

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 7

AUTORES:

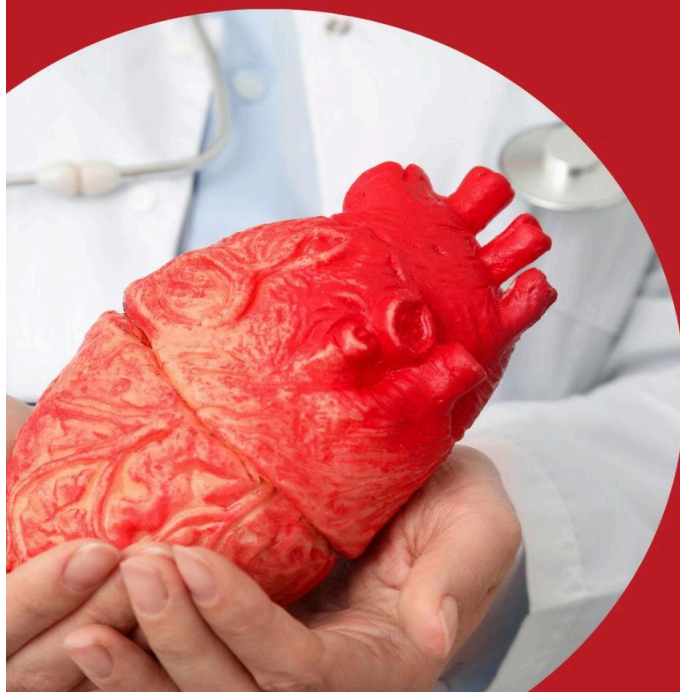
Anahí de los Angeles Coba López

Diego Alejandro Guerra Kunze

José Daniel García Moran

Eduardo Moisés Peña Tamayo

Darwin Javier Navas Silva



Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 7

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 7

Anahí de los Angeles Coba López

Diego Alejandro Guerra Kunze

José Daniel García Moran

Eduardo Moisés Peña Tamayo

Darwin Javier Navas Silva

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:978-9942-695-34-5

Una producción © Cuevas Editores SAS

Enero 2025

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	5
Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Crónica: Fisiopatología y tratamiento	7
Anahí de los Angeles Coba López	7
Cardiopatías congénitas en adultos diagnóstico manejo y estrategias quirúrgicas	42
Diego Alejandro Guerra Kunze	42
Enfermedad Valvular Cardíaca: Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico y No Quirúrgico.	78
José Daniel García Moran	78
Arritmias Cardíacas: Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular y la Taquicardia Ventricular	117
Eduardo Moisés Peña Tamayo	117
Manejo del Paciente con Síndrome Coronario Agudo: Estrategias de Reperusión y Prevención Secundaria	143
Darwin Javier Navas Silva	143

Prólogo

El *Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 7* ofrece una síntesis de los avances más recientes en el diagnóstico y manejo de enfermedades cardiovasculares. Este volumen está diseñado para apoyar a los profesionales de la salud en su labor diaria, con información práctica y basada en evidencia.

Agradecemos a los colaboradores por su esfuerzo en la elaboración de esta obra, que busca ser una referencia clave en la práctica cardiológica.

Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Crónica: Fisiopatología y tratamiento

Anahí de los Angeles Coba López

Médico General Universidad Central del Ecuador
Médico General

Definición

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) es un síndrome clínico caracterizado por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, o hacerlo a expensas de presiones de llenado elevadas. Este desequilibrio hemodinámico resulta de una alteración estructural o funcional del miocardio que afecta la capacidad de contracción (sístole) o relajación (diástole) [1].

La ICC se clasifica generalmente en dos subtipos según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI): insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr, FEVI <40%) e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp, FEVI $\geq$ 50%). También se reconoce un subtipo intermedio (IC-FEmi, FEVI 40-49%) con características mixtas [2].

La enfermedad se asocia con síntomas como disnea, fatiga y edema, los cuales resultan de una combinación de congestión venosa, hipoperfusión tisular y activación neurohormonal crónica. Estos mecanismos perpetúan un círculo vicioso de deterioro progresivo del corazón y otros órganos [3].

La ICC tiene una alta prevalencia en todo el mundo, particularmente en adultos mayores, y se considera una de las principales causas de hospitalización, morbilidad y mortalidad. Su manejo efectivo requiere un enfoque multidisciplinario que combine estrategias farmacológicas, intervenciones de dispositivos y manejo de comorbilidades [4].

Clasificación

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) se clasifica en diferentes categorías basadas en parámetros funcionales, etiológicos y clínicos. Estas clasificaciones son esenciales para guiar el diagnóstico, manejo y pronóstico.

1. Según la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI):

- **Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida (IC-FEr):**

Definida por una FEVI $<40\%$. Se asocia principalmente con disfunción sistólica del miocardio, comúnmente causada por enfermedad isquémica del corazón o miocardiopatías dilatadas [5].

- **Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (IC-FEp):**

FEVI $\geq 50\%$. Está relacionada con alteraciones en la relajación y llenado ventricular. Frecuente en pacientes con hipertensión, obesidad o fibrilación auricular [6].

- **Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección en Rango Intermedio (IC-FEmi):**

FEVI entre 40-49%. Este subtipo tiene características clínicas y fisiopatológicas de las dos categorías anteriores [7].

2. Según el Curso Temporal:

- **Crónica:**

Estable o con síntomas controlados mediante tratamiento. Representa la fase más común y prolongada de la enfermedad.

