyección. - Remodelado Cardíaco: Cambios estructurales y funcionales del miocardio debido a la activación de mecanismos neurohumorales (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático). - Insuficiencia Cardíaca: Progresiva con congestión pulmonar y sistémica, disnea y edema.
Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH)	- Hipertrofia Miocárdica Asimétrica: Aumento desproporcionado del grosor del septo interventricular comparado con el resto del ventrículo izquierdo. - Obstrucción del Tracto de Salida: En algunos casos, el

	grosor excesivo causa obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, especialmente durante el ejercicio. - Isquemia Miocárdica: A pesar de la hipertrofia, puede haber un suministro inadecuado de oxígeno al miocardio debido a la disminución de la perfusión coronaria. - Arritmias: Incluyen fibrilación auricular y arritmias ventriculares, que pueden conducir a síncope o muerte súbita.
Cardiomiopatía Restrictiva (CMR)	- Disfunción Diastólica: Rigidez y reducción de la distensibilidad del ventrículo, lo que lleva a una mala relajación y llenado ventricular. - Aumento de la Presión Venosa: Debido a la restricción del llenado, la presión se eleva en las venas pulmonares y sistémicas, causando congestión.

	- Fibrosis Miocárdica o Depósitos Anormales: Tejido cicatricial o depósitos anormales (como amiloide) que reemplazan el tejido miocárdico normal.
Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho (CAVD)	- Displasia Fibro-Fatosa: Reemplazo progresivo del miocardio ventricular derecho por tejido fibroso y adiposo. - Arritmias Ventriculares: Predisposición a arritmias ventriculares, que pueden causar síncope o muerte súbita. - Disfunción Ventricular: Puede llevar a dilatación y fallo del ventrículo derecho, y en fases avanzadas, afectación del ventrículo izquierdo.

Nota: La fisiopatología de cada tipo de cardiomiopatía implica mecanismos específicos que conducen a la disfunción cardíaca. La comprensión de estos mecanismos es crucial para el diagnóstico y manejo adecuado de estas enfermedades.

Manifestaciones Clínicas

Cardiomiopatía Dilatada

La cardiomiopatía dilatada (CMD) se caracteriza por la dilatación y disfunción sistólica de uno o ambos

ventrículos, lo que resulta en una disminución de la fracción de eyección. Los pacientes con CMD a menudo presentan síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, tales como disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Además, pueden experimentar fatiga, edema periférico y ascitis debido a la congestión venosa sistémica. Las arritmias, incluyendo la fibrilación auricular y las arritmias ventriculares, son comunes y pueden manifestarse con palpitaciones, síncope o incluso muerte súbita. En etapas avanzadas, la CMD puede llevar a una insuficiencia cardíaca refractaria, con una pobre respuesta a la terapia médica convencional (5).

Cardiomiopatía Hipertrófica

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es conocida por la hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, particularmente del septo interventricular. Esta hipertrofia puede causar obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, resultando en síntomas que se exacerban con el ejercicio. Los pacientes frecuentemente presentan disnea de esfuerzo, dolor torácico anginoso y síncope. La isquemia miocárdica puede ocurrir debido a

un suministro insuficiente de oxígeno al miocardio hipertrofiado, lo que agrava el dolor torácico. Las arritmias, tanto supraventriculares como ventriculares, son comunes y pueden llevar a síncope o muerte súbita, siendo esta última una preocupación significativa en individuos jóvenes y atletas (6).

Cardiomiopatía Restrictiva

La cardiomiopatía restrictiva (CMR) se caracteriza por una rigidez y reducción de la distensibilidad ventricular, lo que afecta predominantemente la función diastólica. Los síntomas incluyen disnea, fatiga y edema periférico debido a la congestión venosa sistémica y pulmonar. A diferencia de otras cardiomiopatías, la función sistólica suele estar relativamente preservada hasta las etapas avanzadas. Los pacientes pueden desarrollar ascitis y hepatomegalia debido al aumento de la presión venosa sistémica. Las arritmias son menos comunes que en otras formas de cardiopatía, pero pueden ocurrir, contribuyendo a la morbilidad y mortalidad. El diagnóstico puede ser desafiante debido a la similitud de los síntomas con otras causas de insuficiencia cardíaca.

Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho

La cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD) se caracteriza por el reemplazo del miocardio ventricular derecho con tejido fibroso y adiposo, lo que predispone a arritmias ventriculares. Los pacientes pueden presentar palpitaciones, síncope y, en casos graves, muerte súbita, especialmente durante el ejercicio. La disfunción ventricular derecha puede llevar a síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, como edema periférico, ascitis y hepatomegalia. En etapas avanzadas, la afectación puede extenderse al ventrículo izquierdo, exacerbando la insuficiencia cardíaca. La identificación y el manejo temprano de las arritmias son cruciales para mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de eventos adversos (7).

Diagnóstico

Cardiomiopatía Dilatada

El diagnóstico de la cardiomiopatía dilatada (CMD) se basa en una combinación de historia clínica, examen físico y estudios complementarios. El ecocardiograma es

la herramienta diagnóstica principal, revelando dilatación ventricular y disminución de la fracción de eyección. La resonancia magnética cardíaca (RMC) puede proporcionar información adicional sobre la estructura miocárdica y la presencia de fibrosis. Las pruebas de esfuerzo y el cateterismo cardíaco pueden ser útiles para evaluar la función hemodinámica y excluir enfermedad coronaria. Los estudios genéticos son recomendados en casos familiares para identificar mutaciones específicas. Biomarcadores como el BNP (péptido natriurético cerebral) pueden ser elevados, reflejando la sobrecarga de volumen y la disfunción ventricular (8).

Cardiomiopatía Hipertrófica

El diagnóstico de la cardiomiopatía hipertrófica (CMH) se realiza principalmente mediante ecocardiografía, que muestra hipertrofia ventricular izquierda, generalmente asimétrica, y puede evidenciar obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La RMC es útil para evaluar la extensión de la hipertrofia y detectar fibrosis miocárdica, que puede estar asociada con un mayor

riesgo de arritmias. El electrocardiograma (ECG) puede mostrar signos de hipertrofia ventricular y anomalías del ritmo. Las pruebas genéticas son importantes en la CMH, dado su carácter hereditario, permitiendo la identificación de mutaciones en genes del sarcómero. El monitoreo ambulatorio de ECG (Holter) es frecuentemente utilizado para detectar arritmias (9).

Cardiomiopatía Restrictiva

La cardiomiopatía restrictiva (CMR) se diagnostica mediante ecocardiografía, que revela ventrículos no dilatados con función sistólica preservada pero con una severa disfunción diastólica. La RMC puede proporcionar detalles sobre la fibrosis miocárdica y la infiltración, especialmente en condiciones como la amiloidosis. El ECG puede mostrar bajo voltaje y alteraciones de la conducción. El cateterismo cardíaco puede ser necesario para medir las presiones de llenado ventricular y confirmar el diagnóstico. En casos de sospecha de infiltración miocárdica, como en la amiloidosis, una biopsia endomiocárdica puede ser

realizada para confirmar la presencia de depósitos anormales (10).

Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho

El diagnóstico de la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD) incluye ecocardiografía y RMC, que pueden mostrar dilatación y disfunción del ventrículo derecho, así como la presencia de tejido fibroso y adiposo. El ECG puede revelar ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas y arritmias ventriculares. La biopsia endomiocárdica puede confirmar la sustitución del miocardio por tejido adiposo y fibroso. Las pruebas genéticas son esenciales en casos familiares para identificar mutaciones en genes de proteínas desmosómicas. El monitoreo ambulatorio de ECG (Holter) es crucial para detectar arritmias ventriculares y evaluar el riesgo de muerte súbita.

El diagnóstico preciso de las cardiomiopatías requiere una evaluación integral utilizando múltiples modalidades de imagen y pruebas genéticas para identificar la causa subyacente y guiar el manejo terapéutico.