- **Aguda Descompensada:**

Episodios de deterioro súbito o progresivo de la función cardíaca en pacientes con ICC previamente diagnosticada, lo que lleva a hospitalización frecuente [8].

3. Según la Etiología:

- **Isquémica:**

La causa más común, resultado de enfermedad coronaria o infarto de miocardio previo.

- **Hipertensiva:**

Relacionada con hipertrofia ventricular izquierda y remodelado cardíaco inducido por hipertensión crónica.

- **Valvular:**

Secundaria a valvulopatías significativas, como estenosis o insuficiencia aórtica y mitral.

- **Idiopática:**

Cuando no se identifica una causa subyacente evidente, a menudo asociada con miocardiopatías genéticas [9].

4. Según la Clasificación Funcional de la NYHA (New York Heart Association):

- Clase I: Sin limitación de la actividad física.
- Clase II: Limitación leve con actividades físicas habituales.
- Clase III: Limitación marcada con actividades menores.
- Clase IV: Síntomas en reposo o incapacidad para realizar cualquier actividad física [10].

Estas clasificaciones proporcionan un marco para la personalización del tratamiento y el monitoreo de la progresión de la enfermedad en los pacientes con ICC.

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) es un problema de salud pública global con una prevalencia creciente debido al envejecimiento poblacional y a la mejora en la supervivencia de enfermedades cardiovasculares agudas. Se estima que afecta a aproximadamente 64 millones de personas en todo el mundo, con una prevalencia que varía entre el 1-2% en la población general y hasta el 10% en personas mayores de 70 años [11].

En regiones de ingresos altos, como Europa y América del Norte, la prevalencia de la ICC está bien documentada. Por ejemplo, en Estados Unidos, afecta al 2% de los adultos, mientras que en Europa llega al 1.8%. En contraste, en regiones de ingresos bajos y medios, como África y América Latina, los datos son más limitados, aunque se estima que la prevalencia es igualmente alta, agravada por factores como hipertensión no controlada y acceso limitado a la atención médica [12].

La ICC se asocia con múltiples factores de riesgo, siendo los más importantes la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus y la obesidad. Además, las tasas de incidencia son mayores en hombres que en mujeres, aunque las mujeres tienen mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp) [13].

En términos de mortalidad, la ICC representa una de las principales causas de muerte cardiovascular, con tasas de supervivencia a 5 años de aproximadamente el 50%. Además, es responsable de altas tasas de hospitalización, lo que genera una carga económica significativa en los sistemas de salud. En Europa y América del Norte, el costo anual asociado con la ICC se estima en más de 30 mil millones de dólares, en su mayoría atribuibles a hospitalizaciones y manejo de comorbilidades [14].

La creciente carga epidemiológica de la ICC subraya la necesidad de estrategias preventivas y un manejo integral para reducir su impacto en la salud global.

Fisiopatología

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) es un síndrome complejo que resulta de la interacción entre anomalías estructurales y funcionales del corazón, junto con mecanismos compensatorios neurohormonales y metabólicos que contribuyen a la progresión de la enfermedad. Los procesos fisiopatológicos varían según el subtipo de insuficiencia cardíaca, ya sea con fracción de eyección reducida (IC-FEr) o preservada (IC-FEp).

1. Disfunción Miocárdica:

En la IC-FEr, la disfunción sistólica se caracteriza por una disminución de la contractilidad miocárdica debido a pérdida de miocitos, fibrosis o remodelación ventricular, generalmente secundarias a isquemia miocárdica o miocardiopatías dilatadas. En la IC-FEp, la disfunción diastólica predomina, causada por rigidez ventricular y alteraciones en el llenado cardíaco [15].

2. Remodelación Ventricular:

El remodelado ventricular, ya sea dilatación en IC-FEr o hipertrofia en IC-FEp, es una respuesta adaptativa inicial a la sobrecarga de presión o volumen, pero con el tiempo

se vuelve patológico, contribuyendo al deterioro de la función cardíaca [16].

3. Activación Neurohormonal:

Un factor central en la progresión de la ICC es la activación crónica de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y nervioso simpático. Estas vías inicialmente compensan la disminución del gasto cardíaco mediante vasoconstricción y retención de sodio y agua, pero a largo plazo conducen a vasoconstricción excesiva, hipertrofia ventricular y aumento de la postcarga [17].

4. Inflamación y Estrés Oxidativo:

La inflamación sistémica y el estrés oxidativo juegan un papel crítico en la disfunción miocárdica. Se ha observado un aumento de citoquinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas, que promueven la apoptosis de miocitos y la fibrosis [18].

5. Alteraciones Metabólicas y Orgánicas:

El compromiso multiorgánico es frecuente, con

disfunción renal (síndrome cardiorrenal), congestión hepática y descompensaciones metabólicas, como la resistencia a la insulina y la disfunción mitocondrial, que exacerbaban la enfermedad [19].

Estos mecanismos fisiopatológicos subrayan la complejidad de la ICC y la necesidad de estrategias terapéuticas dirigidas tanto al miocardio como a los sistemas neurohormonales para frenar la progresión de la enfermedad.

Cuadro Clínico

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) se presenta con un conjunto de síntomas y signos derivados de la incapacidad del corazón para mantener una perfusión adecuada y manejar la sobrecarga de volumen. Estas manifestaciones pueden variar según la fracción de eyección (IC-FEr o IC-FEp), la severidad de la enfermedad y las comorbilidades asociadas.

1. Síntomas Principales:

- **Disnea:** Es el síntoma más común, inicialmente con esfuerzo y, en etapas avanzadas, en reposo. La ortopnea (dificultad para respirar al estar acostado) y la disnea paroxística nocturna son características de la congestión pulmonar [20].
- **Fatiga y debilidad:** Resultan de la hipoperfusión periférica y el bajo gasto cardíaco.
- **Edema:** Común en extremidades inferiores y áreas declives debido a la congestión venosa sistémica [21].

2. Signos Clínicos Clásicos:

- **Ingurgitación Yugular:** Indica presión elevada en la aurícula derecha.
- **Crepitantes Pulmonares:** Sugerentes de congestión alveolar por edema pulmonar.
- **Hepatomegalia y Ascitis:** Asociadas a congestión venosa hepática.
- **Edema Periférico:** Manifestación de retención de líquidos.

- **Pulso Alternante:** Variación en la amplitud del pulso, reflejo de disfunción ventricular izquierda severa [22].

3. Clasificación Funcional (NYHA):

- **Clase I:** Sin síntomas con actividad física normal.
- **Clase II:** Síntomas leves con actividad física habitual.
- **Clase III:** Limitación marcada, con síntomas incluso con actividad menor.
- **Clase IV:** Síntomas en reposo [23].

4. Síntomas en IC-FEp y IC-FEr:

- En IC-FEr predominan la disnea y la fatiga debido a la disfunción sistólica.
- En IC-FEp, la disnea por congestión pulmonar es más frecuente, con preservación relativa del gasto cardíaco [24].

5. Manifestaciones Sistémicas:

- **Síndrome cardiorenal:** Deterioro de la función renal por la reducción del flujo sanguíneo renal.
- **Síndrome hepático congestivo:** Elevación de enzimas hepáticas y congestión venosa hepática crónica.

El reconocimiento temprano de estos signos y síntomas, junto con la correlación clínica y funcional, es esencial para un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado.

Diagnóstico

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica (ICC) requiere una evaluación clínica completa combinada con pruebas de laboratorio y estudios de imagen para confirmar la disfunción cardíaca, estratificar el riesgo y guiar el manejo terapéutico.

1. Evaluación Clínica:

La historia clínica y el examen físico son fundamentales para identificar síntomas (disnea, fatiga, edema) y signos característicos (ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares). La clasificación funcional de la NYHA

ayuda a determinar la severidad de los síntomas y la limitación funcional [25].

2. Biomarcadores:

- **Péptidos Natriuréticos (BNP y NT-proBNP):**

Son los marcadores más utilizados para apoyar el diagnóstico. Un BNP elevado (>100 pg/mL) o NT-proBNP elevado (>300 pg/mL) indica sobrecarga de volumen y presión. Estos biomarcadores también son útiles para monitorizar la respuesta al tratamiento [26].

3. Estudios de Imagen:

- **Ecocardiografía:**

Es el método diagnóstico de referencia. Permite evaluar la fracción de eyección (FEVI), la estructura del ventrículo izquierdo y la presencia de disfunción diastólica. Diferencia entre IC-FEr, IC-FEp e IC-FEmi [27].

- **Radiografía de Tórax:**

Identifica cardiomegalia, edema pulmonar y redistribución vascular en casos avanzados.

- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):**

Útil en pacientes con diagnóstico incierto, especialmente para evaluar fibrosis miocárdica y miocardiopatías específicas [28].

4. Electrocardiograma (ECG):

Aunque inespecífico, un ECG anormal (hipertrofia, bloqueo de rama, isquemia) respalda la sospecha de ICC y puede orientar sobre etiologías subyacentes como enfermedad coronaria o arritmias [29].

5. Pruebas de Función Renal y Hepática:

Evalúan la presencia de síndrome cardiorrenal y congestión hepática. Alteraciones en la creatinina, BUN o enzimas hepáticas indican compromiso sistémico [30].

6. Estratificación de Riesgo:

- **Índices Pronósticos:**

Escalas como el índice MAGGIC (Meta-Analysis

Global Group in Chronic Heart Failure) estiman el riesgo de mortalidad a partir de variables clínicas y de laboratorio.

- **Pruebas de Esfuerzo Cardiopulmonar:**

Evalúan la capacidad funcional y el pronóstico, especialmente en pacientes candidatos a trasplante o dispositivos [31].

El diagnóstico preciso depende de la combinación de síntomas clínicos, marcadores biológicos, pruebas de imagen y hallazgos funcionales, asegurando un enfoque integral para optimizar el tratamiento y el pronóstico del paciente.

Diagnóstico Diferencial

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) comparte síntomas y signos con diversas condiciones cardíacas y no cardíacas, lo que puede complicar su diagnóstico. Un enfoque estructurado es esencial para distinguirla de estas patologías.

1. Enfermedades Pulmonares:

- **EPOC y Asma:**

Ambas condiciones pueden causar disnea y fatiga similares a la ICC. Sin embargo, la EPOC se asocia con hipoxia crónica y disnea predominantemente durante el esfuerzo, mientras que la ICC frecuentemente presenta ortopnea y disnea paroxística nocturna. Pruebas de función pulmonar y niveles de BNP ayudan a diferenciarlas [32].

- **Embolia Pulmonar:**

Puede manifestarse con disnea súbita y edema periférico. Los dímeros D elevados y la imagenología, como angio-TC, ayudan en su identificación [33].

2. Valvulopatías:

- Insuficiencia o estenosis mitral y aórtica pueden imitar los síntomas de ICC debido a sobrecarga de presión o volumen. La ecocardiografía es clave para diferenciar estas condiciones [34].