Tratamiento

Cardiomiopatía Dilatada

El tratamiento de la cardiomiopatía dilatada (CMD) se centra en aliviar los síntomas, prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar la supervivencia (12). Las estrategias incluyen:

1. Tratamiento Médico:

- o **Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II):** Reducen la carga de trabajo del corazón y mejoran la función ventricular.
- o **Betabloqueantes:** Disminuyen la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno del miocardio, mejorando la función ventricular y reduciendo la mortalidad.
- o **Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoides:** Como la espironolactona, ayudan a reducir la retención de sodio y agua, aliviando los síntomas de insuficiencia cardíaca.
- o **Diuréticos:** Para manejar la congestión pulmonar y el edema periférico.

- o **Digoxina:** Puede ser utilizada para mejorar los síntomas y el control de la frecuencia en pacientes con fibrilación auricular.

2. Dispositivos y Terapias Avanzadas:

- o **Desfibriladores Automáticos Implantables (DAI):** Indicados en pacientes con fracción de eyección severamente reducida y riesgo de arritmias ventriculares malignas.
- o **Terapia de Resincronización Cardíaca (CRT):** En pacientes con disincronía ventricular para mejorar la función cardíaca y los síntomas.
- o **Asistencia Ventricular:** En casos de insuficiencia cardíaca refractaria, dispositivos de asistencia ventricular pueden ser utilizados como puente al trasplante o como terapia definitiva.
- o **Trasplante Cardíaco:** Considerado en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que no responden a otras terapias.

Cardiomiopatía Hipertrófica

El manejo de la cardiomiopatía hipertrófica (CMH) está dirigido a aliviar los síntomas, prevenir complicaciones y

reducir el riesgo de muerte súbita. Las intervenciones incluyen:

1. Tratamiento Médico:

- o **Betabloqueantes:** Primera línea de tratamiento para reducir la frecuencia cardíaca y mejorar el llenado diastólico.
- o **Calcioantagonistas (Verapamilo):** Alternativa para pacientes que no toleran los betabloqueantes, especialmente en presencia de obstrucción del tracto de salida.
- o **Antiarrítmicos:** Como la amiodarona, para el manejo de arritmias ventriculares y supraventriculares.

2. Intervenciones Quirúrgicas y Procedimientos:

- o **Miectomía Septal:** Resección quirúrgica del septo interventricular para aliviar la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes sintomáticos.
- o **Ablación con Alcohol Septal:** Inyección de alcohol en una arteria septal para inducir un infarto controlado y reducir la obstrucción en pacientes que no son candidatos para miectomía.

3. Dispositivos:

- o **Desfibriladores Automáticos Implantables (DAI):** Indicados en pacientes con alto riesgo de muerte súbita debido a arritmias ventriculares.

Cardiomiopatía Restrictiva

El tratamiento de la cardiomiopatía restrictiva (CMR) es principalmente sintomático, ya que la disfunción diastólica es el problema predominante. Las estrategias incluyen:

1. Tratamiento Médico:

- o **Diuréticos:** Para manejar la congestión y el edema.
- o **Betabloqueantes y Calcioantagonistas:** Para mejorar la relajación ventricular y reducir la frecuencia cardíaca.
- o **Anticoagulantes:** Para prevenir eventos tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular.

2. Tratamiento de la Causa Subyacente:

- o En casos de amiloidosis, el tratamiento específico de la enfermedad subyacente,

como quimioterapia o trasplante de células madre, puede ser necesario.

- o La sarcoidosis puede requerir tratamiento con corticosteroides o inmunosupresores.

3. Dispositivos y Terapias Avanzadas:

- o **Marcapasos:** En pacientes con bradicardia o bloqueo cardíaco.
- o **Trasplante Cardíaco:** En pacientes con enfermedad avanzada y refractaria al tratamiento médico.

Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho

El tratamiento de la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD) se enfoca en el manejo de arritmias y la prevención de muerte súbita. Las estrategias incluyen:

1. Tratamiento Médico:

- o **Betabloqueantes:** Para reducir la frecuencia y severidad de las arritmias.

- o **Antiarrítmicos:** Como la amiodarona o la sotalol para controlar las arritmias ventriculares.

2. Dispositivos:

- o **Desfibriladores Automáticos Implantables (DAI):** Indicados en pacientes con arritmias ventriculares sostenidas o con alto riesgo de muerte súbita.

3. Intervenciones Quirúrgicas:

- o **Ablación por Catéter:** Para tratar arritmias ventriculares en pacientes seleccionados.

4. Restricciones y Monitoreo:

- o **Restricción de Actividades Físicas:** Evitar ejercicios intensos que puedan desencadenar arritmias.
- o **Monitoreo Regular:** Con Holter y estudios de imagen para evaluar la progresión de la enfermedad y ajustar el tratamiento.

El manejo de las cardiomiopatías requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado, adaptado a las características específicas de cada paciente y tipo de enfermedad.

Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico de las cardiomiopatías varía según el tipo y la gravedad de la enfermedad. La cardiomiopatía dilatada tiene un curso variable, con algunos pacientes respondiendo bien al tratamiento médico, mientras que otros progresan a insuficiencia cardíaca terminal. La cardiomiopatía hipertrófica generalmente tiene un mejor pronóstico, aunque el riesgo de muerte súbita es una preocupación constante. El seguimiento regular con ecocardiogramas y monitoreo de síntomas es crucial para ajustar el tratamiento y prevenir complicaciones. La educación del paciente y el manejo multidisciplinario son esenciales para optimizar los resultados a largo plazo (13).

Investigación y Futuro

La investigación en cardiomiopatías está en constante evolución, con nuevos hallazgos en genética, biología molecular, y terapias avanzadas. Los estudios sobre la edición genética y la terapia génica ofrecen promesas para corregir las mutaciones causantes de la enfermedad. Los ensayos clínicos sobre nuevos fármacos y dispositivos continúan mejorando las opciones terapéuticas. La colaboración internacional en registros y estudios multicéntricos está expandiendo nuestro entendimiento y abordaje de estas complejas enfermedades. El futuro de la cardiología en cardiomiopatías se vislumbra con grandes avances que mejorarán significativamente la calidad de vida y supervivencia de los pacientes afectados (14).

Bibliografía

1. Hana, Poloczková., Tomáš, Honěk., Anna, Chaloupka., Lukáš, Opatřil., Mária, Bakošová., Jan, Krejčí. News in diagnostics and treatment of cardiomyopathies.. Vnitřní lékařství, (2023). doi: 10.36290/vnl.2023.016

2. Keiichi, Hirono. Cardiomyopathy: A New Perspective from Diagnostic Strategy. *Stomatology*, (2023). doi: 10.3390/jcm12062360
3. Alen, Dzubur., Edin, Begic., Azra, Durak-Nalbantic., Buena, Aziri. Cardiomyopathies. *Galen Medical Journal*, (2022). doi: 10.5937/galmed2305023d
4. Katragadda, Suneetha. Cardiomyopathy Classification with Echocardiogram Videos Using Deep Learning Techniques. (2023). doi: 10.1109/TEMSMET56707.2023.10150035
5. Jan, Březina. Cardiomyopathies. (2022). doi: 10.1093/med/9780192884459.003.0032
6. Lukas, P, Schulz., Annina, S., Vischer. Cardiomyopathies in the Clinical Practice - an Overview.. *Praxis*, (2022). doi: 10.1024/1661-8157/a003912
7. Asra, Butt., D., Alkhatib., Issa, Pour-Ghaz., Sakiru, Isa., Omar, Al-Taweel., Ifeoma, Ugonabo., Neeraja, Yedlapati., John, L., Jefferies. Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, (2023). doi: 10.3390/jcdd10030106
8. Aina, Zurohidah., Mustika, Chasanatusy, Syarifah. Alcoholic Cardiomyopathy: A Literature Review. *International Islamic Medical Journal*, (2022). doi: 10.33086/iimj.v3i2.3526
9. Fabiola, B., Sozzi., Laura, Iacuzio., Marta, Belmonte., Marco, Schiavone., Francesca, Bursi., Elisa, Gherbesi., Frank, Levy., Ciro, Canetta., Stefano, Carugo. Early diagnosis of