3. Miocardiopatías Específicas:

- **Miocardopatía Hipertrófica:**

A menudo confundida con IC-FEp debido a disfunción diastólica. La ecocardiografía o resonancia magnética cardíaca detecta hipertrofia asimétrica.

- **Miocardopatía Restrictiva:**

Similar a la IC-FEp pero asociada a depósitos fibróticos o infiltrativos, como en la amiloidosis. El diagnóstico se confirma con estudios de imagen avanzados o biopsia [35].

4. Pericardiopatías:

- **Pericarditis Constrictiva:**

Puede causar congestión sistémica y edema periférico similar a la ICC. La resonancia magnética cardíaca o el TAC ayudan a identificar el engrosamiento pericárdico.

- **Derrame Pericárdico:**

Presenta síntomas de bajo gasto cardíaco y disnea. El diagnóstico se confirma con ecocardiografía [36].

5. Condiciones Sistémicas:

- **Anemia:**

Causa disnea y fatiga debido a hipoxia tisular.

Los análisis hematológicos la diferencian de la ICC.

- **Insuficiencia Renal Crónica (IRC):**

Comparte edema periférico con la ICC, pero los niveles de creatinina y la ecografía renal aclaran el diagnóstico. La combinación de ICC e IRC (síndrome cardiorrenal) es común y requiere una evaluación cuidadosa [37].

6. Enfermedades Psiquiátricas:

- **Ansiedad y Ataques de Pánico:**

Pueden causar sensación de falta de aire (disnea subjetiva), pero carecen de signos objetivos de congestión cardíaca o elevación de BNP [38].

El uso de biomarcadores, pruebas de imagen específicas y una historia clínica detallada son esenciales para

excluir estas condiciones y confirmar la ICC como diagnóstico principal.

Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica (ICC) se basa en un enfoque integral que incluye terapias farmacológicas, dispositivos y cambios en el estilo de vida. El objetivo es aliviar los síntomas, prevenir descompensaciones, mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia.

1. Terapia Farmacológica:

- **Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA):**
Medicamentos como enalapril y lisinopril reducen la poscarga, mejoran la remodelación ventricular y disminuyen la mortalidad en IC-FEr [39].
- **Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA-II):**

Indicados en pacientes intolerantes a los IECA.
Losartán y valsartán son opciones comunes [40].

- **Betabloqueantes:**

Carvedilol, metoprolol y bisoprolol reducen la frecuencia cardíaca, mejoran la función ventricular y disminuyen la mortalidad [41].

- **Antagonistas del Receptor de Mineralocorticoides (ARM):**

Espironolactona y eplerenona disminuyen la fibrosis miocárdica y la retención de sodio.
Reducen la mortalidad en IC-FEr [42].

- **Inhibidores de la Neprilisina y Receptor de Angiotensina (ARNI):**

Sacubitril/valsartán es superior a los IECA en la reducción de mortalidad y hospitalizaciones [43].

- **Diuréticos:**

Furosemida y tiazidas controlan la congestión y el edema, pero no mejoran la supervivencia.
Útiles para manejo sintomático [44].

- **Ivabradina:**

Disminuye la frecuencia cardíaca en pacientes con ritmo sinusal y FEVI reducida [45].

- **Anticoagulantes y Antiplaquetarios:**

Indicados en casos de fibrilación auricular o antecedente de eventos tromboembólicos [46].

2. Dispositivos:

- **Desfibrilador Automático Implantable (DAI):**

Previene la muerte súbita en pacientes con IC-FEr y FEVI <35% [47].

- **Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC):**

Mejora la función ventricular en pacientes con disincronía eléctrica y síntomas graves [48].

3. Cambios en el Estilo de Vida:

- Dieta baja en sodio y control de líquidos para reducir la congestión.
- Ejercicio supervisado para mejorar la capacidad funcional.
- Abstinencia de alcohol y tabaco.

4. Tratamiento Avanzado:

- **Trasplante Cardíaco:**

Indicado en casos refractarios. Mejora significativamente la supervivencia y la calidad de vida [49].

- **Dispositivos de Asistencia Ventricular (DAV):**

Una opción para pacientes no candidatos a trasplante. Proporcionan soporte mecánico al corazón [50].

Seguimiento y Manejo de Comorbilidades: El control de condiciones asociadas, como hipertensión, diabetes y enfermedad renal crónica, es fundamental para optimizar los resultados en pacientes con ICC.

Tabla Farmacológica y Terapéutica: Tratamientos para Insuficiencia Cardíaca Crónica (ICC)

Modalidad Terapéutica	Tratamiento	Indicaciones	Ventajas	Limitaciones/Efectos Secundarios
Terapias Farmacológicas	IECA (Enalapril, Lisinopril)	Primera línea en IC-FEr.	Mejora la supervivencia y remodelado ventricular.	Tos seca, hiperpotasemia, disfunción renal.
	ARA-II (Losartán, Valsartán)	Intolerancia a IECA.	Alternativa segura con beneficios similares.	Hipotensión, hiperpotasemia, mareo.
	ARNI (Sacubitril/Valsartán)	Sustituto de IECA/ARA-I en IC-FEr.	Reducción superior de mortalidad y hospitalizaciones.	Costoso, contraindicado con antecedentes de angioedema.
	Betabloqueantes (Carvedilol, Bisoprolol)	IC-FEr estable.	Reduce la mortalidad y mejora la FEVI.	Bradicardia, hipotensión, exacerbación inicial.