- cardiomyopathies by cardiac magnetic resonance. Overview of the main criteria.. (2022). doi: 10.4081/monaldi.2022.2151
10. Ratko, Lasica., Mina, Radovanović-Radosavljević., Arsen, C., Ristić., Lazar, Đukanović., Gordana, Krljanac., Milika, Asanin. Cardiomyopathies: Classification, diagnosis and treatment modalities. Galen Medical Journal, (2021). doi: 10.5937/galmed22010381
 11. Gisèle, Bonne., Antoine, Muchir. Cardiomyopathy Caused by Mutations in Nuclear A-Type Lamin Gene. (2017). doi: 10.5772/65315
 12. René, König. Desmoplakin cardiomyopathy and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: two distinct forms of cardiomyopathy?. Minerva cardiology and angiology, (2022). doi: 10.23736/s2724-5683.21.05804-x
 13. Ekrem, Şahan., Suzan, Şahan., Murat, Karamanlioğlu., Murat, Gul., Omac, Tufekcioglu. The MOGE(S) classification : A TNM-like classification for cardiomyopathies.. Herz, (2016). doi: 10.1007/S00059-015-4394-0
 14. Okechukwu, S, Ogah., A, O, Falase. Cardiomyopathies in Sub-Saharan Africa: Hypertensive Heart Disease (Cardiomyopathy), Peripartum Cardiomyopathy and HIV-Associated Cardiomyopathy. (2017). doi: 10.5772/67023

Enfermedad Cardíaca Congénita

Aaron Moises Lascano Cumbe

Médico por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias en Hospital
General Dr Enrique Ortega Moreira

Davor Andree Troya Llerena

Médico por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias en Hospital
General Guasmo Sur

Introducción

Las enfermedades cardíacas congénitas representan una amplia gama de anomalías estructurales y funcionales del corazón que se desarrollan durante la gestación fetal. Estas afecciones, presentes desde el nacimiento, pueden variar desde defectos simples y benignos hasta malformaciones complejas que comprometen seriamente la función cardíaca y la calidad de vida del paciente. A pesar de los avances significativos en el diagnóstico y tratamiento, las enfermedades cardíacas congénitas siguen siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad infantil en todo el mundo.

El estudio y manejo de estas enfermedades representan un desafío continuo para los profesionales de la salud, ya que requieren un enfoque multidisciplinario que abarca la obstetricia, la pediatría, la cardiología pediátrica, la cirugía cardíaca y otras especialidades relacionadas. Además, las investigaciones en este campo están en constante evolución, con el objetivo de mejorar los métodos de diagnóstico prenatal, optimizar las estrategias terapéuticas y mejorar los resultados a largo plazo para los pacientes afectados.

En esta introducción, explicaremos la definición, epidemiología, clasificación, diagnóstico, tratamiento y perspectivas futuras de las enfermedades cardíacas congénitas. A través de un enfoque integral, esperamos proporcionar una visión general exhaustiva de este importante tema en la medicina cardiovascular, destacando la importancia de la detección temprana, el manejo especializado y la atención continua para mejorar la salud y el bienestar de los pacientes afectados por estas condiciones cardíacas desde el nacimiento.

Definición

Las cardiopatías congénitas (CHD) abarcan una amplia gama de anomalías estructurales presentes al nacer, que afectan aproximadamente de 8 a 10 bebés por cada 1000 nacidos vivos [1] [2]. Estas anomalías pueden deberse a factores genéticos o a influencias ambientales durante el embarazo [3]. La cardiopatía coronaria puede manifestarse como defectos aislados simples, como las válvulas aórticas bicúspides, o como síndromes complejos, como el síndrome de Noonan [4]. Los avances en el diagnóstico y el tratamiento han mejorado

significativamente los resultados, lo que ha llevado a un aumento de las tasas de supervivencia y a la transición de muchas personas afectadas a la edad adulta [5].

El tratamiento de los adultos con cardiopatías congénitas (ACHD) implica abordar varios aspectos, como la hipertensión, la hiperlipidemia y la diabetes, además de considerar la actividad física, el asesoramiento genético y la profilaxis de la endocarditis infecciosa. La resonancia magnética cardíaca (RMC) desempeña un papel crucial en la evaluación de las consecuencias morfológicas y funcionales de la cardiopatía coronaria, lo que la convierte en la modalidad de diagnóstico por imágenes preferida debido a su naturaleza no ionizante y a sus amplias capacidades.

Fisiopatología

Las cardiopatías congénitas (CHD) abarcan una amplia gama de defectos estructurales que afectan a la arquitectura cardíaca y a la circulación sanguínea [6]. La clasificación de las cardiopatías coronarias es crucial para comprender la fisiopatología y las consecuencias clínicas de estos defectos. Se han propuesto varias

clasificaciones basadas en la fisiopatología, como la clasificación de la enfermedad coronaria en tipos con aumento del flujo sanguíneo pulmonar, disminución del flujo pulmonar, obstrucción de la progresión sanguínea, defectos graves incompatibles con la circulación posnatal y defectos silenciosos hasta la edad adulta [7].

Las consecuencias fisiológicas desempeñan un papel importante a la hora de determinar la presentación, la historia natural y el tratamiento de los casos de cardiopatía coronaria [8]. Comprender el impacto fisiológico de la cardiopatía coronaria ayuda a utilizar eficazmente herramientas de diagnóstico como la ecocardiografía y las técnicas Doppler. Además, en los adultos, es fundamental que los cardiólogos reconozcan las lesiones obstructivas congénitas más comunes, ya que estas lesiones pueden afectar a la poscarga ventricular, a la distensión de las cavidades y a la función cardíaca en general.

Epidemiología

Las enfermedades cardíacas congénitas representan un espectro heterogéneo de anomalías que afectan a la

estructura y función del corazón, con una incidencia variable en todo el mundo. Si bien estas afecciones pueden afectar a personas de todas las edades, la mayoría se diagnostican en la infancia, lo que subraya su importancia en la salud pediátrica y perinatal.

La prevalencia de enfermedades cardíacas congénitas varía según la región geográfica, los grupos étnicos y diversos factores ambientales y genéticos. A nivel mundial, se estima que aproximadamente 1 de cada 100 recién nacidos vivos presenta algún tipo de anomalía cardíaca congénita. Sin embargo, esta incidencia puede ser más alta en ciertas poblaciones y en países con sistemas de salud menos desarrollados, donde el acceso a la atención prenatal y neonatal especializada puede ser limitado.

Se ha observado una tendencia hacia una mayor detección prenatal de enfermedades cardíacas congénitas debido al uso generalizado de la ecografía fetal durante el embarazo. Esto ha llevado a un diagnóstico más temprano y a una intervención oportuna en algunos

casos, mejorando potencialmente los resultados a largo plazo para estos pacientes.

Factores de Riesgo

Si bien muchas enfermedades cardíacas congénitas se consideran de etiología multifactorial, existen varios factores de riesgo conocidos que pueden aumentar la probabilidad de que un individuo desarrolle estas anomalías. Entre estos factores se incluyen:

1. **Factores Genéticos:** Se ha demostrado que ciertas anomalías cardíacas tienen un componente genético, y la presencia de antecedentes familiares de enfermedades cardíacas congénitas puede aumentar el riesgo para un individuo.
2. **Factores Ambientales:** Exposiciones durante el embarazo a sustancias teratogénicas, como el alcohol, el tabaco y ciertos medicamentos, pueden aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas congénitas en el feto.
3. **Condiciones Maternas:** Algunas afecciones maternas, como la diabetes mellitus, la obesidad

y las infecciones virales durante el embarazo, se han asociado con un mayor riesgo de anomalías cardíacas congénitas en el feto.

4. **Edad Materna Avanzada:** Las mujeres de edad avanzada tienen un mayor riesgo de tener hijos con enfermedades cardíacas congénitas, aunque el mecanismo exacto detrás de esta asociación no está completamente claro.

Comprender estos factores de riesgo es fundamental para identificar poblaciones de alto riesgo y proporcionar intervenciones preventivas y de manejo adecuadas durante el embarazo y el período neonatal. Además, la investigación continúa en epidemiología y genética puede ayudar a mejorar nuestra comprensión de las causas subyacentes de estas afecciones y guiar estrategias de prevención y tratamiento más efectivas en el futuro.

Tabla 1. Clasificación

Tipo de Clasificación	Ejemplos de Anomalías
Clasificación Anatómica	
	1. Defectos Septales Ventriculares (DSV)
	2. Tetralogía de Fallot
	3. Coartación de la Aorta
	4. Transposición de Grandes Arterias (TGA)
	5. Atresia Tricuspídea
	6. Síndrome de Corazón Izquierdo Hipoplásico
	7. Comunicación Interauricular (CIA)
	8. Persistencia del Conducto Arterioso (PCA)
	9. Anomalia de Ebstein
Clasificación Funcional	
	1. Lesiones con Sobrecarga de Volumen
	- Comunicaciones Aurículo-Ventriculares (CAV)
	- Defectos Septales Atriales (DSA)
	2. Lesiones con Obstrucción del Flujo
	- Estenosis Pulmonar
	- Coartación de la Aorta
	3. Lesiones con Mezcla de Sangre
	- Transposición de Grandes Arterias (TGA)

	- Tetralogía de Fallot
	4. Lesiones Cianóticas
	- Tetralogía de Fallot
	- Transposición de Grandes Arterias (TGA)

Nota: Este cuadro proporciona una clasificación tanto anatómica como funcional de algunas de las enfermedades cardíacas congénitas más comunes, junto con ejemplos representativos de cada categoría.

Diagnóstico

El diagnóstico de la cardiopatía congénita (CHD) se puede abordar mediante varios métodos, como la tomografía computarizada multiespiral (MSCT) con contraste intravenoso, el análisis de señales del fonocardiograma inteligente (PCG) y los factores socioeconómicos que afectan las tasas de diagnóstico prenatal. El MSCT proporciona información anatómica detallada sobre las malformaciones y la patología ventricular y auricular, lo que ayuda a la preparación preoperatoria y a la toma de decisiones quirúrgicas [9].

El análisis inteligente de las señales del PCG ha demostrado una alta precisión en el diagnóstico de los soplos de la cardiopatía coronaria pediátrica, lo que

ofrece una herramienta potencial para la detección en línea de la cardiopatía coronaria en niños [10]. Además, los factores socioeconómicos, como la salud materna, la diabetes y el acceso a ecografistas, influyen en la tasa de diagnóstico prenatal de la cardiopatía coronaria crítica, lo que pone de relieve la importancia de abordar los obstáculos que impiden la detección temprana [11].

Además, los adultos con cardiopatía coronaria conocida corren un mayor riesgo de padecer comorbilidades y requieren atención médica especializada debido a las implicaciones a largo plazo de su afección [12].

Tabla 2. Tratamientos para Enfermedades Cardíacas Congénitas

Tipo de Tratamiento	Descripción	Ejemplos de Intervenciones
Tratamiento Médico	Utilización de medicamentos para mejorar la función cardíaca, controlar la presión arterial y prevenir complicaciones.	- Diuréticos para reducir la sobrecarga de volumen en casos de insuficiencia cardíaca. - Inhibidores de la ECA para controlar

		la hipertensión pulmonar.
Tratamiento Quirúrgico	Intervención quirúrgica para corregir defectos anatómicos y mejorar la función cardíaca.	- Corrección de defectos septales (cirugía de cierre de comunicaciones interventriculares o interauriculares). - Reparación de estenosis o coartación de la aorta. - Corrección de tetralogía de Fallot mediante reparación intracardiaca.
Tratamiento Intervencionista	Procedimientos mínimamente invasivos realizados en el laboratorio de cateterismo para reparar o mejorar anomalías cardíacas congénitas.	- Dilatación con balón de estenosis valvular pulmonar. - Implante de stents para tratar la coartación de la aorta. - Cierre percutáneo de defectos septales utilizando dispositivos como el dispositivo de Amplatzer.

Tratamiento de Soporte	Terapias de apoyo para manejar complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.	- Terapia nutricional en pacientes con síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. - Rehabilitación cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.
------------------------	--	--

Nota: Este cuadro proporciona una visión general de los diferentes tipos de tratamientos utilizados en el manejo de enfermedades cardíacas congénitas, junto con ejemplos representativos de intervenciones para cada categoría.

Complicaciones y Pronóstico en Enfermedades Cardíacas Congénitas

1. Complicaciones

- **Insuficiencia Cardíaca:** El corazón puede tener dificultades para bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo, lo que puede provocar fatiga, dificultad para respirar y otros síntomas.
- **Arritmias:** Alteraciones en el ritmo cardíaco, que pueden ser benignas o potencialmente

mortales, afectando la función cardíaca y la circulación sanguínea.

- **Endocarditis:** Infección del revestimiento interno del corazón, que puede ocurrir en pacientes con dispositivos implantados o anomalías cardíacas que alteran el flujo sanguíneo.
- **Embolismo:** Formación de coágulos sanguíneos que pueden desprenderse y viajar a otras partes del cuerpo, causando obstrucciones en los vasos sanguíneos y daño tisular.
- **Crecimiento y Desarrollo Retrasados:** En pacientes pediátricos, las anomalías cardíacas pueden afectar el crecimiento y desarrollo adecuados debido a la insuficiente circulación sanguínea y el gasto cardíaco reducido.

Pronóstico

El pronóstico en enfermedades cardíacas congénitas varía según varios factores, incluyendo:

- **Tipo y gravedad de la Anomalía:** Las enfermedades cardíacas congénitas pueden ser

desde leves y bien toleradas hasta graves y que amenazan la vida.

- **Edad de Diagnóstico y Tratamiento:** La detección temprana y la intervención oportuna pueden mejorar significativamente el pronóstico y la calidad de vida del paciente.
- **Complicaciones y Comorbilidades:** La presencia de complicaciones como insuficiencia cardíaca, arritmias o embolismos puede afectar el pronóstico y la progresión de la enfermedad.
- **Acceso a la Atención Médica Especializada:** El acceso a especialistas en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca, así como a instalaciones con capacidad para realizar procedimientos intervencionistas, puede influir en el pronóstico y los resultados a largo plazo.
- **Calidad de Vida:** El pronóstico no solo se refiere a la supervivencia, sino también a la capacidad funcional y la calidad de vida del paciente, que pueden estar influenciadas por el grado de discapacidad y las limitaciones físicas asociadas con la enfermedad cardíaca congénita.

Estrategias de Manejo y Seguimiento

El manejo de las complicaciones y el pronóstico en enfermedades cardíacas congénitas requiere un enfoque multidisciplinario que incluya:

- Evaluación y tratamiento regular por parte de cardiólogos pediátricos y cirujanos cardíacos especializados.
- Seguimiento a largo plazo para monitorear el desarrollo y la progresión de la enfermedad, así como para detectar y tratar las complicaciones tempranamente.
- Educación del paciente y la familia sobre la enfermedad, incluyendo signos y síntomas de complicaciones potenciales y medidas para prevenirlas.

Conclusión

Las enfermedades cardíacas congénitas representan un desafío clínico significativo en la medicina cardiovascular, afectando a personas de todas las edades y presentando una amplia variedad de anomalías que van desde defectos cardíacos simples hasta malformaciones

complejas. A lo largo de este capítulo, hemos explorado diversos aspectos de estas condiciones, desde su definición y clasificación hasta su diagnóstico, tratamiento, complicaciones y pronóstico.