	ARM (Espironolactona, Eplerenona)	IC-FEr con FEVI $\leq 35\%$.	Reduce fibrosis y mejora la supervivencia.	Hiperpotasemia, ginecomastia (espironolactona).
	Diuréticos (Furosemida, Tiazidas)	Control de congestión y edema.	Alivio sintomático rápido.	Hipokalemia, deshidratación, disfunción renal.
	Ivabradina	Pacientes con FEVI $< 35\%$ y frecuencia cardíaca elevada (> 70 bpm).	Reduce hospitalizaciones por IC.	Bradicardia, visión borrosa ocasional.
	Anticoagulantes y Antiplaquetarios	Fibrilación auricular o antecedente de tromboembolismo.	Previene eventos tromboembólicos.	Hemorragias, requiere monitoreo en algunos casos.
Dispositivos	Desfibrilador Automático Implantable (DAI)	IC-FEr con FEVI $\leq 35\%$.	Previene muerte súbita.	Costoso, riesgo de infecciones en el sitio de implantación.

	Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC)	IC-FEr con bloqueo de rama izquierda.	Mejora la función ventricular y calidad de vida.	Requiere experiencia quirúrgica.
Terapias Avanzadas	Trasplante Cardíaco	ICC refractaria a terapia convencional.	Prolonga la vida significativamente.	Limitado por donantes, inmunosupresión postoperatoria.
	Dispositivos de Asistencia Ventricular (DAV)	ICC avanzada no apta para trasplante.	Proporciona soporte mecánico efectivo.	Costoso, complicaciones como trombosis y sepsis.
Cambios en el Estilo de Vida	Dieta baja en sodio, ejercicio supervisado	Todos los pacientes con ICC.	Mejora la capacidad funcional y calidad de vida.	Adherencia variable, requiere apoyo continuo.

Referencias

1. Ponikowski P, et al. Definition and diagnosis of heart failure: A consensus statement. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):177-187.
2. McDonagh TA, et al. Classification and approach to heart failure: ACC/AHA guidelines update. *Circulation.* 2021;144(12):e368-e369.
3. Bozkurt B, et al. Pathophysiology of heart failure: Insights into chronic mechanisms. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(12):731-749.
4. Savarese G, et al. Epidemiology and economic burden of chronic heart failure. *Lancet.* 2020;396(10244):820-829.
5. Ponikowski P, et al. Definition and diagnosis of heart failure: A consensus statement. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):177-187.
6. McDonagh TA, et al. Classification and approach to heart failure: ACC/AHA guidelines update. *Circulation.* 2021;144(12):e368-e369.

7. Savarese G, et al. Classification of heart failure with mid-range ejection fraction. *Lancet*. 2020;396(10244):820-829.
8. Bozkurt B, et al. Temporal progression in chronic heart failure: Insights into acute decompensation. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(12):731-749.
9. Paulus WJ, et al. Etiological diversity in heart failure: Role of ischemia and hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(2):101-113.
10. Yancy CW, et al. Functional classification in heart failure: New York Heart Association updates. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(10):1327-1340.
11. Ponikowski P, et al. Global burden of heart failure: Epidemiological insights. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):177-187.
12. Savarese G, et al. Heart failure prevalence and outcomes in low- and middle-income countries. *Lancet*. 2020;396(10244):820-829.
13. McDonagh TA, et al. Gender differences in heart failure: Pathophysiology and clinical

- implications. *Circulation*.
2021;144(12):e368-e369.
14. Bozkurt B, et al. Economic burden of heart failure: Strategies for reduction. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(12):731-749.
15. Ponikowski P, et al. Pathophysiology of heart failure: A consensus overview. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):177-187.
16. Paulus WJ, et al. Remodeling in heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(2):101-113.
17. McDonagh TA, et al. Neurohormonal activation in chronic heart failure: Mechanisms and implications. *Circulation*.
2021;144(12):e368-e369.
18. Savarese G, et al. Role of inflammation in heart failure progression: Clinical insights. *Lancet*. 2020;396(10244):820-829.
19. Bozkurt B, et al. Multiorgan involvement in heart failure: Pathophysiological mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(12):731-749.

20. Ponikowski P, et al. Clinical presentation of heart failure: A global perspective. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):177-187.
21. Savarese G, et al. Signs and symptoms in chronic heart failure: Insights into pathophysiology. *Lancet.* 2020;396(10244):820-829.
22. McDonagh TA, et al. Physical examination in chronic heart failure: Clinical relevance. *Circulation.* 2021;144(12):e368-e369.
23. Yancy CW, et al. New York Heart Association classification: Relevance in clinical practice. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(10):1327-1340.
24. Paulus WJ, et al. Symptomatology in heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* 2019;16(2):101-113.
25. Ponikowski P, et al. Diagnostic approach in heart failure: Clinical and laboratory perspectives. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):177-187.
26. Savarese G, et al. Biomarkers in heart failure: Role of BNP and NT-proBNP. *Lancet.* 2020;396(10244):820-829.

27. McDonagh TA, et al. Imaging modalities in heart failure: Echocardiography and beyond. *Circulation*. 2021;144(12):e368-e369.
28. Bozkurt B, et al. Utility of cardiac MRI in chronic heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(12):731-749.
29. Yancy CW, et al. Electrocardiographic findings in heart failure diagnosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(10):1327-1340.
30. Paulus WJ, et al. Multiorgan involvement in heart failure: Diagnostic tools. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(2):101-113.
31. Ponikowski P, et al. Cardiopulmonary exercise testing in heart failure: Prognostic significance. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):177-187.
32. Ponikowski P, et al. Differentiating heart failure from pulmonary diseases. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):177-187.
33. Savarese G, et al. Pulmonary embolism versus chronic heart failure: Clinical and imaging insights. *Lancet*. 2020;396(10244):820-829.