Es evidente que el manejo efectivo de las enfermedades cardíacas congénitas requiere un enfoque multidisciplinario y colaborativo que involucre a diversos profesionales de la salud, incluyendo cardiólogos pediátricos, cirujanos cardíacos, obstetras, neonatólogos, y otros especialistas. La detección temprana, el diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno son fundamentales para mejorar los resultados a largo plazo y la calidad de vida de los pacientes afectados.

Sin embargo, a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, sigue habiendo desafíos pendientes en el manejo de estas enfermedades, incluyendo la identificación de factores de riesgo genéticos y ambientales, la optimización de las estrategias terapéuticas y el seguimiento a largo plazo de los pacientes para prevenir y manejar complicaciones.

En última instancia, es crucial continuar avanzando en la investigación y la atención clínica para mejorar nuestra comprensión de las enfermedades cardíacas congénitas y desarrollar enfoques más efectivos para su prevención, diagnóstico y tratamiento. Al hacerlo, podemos ofrecer a los pacientes y sus familias una mejor calidad de vida y un futuro más saludable.

Bibliografía

1. Priya, Pillutla., Jamil, Aboulhosn. Congenital Heart Disease. Echocardiography-a Journal of Cardiovascular Ultrasound and Allied Techniques, (1991). doi: 10.1007/978-1-4471-7357-1_17
2. Dionysia, Nousi., Helen, Mperouka. Congenital heart diseases. (2011).
3. Joseph, Truglio., Barry, Love. Congenital Heart Disease. (2015). doi: 10.1007/978-3-319-43827-6_7
4. Rongrong, Sun., Min, Liu., Lei, Lu., Yi, Zheng., Peiying, Zhang. Congenital Heart Disease: Causes, Diagnosis, Symptoms, and Treatments. Cell Biochemistry and Biophysics, (2015). doi: 10.1007/S12013-015-0551-6
5. Jarun, Sayasathid., Kanchapan, Sukonpan., Naraporn, Somboonna. Epidemiology and Etiology of Congenital Heart Diseases. (2012). doi: 10.5772/27083

6. A., Egizekov., Kairat, Kuatbekov., K., Karakoishin., Andrei, V., Mishin., Aidyn, Nurbekov. Computed tomography in the diagnosis of congenital heart disease. *Vestnik hirurgii Kazahstana*, (2022). doi: 10.35805/bsk2022iii040
7. Matthew, J., Campbell., Scott, A., Lorch., Jack, Rychik., Michael, D., Quartermain., Molly, Passarella., Peter, W., Groeneveld., Peter, W., Groeneveld. Socioeconomic barriers to prenatal diagnosis of critical congenital heart disease.. *Prenatal Diagnosis*, (2021). doi: 10.1002/PD.5864
8. Jiaming, Wang., Tao, You., Kang, Yi., Yaqin, Gong., Qilian, Xie., Fei, Qu., Bangzhou, Wang., Zhaoming, He., Zhaoming, He. Intelligent Diagnosis of Heart Murmurs in Children with Congenital Heart Disease.. *Journal of Healthcare Engineering*, (2020). doi: 10.1155/2020/9640821
9. Karen, M., Letourneau., David, Horne., Reeni, Soni., Keith, R., McDonald., Fern, C., Karlicki., Randy, Fransoo. Advancing Prenatal Detection of Congenital Heart Disease: A Novel Screening Protocol Improves Early Diagnosis of Complex Congenital Heart Disease. *Obstetrical & Gynecological Survey*, (2018). doi: 10.1097/01.OGX.0000547433.60855.D0
10. Alexander, C., Egbe., Simon, Jong-Koo, Lee., Deborah, Ho., Santosh, Uppu., Shubhika, Srivastava. Prevalence of congenital anomalies in newborns with congenital heart disease diagnosis.. *Annals of Pediatric Cardiology*, (2014). doi: 10.4103/0974-2069.132474

11. Wei-Yong, Ruan., Ming, Yang., Yongchi, Gong., Lixing, Qiao., Xu-ming, Mo., Gao-Jun, Teng. Diagnosis of complicated congenital heart diseases in neonates and infants using 64-slice spiral CT. *Scientific Research and Essays*, (2011). doi: 10.5897/SRE10.903
12. Neelam, Gupta., Louise, Leven., Michael, Stewart., Michael, Cheung., Neil, Patel. Transport of infants with congenital heart disease: benefits of antenatal diagnosis. *European Journal of Pediatrics*, (2014). doi: 10.1007/S00431-013-2231-0

Crisis Hipertensiva

Kasandra Elizabeth Tixi Guaraca

Médica General por la Universidad Nacional del
Chimborazo

Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional

Mención en Prevención de Riesgos Laborales

Médico General en Centro Médico PrevenLab

Definición

La crisis hipertensiva se definen como el aumento agudo de la PAS mayor o igual 180mmHg y de la PAD mayor o igual a 120mmHg, capaz de producir daño agudo a órganos diana, cifras propuestas por el comité de prevención, detección, evaluación y tratamiento de HTA (JNCVIII) (1).

Epidemiología

La hipertensión arterial (HTA) es una patología con alta prevalencia en la población en general, sobre todo en mayores de los 60 años de edad (2). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la HTA es una de las enfermedades crónicas no transmisibles, responsable directa de morbilidad, mortalidad, pérdida de calidad de vida y altos costos sanitarios en los adultos de todos los países, hasta los industrializados con más desarrollo económico (3).

Las complicaciones de la hipertensión arterial es la causante de 9,4 millones de muertes y son la causa de por lo menos el 45 % de las muertes por cardiopatías, el

número de personas afectadas aumentó de 600 millones en 1980 a 1 000 millones en 2008 (4).

Una investigación realizada en Ecuador por la OPS y la OMS en el año 2014 concluyó que más de un tercio de la población mayor de 10 años (3 187 665) es prehipertensa y 717 529 personas de 10 a 59 años padece de hipertensión arterial. En el año 2011 hubo 4 381 muertes por enfermedades hipertensivas, con una tasa de 28,70 por cada cien mil personas (5). La hipertensión arterial constituye un serio problema de salud, en cuya ocurrencia inciden múltiples factores de riesgo, muchos de los cuales pueden ser factores modificables.

Volhard y Fahr describieron en 1914 la emergencia hipertensiva al evidenciar pacientes con hipertensión severa acompañada de signos de injuria vascular en corazón, cerebro y riñón. Este síndrome se acompañaba de un curso fatal rápido finalizando con infarto del miocardio, falla renal o accidente cerebrovascular. En 1939, Keith y colaboradores publicaron un gran registro con la descripción de la historia natural de las emergencias hipertensivas documentando mortalidad al año del 79% (1, 6). La incidencia no se conoce en forma

definitiva, varía en cada país y tradicionalmente se atribuyen estas diferencias a numerosos factores como prevalencia regional y registro local de hipertensión arterial (HTA), estrato socioeconómico (acceso a servicios de salud), variables demográficas, étnicas y sistemas de registro en los servicios de urgencias, teniendo en cuenta las anteriores limitaciones, se considera que ocurre en menos del 2% de los pacientes hipertensos y generalmente representa un inadecuado tratamiento previo para la hipertensión o pobre adherencia a la medicación antihipertensiva (7).

Fisiopatología

La presión arterial resulta de la estrecha relación entre el gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS), diversos factores y a diferentes niveles pueden favorecer el desarrollo de hipertensión arterial severa. En el sistema cardiovascular (CVS) un incremento en el tono simpático favorece la elevación de cifras tensionales, estos efectos son particularmente agudos cuando se asocian a disminución de tono parasimpático (8).