34. McDonagh TA, et al. Valvular heart disease in heart failure: Diagnostic challenges. *Circulation*. 2021;144(12):e368-e369.
35. Paulus WJ, et al. Restrictive cardiomyopathy and preserved ejection fraction heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(2):101-113.
36. Bozkurt B, et al. Pericardial diseases mimicking heart failure: Key differentiators. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(12):731-749.
37. Yancy CW, et al. Cardiorenal syndrome: Clinical implications in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(10):1327-1340.
38. Amber KT, et al. Psychogenic dyspnea and chronic heart failure: A diagnostic dilemma. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(5):345-355.
39. Ponikowski P, et al. Pharmacological management of heart failure: Focus on ACE inhibitors. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):177-187.
40. Savarese G, et al. Angiotensin receptor blockers in heart failure management. *Lancet*. 2020;396(10244):820-829.

41. McDonagh TA, et al. Role of beta-blockers in chronic heart failure: Clinical evidence. *Circulation*. 2021;144(12):e368-e369.
42. Yancy CW, et al. Mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure: A clinical guide. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(10):1327-1340.
43. Bozkurt B, et al. Neprilysin inhibitors in heart failure: Sacubitril/valsartan insights. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(12):731-749.
44. Paulus WJ, et al. Symptom management in heart failure: Role of diuretics. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(2):101-113.
45. Ponikowski P, et al. Ivabradine in heart failure: Mechanisms and outcomes. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):177-187.
46. Savarese G, et al. Anticoagulation in heart failure: When and how. *Lancet*. 2020;396(10244):820-829.
47. McDonagh TA, et al. Implantable devices in heart failure: ICD and CRT applications. *Circulation*. 2021;144(12):e368-e369.

48. Yancy CW, et al. Cardiac resynchronization therapy: Indications and outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(10):1327-1340.
49. Bozkurt B, et al. Advances in heart transplantation for end-stage heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(12):731-749.
50. Paulus WJ, et al. Ventricular assist devices: Bridging therapy or destination therapy? *Nat Rev Cardiol.* 2019;16(2):101-113.

**Cardiopatías congénitas en adultos
diagnóstico manejo y estrategias
quirúrgicas**

Diego Alejandro Guerra Kunze

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico / Docente Universitario Universidad
Católica

Definición

Las cardiopatías congénitas (CC) se refieren a un grupo heterogéneo de anomalías estructurales del corazón y de los grandes vasos presentes desde el nacimiento, causadas por alteraciones en el desarrollo embrionario. Estas pueden incluir defectos en las paredes cardíacas (como la comunicación interauricular o interventricular), malformaciones valvulares, o anomalías en la conexión de los grandes vasos (como la transposición de grandes arterias) [1].

Gracias a los avances en la atención neonatal, diagnóstica y quirúrgica, la supervivencia de niños con cardiopatías congénitas ha mejorado drásticamente, lo que ha llevado a un aumento significativo en el número de adultos que viven con estas condiciones. Actualmente, se estima que el 85% de los pacientes con CC sobreviven hasta la adultez, generando una nueva subpoblación conocida como "adultos con cardiopatías congénitas" (ACCC) [2].

Las CC se clasifican según su complejidad en simples, moderadas y complejas, lo que determina su impacto funcional y las necesidades terapéuticas. En adultos, estas afecciones pueden presentarse de manera asintomática, ser detectadas incidentalmente o manifestarse a través de síntomas progresivos, como disnea, arritmias, insuficiencia cardíaca o cianosis tardía [3].

La importancia de las cardiopatías congénitas en adultos radica en su manejo multidisciplinario, que incluye el seguimiento especializado en centros de referencia, la prevención de complicaciones tardías y, en algunos casos, la realización de intervenciones quirúrgicas o percutáneas específicas para corregir o paliar los defectos [4].

Clasificación

Las cardiopatías congénitas (CC) en adultos se clasifican de acuerdo con su complejidad anatómica y fisiológica, lo que facilita su manejo clínico y quirúrgico. Esta

clasificación también orienta la predicción del pronóstico y la planificación del seguimiento.

1. Según la Complejidad Anatómica (Clasificación de Bethesda):

- **Defectos Simples:**

- Comunicación interauricular (CIA).
- Comunicación interventricular (CIV).
- Persistencia del conducto arterioso (PCA).
- Anomalías valvulares leves (estenosis pulmonar leve, prolapso mitral) [1].

- **Defectos Moderados:**

- Tetralogía de Fallot corregida.
- Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial.
- Estenosis valvular pulmonar o aórtica moderada.
- Anomalías del arco aórtico [2].

- **Defectos Complejos:**

- Transposición de grandes arterias (TGA).
- Síndrome del corazón univentricular (cirugía de Fontan).
- Atresia tricuspídea o pulmonar.
- Hipoplasia del ventrículo izquierdo [3].

2. Según la Fisiología (Cianóticas vs. Acianóticas):

- **Defectos Cianóticos:**

- Asociados a cortocircuitos derecha-izquierda, lo que causa hipoxemia. Ejemplos: Tetralogía de Fallot no corregida, atresia tricuspídea.

- **Defectos Acianóticos:**

- Asociados a cortocircuitos izquierda-derecha o a obstrucción sin desaturación. Ejemplos: CIA, CIV, estenosis aórtica [4].