El GC está determinado por la frecuencia cardíaca (FC), el volumen de fin de diástole (precarga), la contractilidad miocárdica, el volumen latido (VL) y la poscarga (9). La autorregulación, entendida como la capacidad de los vasos sanguíneos de dilatar o constreñir para mantener una perfusión normal del órgano terminal, usualmente modula el incremento de la presión al disminuir la (RVS) (10). Las variedades más frecuentes de crisis hipertensiva se originan en cambios agudos en la (RVS), con incremento de las catecolaminas circulantes, aumento de la actividad α -adrenérgica e incrementos en niveles de angiotensina ocasionados por estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) (10, 11). La respuesta inicial asociada a la injuria ocasionada por la elevación aguda de la presión arterial es vasoconstricción arterial y arteriolar, este proceso autorregulatorio persigue mantener la perfusión tisular a niveles relativamente constantes y prevenir que el efecto del incremento de presión se transmita a vasos arteriales distales de menor calibre (12). Al superar los límites particulares de autorregulación el sistema falla desencadenando daño progresivo en la pared vascular

(13). El valor de presión arterial al cual se produce la lesión dependerá del grado de presión arterial previa. El factor aislado más importante para el desarrollo de CH no es el cambio del valor absoluto de presión arterial sino la rata de incremento en la presión media.

El incremento de la presión arterial produce variaciones en la perfusión renal y natriuresis secundaria explicando el por qué frecuentemente los pacientes ingresan a los servicios de urgencias en estados hipovolémicos relativos.

Por causa multifactorial se presenta disminución de la perfusión efectiva renal con estimulación de baroreceptores renales, activando en forma indirecta el tono α y β adrenérgico (13). La cronicidad de la HTA determinará el grado de tolerabilidad vascular ante el cuadro de CH y por otro lado las personas previamente normotensas pueden desarrollar crisis hipertensivas con pequeñas elevaciones en la presión arterial.

Cuando la presión se incrementa más allá de los niveles de autorregulación se produce daño tisular como resultado de una excesiva vasoconstricción, isquemia o por la completa pérdida de la autorregulación con

deterioro o disrupción de la integridad vascular produciéndose depósito de plaquetas, fibrina y liberación de todas las sustancias vasomotoras endoteliales.

Finalmente la disfunción endotelial predispone a trastornos adicionales mediados por sustancias vasoactivas y protrombóticas con activación anormal de la cascada de la coagulación con aumento de agregación plaquetaria y depósitos de fibrina los cuales favorecen en forma adicional la aparición de síndromes coronarios y eventos macro o microvasculares (7).

Cuadro clínico

En la emergencia hipertensión en general se encuentra compromiso de un solo órgano blanco en el 83% de los pacientes, compromiso de dos órganos en el 14% y tres o más en solo el 3%. Los hallazgos clínicos de la crisis hipertensiva suelen ser variados e inespecíficos y están directamente relacionados con los órganos blanco comprometidos (13, 14). Los signos más frecuentes son cefalea 22%, epistaxis 17%, agitación psicomotora 10% en casos de urgencias hipertensivas y dolor torácico 27%, disnea 22% y déficit neurológico en 21% en casos

relacionados con emergencias hipertensivas. Los tipos de lesión de órgano blanco incluyen infarto cerebral en 24%, edema pulmonar agudo 23%, insuficiencia cardíaca aguda 14%, infarto del miocardio o angina inestable 12%, encefalopatía hipertensiva en el 10%, con hemorragia cerebral 4.5%, disección aórtica 2% y finalmente eclampsia 2% (1,4,7,15).

Diagnóstico

Las Urgencia Hipertensiva (UH) no requerirán exámenes paraclínicos de forma urgente, sin embargo, descartar el compromiso de órgano blanco puede hacer necesario la realización de exámenes básicos generales como parcial de orina, pruebas de función renal, electrocardiograma y placa de tórax. Todos los paciente con diagnóstico presuntivo de emergencia hipertensiva deben tener al ingreso a urgencias al menos lo siguiente: cuadro hemático, glicemia, electrolitos, pruebas de función renal, parcial de orina, electrocardiograma y placa de tórax, de acuerdo a los órganos comprometidos o a la sospecha diagnóstica se requerirán otros adicionales como escanografía cerebral o de tórax, ecocardiograma

transesofágico, pruebas función hepática, y diversas pruebas especiales, específicas adicionales (16).

Tratamiento

Manejo de la urgencia hipertensiva:

- El objetivo en la urgencia hipertensiva no es reducir la tensión arterial hasta sus valores de normalidad, tampoco reducir de manera brusca la tensión arterial (17).
- La evidencia actual indica que los pacientes con urgencia hipertensiva pueden ser tratados con toda seguridad de manera ambulatoria. Según Levy et al. en su estudio retrospectivo de cohortes evidencio un buen pronóstico a los 30 días reduciendo mortalidad y reingreso al tratar de forma ambulatoria así evitando la reducción brusca de la PA (18).
- Se debe reducir del 20-25% de la PA en las primeras horas o días, una PA menor o igual a 160-100mmHg son seguras para el manejo ambulatorio, con seguimiento en primer nivel en 48-76 horas para conseguir cifras de TA ideales (19).

- Indicar antihipertensivos orales antes que los sublinguales para reducir la PA lentamente en las primeras 24-48 horas (20).
- Los pacientes deben ser ingresados al área de observación durante una hora para reinicio o ajuste de medicación son los que presentan nuevos síntomas, múltiples factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de riesgo cardiovascular, falta de adherencia a la medicación o hipertensión de novo (17-20). En un paciente con HTA establecida, incentivar la adherencia a la medicación y optimizar la dosis o añadir un nuevo fármaco (10).
- Indicar reposo absoluto en decúbito supino por al menos 30-45 minutos antes de administrar fármacos vía oral o intravenosa (21).
- Es importante vigilar signos o síntomas de lesión de órgano blanco como alteración del estado mental (22).

Medicamentos de elección en Urgencia Hipertensiva

Principio activo	Amlodipino (Antagonista de los canales de calcio)
Presentación	Sólido oral de 5mg y 10 mg
Posología	Dosis inicial: 5 mg VO Incremento: 2,5 mg Dosis máxima: 10mg/día VO
Duración	35-50 horas
Precauciones	ICC, hipotensión, cardiomiopatía hipertrófica, porfiria
Efectos adversos	Cefalea, edemas, intolerancia digestiva, palpitaciones

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

Principio activo	Carvedilol (Betabloqueantes)
Presentación	Sólido oral de 6,25mg y 25 mg
Posología	Dosis inicial: 6,25 mg VO en dos tomas Incremento: 12,5 mg VO diario Dosis máxima 50 mg VO diario
Duración	16-20 horas
Precauciones	Procesos anestésicos y quirúrgicos, tirotoxicosis, mayores de 65 años, hipoglicemia, hipertiroidismo Bradicardia

	Asma, broncoespasmo y EPOC
Efectos adversos	Mareo, hipotensión, hipoglucemia, reacción alérgica, dolor torácico, edema periférico, bradicardia, aumento de peso

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

Principio activo	Enalapril (Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina)
Presentación	Sólido oral de 5 mg y 20 mg
Posología	Dosis inicial: 2,5 -5 mg VO diarios Incremento: 10 mg VO dos veces al día Dosis máxima 40 mg VO diario
Duración	12-16 horas
Precauciones	Estenosis Unilateral de la arteria renal, insuficiencia renal, transplante renal, insuficiencia hepática, pacientes con uso de diuréticos, hemodiálisis, hipotensión, hiperkalemia, hiponatremia, adulto mayor, ECV
Efectos adversos	Tos seca y persistente, prurito, cefalea, ictericis, mareo, hipotensión, rash, visión borrosa, hiperpotasemia, hiponatremia

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

Principio activo	Furosemda (Diuréticos de ASA)
Presentación	Sólido oral de 40 mg Líquido parenteral 10mg/ml
Posología	Dosis inicial: 20 mg VO diarios Incremento: 5 mg VO diarios Dosis máxima 40 mg VO diario
Duración	2-4 horas
Precauciones	Mayores de 65 años, obstrucción de la micción, hipotensión, estenosis de arterias coronarias y vasos cerebrales, gota, síndrome heparotorrenal
Efectos adversos	Poliuria, hiperuricemia, hipotensión ortostática, encefalopatía hepática, hemoconcentración, deshidratación, hipertrigliceridemia

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

Manejo de la Emergencia Hipertensiva

- Es la elevación aguda de la PA con lesión de órgano blanco por lo que requiere reducción inmediata de la PA para limitar la extensión del daño (23).
- El tratamiento va enfocado al tipo de lesión en el órgano blanco además del objetivo de PA y el plazo en el que debe reducirse la PA (24).
- Entre las principales emergencia hipertensiva son valores de PAS ≥ 200 y/o 120mmHg asociado a retinopatía avanzada, insuficiencia renal aguda y /o microangiopatía trombótica (25).
- La hemorragia intracraneal, SCA, edema agudo pulmonar, enfermedad aórtica aguda, preclampsia y eclampsia son otros ejemplos de emergencias hipertensivas (26).
- La hipertensión maligna es una emergencia hipertensiva caracterizada por la presencia de una elevación severa de la PA (mayor a 200/120mmHg), y retinopatía avanzada caracterizada por presencia bilateral de hemorragias como manchas alonodosas en la retina y papiledema (27)
- El 10-15% de los pacientes con hipertensión maligna desarrollan encefalopatía hipertensiva (28)
- La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por hipertensión grave con convulsiones, letargo, ceguera cortical y coma (29).

Cuadro 1: Emergencias hipertensivas según la lesión de órgano blanco

Órgano blanco	Tipo de lesión
Cerebro	ACV Isquémico, transitorio o hemorrágico Encefalopatía hipertensiva
Corazón	Edema agudo de pulmón Insuficiencia cardiaca SCA
Vasos sanguíneos	Disección aórtica aguda Anemia Hemolítica microangiopática
Riñón	Insuficiencia renal aguda
Retina	Hemorragias y exudados algodonoso Papiledema
Útero	Preeclampsia Eclampsia Síndrome de HELLP

Adaptación de: Arbe, G; Pastor, I; Franco, J., revista de medicina clínica, Barcelona- España, 2017 (2)

Tratamiento de las emergencias hipertensivas

- El tratamiento de la emergencia hipertensiva va dirigido al tipo de daño en órgano blanco que incluye: ECV sea isquémico o hemorrágico, microangiopatía hipertensiva, encefalopatía

hipertensiva, edema agudo pulmonar, isquemia coronaria y síndrome aórtico agudo (30, 31)

- La reducción de la PA debe ser precoz y ser administrados por vía intravenosa (32)
- La elección del fármaco dependerá de cada caso pero deben ser de acción rápida. Vida media corta y fácil manejo (33)
- Se debe monitorizar continuamente los signos vitales y vigilar la evolución clínica del paciente (34).
- El objetivo terapéutico es reducir la PA del 20-25% desde los primeros minutos hasta las primeras 2 horas (35).

Hipertensión maligna y encefalopatía hipertensiva

- Trastorno caracterizado por la instauración rápida de síntomas neurológicos como coma, alteración del estado mental, convulsiones, cefalea, mareos, confusión, náusea, vómitos con focalidad neurológica inespecífica, secundario a una elevación brusca y mantenida de la PA (36; 37).

- Puede haber retinopatía hipertensiva grado III o IV (38).
- Se debe reducir la PA en 10-15% dentro de las primeras 2 horas de tratamiento sin pasar el 25% durante las primeras 24 horas (39).
- Fármacos de elección: Labetalol, nitroprusiato de sodio y nicardipino (40).

ACV isquémico y hemorrágico

- En el ACV isquémico es necesario considerar el tratamiento fibrinolítico, en la fase aguda menor 4,5 a 6 horas no se debe administrar tratamiento antihipertensivo por empeorar la zona de penumbra (41).
- Las guías del AHA recomiendan tratamiento con un PAS ≥ 220 y /o PAD ≥ 120 mmHg, reducir máximo el 15% en las primeras 24 horas en pacientes con ictus isquémicos, previo a la fibrinólisis hasta obtener una PA objetivo de 180/110mmHg para evitar complicaciones hemorrágicas tras la fibrinólisis (42)

- El fármaco de elección son el labetalol. Como alternativa nitroglicerato y nicardapina en el ACV isquémico (43).
- En el ACV hemorrágico se debe individualizar cada caso, los estudios han evidenciado que una PAS objetivo ≤ 140 mmHg demostró mejor pronóstico funcional a corto y largo plazo (44).
- Los fármacos de elección en ACV hemorrágico son: labetalol y nitroglicerato sódico, siempre vigilando signos de hipoperfusión cerebral por descenso brusco de la PA (45).

Síndrome coronario agudo

- Según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, 2015) es necesario reducir la poscarga sin aumentar la frecuencia cardíaca para así reducir la demanda de oxígeno al músculo cardíaco sin poner en peligro el llenado diastólico (46).
- Como indica la guía es necesario controlar factores que pueden elevar la PA en paciente coronario como son la ansiedad y el dolor (47).

- El Objetivo de PA es reducir el 20% en las primeras 2 horas, para obtener cifras menores de 160/100mmHg en las primeras 4-6 horas.
- El fármaco de elección es la nitroglicerina como el Labetalol (48).

Insuficiencia cardiaca aguda y/o edema agudo de pulmón

- La nitroglicerina como el nitroprusiato de sodio son fármacos de elección ya que optimizan la precarga y disminuyen la poscarga (49).
- La administración concomitante de diuréticos de asa disminuye aún más la sobrecarga y ayuda a reducir la PA.
- El objetivo terapéutico de la PAM es la reducción del 10-15% con mejoría de los síntomas (50)
- Está contraindicado el uso de betabloqueantes, calcioantagonistas ya que reduce la contractibilidad cardiaca (51).

Síndrome aórtico agudo

- En los síndromes aórticos agudos sean disección o rotura tiene que reducirse la PAS a menos 120mmhg, PAD menor a 80mmHg en los primeros 10 minutos y la frecuencia cardiaca a 60 lpm para reducir el estrés en la pared aórtica y la progresión de la enfermedad (48; 50).
- La primera línea de tratamiento es el uso de los betabloqueantes junto con vasodilatadores de acción ultracorta como esmolol o labetalol más nitroprusiato de sodio. Alternativamente se podría usar el nicardipino con gran eficacia en el control de la PA en la disección aórtica (52).

Insuficiencia renal aguda

- La nefroesclerosis hipertensiva o maligna se caracteriza por HTA severa a consecuencia de glomerulonefritis aguda, vasculitis o estenosis de arterias renales. La presencia de hematuria, alteración del filtrado glomerular y elevación de las cifras de creatinina son datos de sospecha ante una nefroesclerosis maligna (53).

- Los fármacos de elección son el labetalol o nicardapino con el objetivo de PA entre un 10-20% en las primeras 24 horas (54).

Preeclampsia severa y Eclampsia

- El tratamiento de la PA se debe administrar en conjunto con el sulfato de magnesio y considerar el parto una vez estabilizado el estado materno (45).
- El objetivo de PA debe ser menor a 160/110mmHg para prevenir complicaciones agudas (54)
- El labetalol como el nicardapino son seguros y eficaces en el tratamiento de la Preeclampsia severa y eclampsia (55, 56).

Bibliografía

1. BLANCO, C. Albaladejo; MARTÍNEZ, J. Sobrino; GONZÁLEZ, S. Vázquez. Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertensión y riesgo vascular, 2014, vol. 31, no 4, p. 132-142.