3. Según el Estado Fisiológico en Adultos:

- **Defectos Corregidos:**
 - Pacientes que se sometieron a reparaciones quirúrgicas o percutáneas en la infancia, pero requieren seguimiento para detectar complicaciones tardías (arritmias, insuficiencia cardíaca).
- **Defectos No Corregidos:**
 - Pacientes que no recibieron tratamiento definitivo en la infancia, con riesgo de complicaciones progresivas, como hipertensión pulmonar o cianosis [5].

4. Clasificación Funcional (NYHA):

- Clasifica a los pacientes según la limitación de actividades físicas, desde Clase I (sin síntomas) hasta Clase IV (síntomas en reposo). Esto es útil para determinar el impacto clínico de la cardiopatía congénita en la vida del adulto [6].

La correcta clasificación de las CC en adultos es esencial para priorizar intervenciones terapéuticas y estructurar un seguimiento personalizado.

Epidemiología

Las cardiopatías congénitas (CC) son las anomalías congénitas más comunes, con una prevalencia estimada de 1% en recién nacidos vivos a nivel mundial. Gracias a los avances en la atención pediátrica y quirúrgica, más del 85% de los niños con CC ahora sobreviven hasta la adultez, creando una población en rápido crecimiento de adultos con cardiopatías congénitas (ACCC) [7].

Se estima que hay más de 2.5 millones de adultos con CC en el mundo, con la mayoría residiendo en países de ingresos altos, donde la atención especializada está ampliamente disponible. En países de ingresos bajos y medios, las tasas de supervivencia son menores debido al acceso limitado a intervenciones tempranas, lo que genera una carga significativa de casos no corregidos [8].

En términos de género, algunas cardiopatías presentan predominancia específica. Por ejemplo, la comunicación interauricular es más frecuente en mujeres, mientras que la tetralogía de Fallot tiene una distribución igualitaria entre géneros. La prevalencia de CC también varía según la complejidad del defecto: aproximadamente el 60% de los adultos tienen defectos simples, el 30% moderados y el 10% complejos [9].

Las complicaciones tardías son comunes en ACCC y representan una carga significativa para los sistemas de salud. Entre estas, las más prevalentes incluyen insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, arritmias y cianosis crónica. Estas complicaciones son una causa importante de hospitalización y muerte prematura en esta población [10].

El aumento sostenido en la población de ACCC resalta la importancia de los centros especializados para su atención, lo que permite un manejo multidisciplinario y una mejor calidad de vida.

La prevalencia de ACCC varía según la complejidad del defecto: aproximadamente el 60% de los pacientes presentan defectos simples, como la comunicación interauricular o el conducto arterioso persistente; el 30% tienen defectos moderados, como la tetralogía de Fallot corregida, y el 10% tienen defectos complejos, como la transposición de grandes arterias o el síndrome de corazón univentricular [4].

Las complicaciones tardías, como insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, arritmias, cianosis y eventos tromboembólicos, son comunes y constituyen una carga significativa para los sistemas de salud, siendo responsables de hospitalizaciones frecuentes y una elevada mortalidad prematura [2, 6].

El aumento de la población de ACCC destaca la necesidad de centros especializados para su manejo, que adopten un enfoque multidisciplinario para abordar las complicaciones y mejorar la calidad de vida.

Fisiopatología

Las cardiopatías congénitas (CC) generan alteraciones hemodinámicas y estructurales que varían según el tipo de defecto y su impacto funcional. En adultos, estas anomalías se ven influenciadas por la progresión natural de los defectos, las intervenciones quirúrgicas previas y las complicaciones asociadas.

1. Cortocircuitos Izquierda-Derecha:

Defectos como la comunicación interauricular (CIA) o interventricular (CIV) permiten el flujo anómalo de sangre desde el lado izquierdo al derecho del corazón, lo que provoca sobrecarga de volumen en las cavidades derechas, hipertrofia ventricular derecha y eventualmente hipertensión pulmonar. En etapas avanzadas, puede ocurrir inversión del flujo (síndrome de Eisenmenger), llevando a cianosis e hipoxemia [7].

2. Cortocircuitos Derecha-Izquierda:

Defectos cianóticos, como la tetralogía de Fallot no

corregida, permiten el paso de sangre desoxigenada al sistema arterial, causando hipoxemia crónica. Esto genera adaptaciones como policitemia y acropaquias, pero también aumenta el riesgo de trombosis y abscesos cerebrales [8].

3. Sobrecarga de Presión:

Defectos obstructivos, como la estenosis pulmonar o aórtica, generan hipertrofia del ventrículo afectado debido al aumento de la poscarga. Esta hipertrofia puede progresar a insuficiencia cardíaca si no se corrige el defecto [9].

4. Remodelado Cardíaco y Complicaciones Tardías:

La exposición prolongada a las alteraciones hemodinámicas lleva al remodelado ventricular, fibrosis miocárdica y disfunción ventricular. Estos cambios contribuyen al desarrollo de insuficiencia cardíaca, arritmias y disfunción del ventrículo derecho en pacientes con cirugías previas, como la reparación de tetralogía de Fallot o cirugía de Fontan [10].

5. Activación Neurohormonal:

Al igual que en otras condiciones cardíacas crónicas, la activación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y nervioso simpático contribuyen a la progresión de la insuficiencia cardíaca en adultos con CC no tratadas o defectos corregidos tardíamente [11].

La fisiopatología de las CC en adultos refleja una interacción entre los defectos congénitos originales, las intervenciones terapéuticas y las respuestas adaptativas del organismo, lo que subraya la necesidad de un manejo individualizado.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de las cardiopatías congénitas (CC) en adultos varía ampliamente según el tipo de defecto, su severidad y el grado de intervención previa. En general, los síntomas reflejan las alteraciones hemodinámicas subyacentes, la progresión de complicaciones tardías y la capacidad adaptativa del sistema cardiovascular.