2. ÁLVAREZ ALIAGA, Alexis, et al. Árbol para predecir el desarrollo de la cardiopatía hipertensiva. *Revista Cubana de Medicina*, 2014, vol. 53, no 3, p. 266-281.
3. CASTILLO ÁLVAREZ, Yanisa de la Caridad; CHÁVEZ VEGA, Raúl; ALFONZO GUERRA, Jorge Pablo. Incidencia y prevalencia de hipertensión arterial registrada en el Día Mundial de la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Experiencia de un grupo de trabajo. *Revista Cubana de Medicina*, 2011, vol. 50, no 3, p. 234-241.
4. SALUD, OMDL. Información general sobre la hipertensión en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial, 2013.
5. OPS-OMS. Diabetes e hipertensión, dos males silenciosos que afectan la salud [Internet]. Ecuador: OPS-OMS; 2014 [citado 16 Oct 2014]. Disponible en: http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1115:enero-21-2014&Itemid=356
6. MARIK, Paul E.; VARON, Joseph. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*, 2007, vol. 131, no 6, p. 1949-1962.
7. ZAMPAGLIONE, Bruno, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension*, 1996, vol. 27, no 1, p. 144-147.
8. AGGARWAL, Monica; KHAN, Ijaz A. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiology clinics*, 2006, vol. 24, no 1, p. 135-146.

9. SPHINGOSINE, PROMOTERS OF. 2014 Combined Annual Meeting Abstracts. Journal of Investigative Medicine, 2014, vol. 62, no 4, p. 703.
10. LESSON, I., et al. Laragh's 25 Lessons in Pathophysiology and 12 Clinical Pearls for Treating Hypertension. Hypertension, 2001, vol. 14, p. 84-89.
11. BOHÓRQUEZ, Ricardo. Crisis hipertensiva. Compendio de Terapéutica-Evidencia Actual, Edition: Sexta Edición, Chapter: Sección, 2016, p. 200-213.
12. HEILPERN, Katherine. Pathophysiology of hypertension. Annals of emergency medicine, 2008, vol. 51, no 3, p. S5-S6.
13. SAXENA, Tarun; ALI, Azeema Ozefa; SAXENA, Manjari. Pathophysiology of essential hypertension: an update. Expert review of cardiovascular therapy, 2018, vol. 16, no 12, p. 879-887.
14. GAYNOR, Michelle F.; WRIGHT, Garth C.; VONDRACEK, Sheryl. Retrospective review of the use of as-needed hydralazine and labetalol for the treatment of acute hypertension in hospitalized medicine patients. Therapeutic advances in cardiovascular disease, 2018, vol. 12, no 1, p. 7-15.
15. SANCHO ROSADO, Aníbal Alejandro. Crisis hipertensivas en pacientes de 30 a 100 años ingresados a Urgencias. 2018. Tesis Doctoral. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.

16. RODRÍGUEZ ZÚÑIGA, Jorge. Referencia no justificada de pacientes adultos con diagnóstico de crisis hipertensiva de un primer nivel de atención al servicio de urgencias del HGZ no 50. 2021.
17. BHATTAD, Pradnya Brijmohan; JAIN, Vinay. A Diagnostic and Clinical Approach to the Practical Management of Hypertensive Crisis-Clearing the Haze in Critical Clinical Context. *The Journal of Medical Research*, 2020, vol. 6, no 4, p. 120-124.
18. IPEK, Emrah; OKTAY, Ahmet Afşin; KRIM, Selim R. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Current opinion in cardiology*, 2017, vol. 32, no 4, p. 397-406.
19. PARK, Sung Keun, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *Journal of hypertension*, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
20. WOLF, Stephen J., et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected acute venous thromboembolic disease. *Annals of emergency medicine*, 2018, vol. 71, no 5, p. e59-e109.
21. SUNEJA, Manish; SANDERS, M. Lee. Hypertensive emergency. *Medical Clinics*, 2017, vol. 101, no 3, p. 465-478.

22. BRATHWAITE, Latoya; REIF, Max. Hypertensive emergencies: a review of common presentations and treatment options. *Cardiology clinics*, 2019, vol. 37, no 3, p. 275-286.
23. MAGHRAOUI, Hamida, et al. Care of the hypertensive urgencies and emergencies in the emergency departement. *La Tunisie medicale*, 2019, vol. 97, no 3, p. 468-475.
24. WHELTON, P. K., et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood Ppressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 2017, p. 2017.
25. MILLER, Joseph B., et al. New developments in hypertensive encephalopathy. *Current hypertension reports*, 2018, vol. 20, no 2, p. 1-7.
26. PEIXOTO, Aldo J. Acute severe hypertension. *New England Journal of Medicine*, 2019, vol. 381, no 19, p. 1843-1852.
27. DE BERNARDO, Maddalena; ROSA, Nicola. Transorbital sonography to evaluate optic nerve in hypertensive encephalopathy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2018, vol. 27, no 4, p. 1124.
28. TETSUKA, Syuichi; OGAWA, Tomoko. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review with emphasis on neuroimaging characteristics. *Journal of the neurological sciences*, 2019, vol. 404, p. 72-79.

29. ASTARITA, Anna, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*, 2020, vol. 38, no 7, p. 1203-1210.
30. POWERS, William J., et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2019, vol. 50, no 12, p. e344-e418.
31. NEGROTTO, Matias; AL KASAB, Sami. Evidence on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. En *12 Strokes*. Springer, Cham, 2021. p. 3-18.
32. NOGUEIRA, Raul G., et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*, 2018, vol. 378, no 1, p. 11-21.
33. ANDERSON, Craig S., et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*, 2010, vol. 41, no 2, p. 307-312.
34. QURESHI, Adnan I., et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 2016, vol. 375, no 11, p. 1033-1043.

35. BOULOUIS, Gregoire, et al. Intensive blood pressure lowering in patients with acute intracerebral haemorrhage: clinical outcomes and haemorrhage expansion. Systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2017, vol. 88, no 4, p. 339-345.
36. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2011, vol. 32, no 23, p. 2999-3054.
37. COLLET, Jean-Philippe, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2021, vol. 42, no 14, p. 1289-1367.
38. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*, 2012, vol. 33, no 14, p. 1787-1847.

39. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
40. PONIKOWSKI, P.; VOOR, A. A.; ANKER, S. D. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. J Heart Failure* 1016, 18: 891, vol. 975.
41. VAN DEN BORN, Bert-Jan H., et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal–Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2019, vol. 5, no 1, p. 37-46.
42. MANCUSI, Costantino, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting: the campania salute network. *American journal of hypertension*, 2020, vol. 33, no 5, p. 414-421.
43. GIAIMO, Antonio A.; KANG, Angela J.; HUOT, Stephen J. Hypertensive urgency: an emergency department pipeline to primary care pilot study. *American Journal of Hypertension*, 2021, vol. 34, no 3, p. 291-295.

44. KRAKOFF, Lawrence R. Hypertensive urgencies: the epidemic, causes, and consequences. *American journal of hypertension*, 2017, vol. 30, no 5, p. 464-465.
45. RUBIN, Sébastien, et al. Malignant hypertension: diagnosis, treatment and prognosis with experience from the Bordeaux cohort. *Journal of hypertension*, 2019, vol. 37, no 2, p. 316-324.
46. GOSSE, Philippe, et al. The pharmacological management of malignant hypertension. *Journal of Hypertension*, 2020, vol. 38, no 11, p. 2325-2330.
47. DOMEK, Magdalena, et al. Malignant hypertension: does this still exist?. 2020.
48. KUNIYOSHI KANAI, O. D. When to send a hypertensive patient to the ER. *Optometry Times*, 2018, vol. 10, no 9, p. 1-29.
49. AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 2010, vol. 55, no 14, p. e27-e129.
50. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the

- European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2014, vol. 35, no 41, p. 2873-2926.
51. ULICI, Alexandru, et al. Clevidipine versus sodium nitroprusside in acute aortic dissection: a retrospective chart review. *The American journal of emergency medicine*, 2017, vol. 35, no 10, p. 1514-1518.
 52. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
 53. PARK, Sung Keun, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *Journal of hypertension*, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
 54. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, et al. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstetrics and gynecology*, 2013, vol. 122, no 5, p. 1122-1131.
 55. DULEY, Lelia; MEHER, Shireen; JONES, Leanne. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013, no 7.
 56. MAGEE, Laura A., et al. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *Bmj*, 2003, vol. 327, no 7421, p. 955.