1. Síntomas Comunes:

- **Disnea:** Es el síntoma más frecuente, generalmente relacionado con insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar o disfunción ventricular. La disnea puede ser de esfuerzo en casos leves o progresar a disnea de reposo en estadios avanzados [1, 2].
- **Fatiga y Intolerancia al Ejercicio:** Secundarias a la disminución del gasto cardíaco efectivo y la hipoxemia crónica en defectos cianóticos [7].
- **Cianosis:** Presente en defectos derecha-izquierda o en el síndrome de Eisenmenger. Puede ser evidente en reposo o inducida por el ejercicio [8].
- **Palpitaciones:** Sugerentes de arritmias, como fibrilación auricular o taquicardias supraventriculares, comunes en defectos con remodelado auricular o ventricular [3].

2. Signos Clínicos:

- **Soplos Cardíacos:** Comunes en defectos no corregidos o asociados a disfunción valvular residual tras cirugía [9].
- **Ingurgitación Yugular y Edema Periférico:** Indicativos de insuficiencia cardíaca derecha, especialmente en pacientes con hipertensión pulmonar o síndrome de Fontan [10].
- **Acropaquias:** Características de hipoxemia crónica en defectos cianóticos no corregidos [8].

3. Complicaciones Tardías:

- **Insuficiencia Cardíaca:** Predominante en adultos con defectos corregidos tardíamente o no tratados. Puede ser izquierda, derecha o global [4].
- **Hipertensión Pulmonar:** Común en cortocircuitos izquierda-derecha no tratados, como en la comunicación interauricular (CIA) [7].

- **Eventos Tromboembólicos:** Relacionados con cianosis, hiperviscosidad o fibrilación auricular [11].
- **Arritmias:** Frecuentes en adultos con cirugías previas o dilatación auricular/ventricular, y una de las principales causas de hospitalización [9].

4. Clasificación Funcional: De acuerdo con la clasificación de la NYHA, los pacientes pueden oscilar entre Clase I (asintomáticos) y Clase IV (síntomas en reposo), dependiendo de la gravedad del defecto y la presencia de complicaciones [6].

El reconocimiento de estos síntomas y signos, junto con la correlación con los antecedentes quirúrgicos y las condiciones hemodinámicas actuales, es crucial para identificar complicaciones y planificar el manejo adecuado.

Diagnóstico

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas (CC) en adultos se basa en una combinación de evaluación

clínica, estudios de imagen y pruebas funcionales, con un enfoque en identificar defectos no diagnosticados previamente, complicaciones tardías y anomalías residuales tras intervenciones quirúrgicas.

1. Historia Clínica y Examen Físico:

La recopilación de antecedentes quirúrgicos, síntomas como disnea o cianosis, y hallazgos como soplos cardíacos o acropaquias son esenciales para orientar el diagnóstico. El examen físico puede revelar signos de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar o hipoxemia crónica [1, 2].

2. Estudios de Imagen:

- **Ecocardiografía:**

Es el pilar del diagnóstico en CC. Permite visualizar defectos anatómicos, evaluar la función ventricular y detectar anomalías residuales como cortocircuitos, disfunción valvular o hipertrofia ventricular [7].

- **Transtorácica:** Útil para la mayoría de los defectos.

- **TranSESofágica:** Indicada en casos complejos o en sospecha de trombos.
- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):**
Gold standard para la evaluación anatómica en CC complejas. Proporciona información detallada sobre la función ventricular, el flujo sanguíneo y la presencia de fibrosis miocárdica [8].
- **Tomografía Computarizada (TC):**
Se utiliza para evaluar la anatomía de los grandes vasos, como anomalías del arco aórtico o drenaje venoso pulmonar anómalo [9].

3. Cateterismo Cardíaco:

Indicado en pacientes con hipertensión pulmonar sospechada, cortocircuitos no diagnosticados o planificación quirúrgica. Mide presiones intracardiacas y gradientes de flujo [10].

4. Biomarcadores:

- **Péptidos Natriuréticos (BNP/NT-proBNP):**
Elevados en insuficiencia cardíaca o hipertensión

pulmonar. Útiles para monitorear la progresión de la enfermedad [3].

- **Dímeros D:** Ayudan a descartar eventos tromboembólicos en pacientes con cianosis o fibrilación auricular [11].

5. Pruebas Funcionales:

- **Pruebas de Esfuerzo Cardiopulmonar:**
Evalúan la capacidad funcional y detectan limitaciones asociadas a insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar [6].
- **Oximetría de Pulso:** Detecta desaturación de oxígeno en reposo o esfuerzo, común en defectos cianóticos [8].

6. Estudios Genéticos:

En casos complejos o con antecedentes familiares, las pruebas genéticas pueden identificar síndromes asociados, como el síndrome de Noonan o de Turner [9].

El diagnóstico preciso depende de un enfoque multidisciplinario, integrando hallazgos clínicos y

pruebas avanzadas para evaluar el impacto funcional del defecto y planificar el manejo.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de las cardiopatías congénitas (CC) en adultos incluye un amplio espectro de patologías cardíacas y no cardíacas que comparten síntomas similares, como disnea, fatiga, cianosis y arritmias. La evaluación cuidadosa de los antecedentes clínicos, los estudios de imagen y las pruebas funcionales es esencial para diferenciarlas.

1. Enfermedades Valvulares Adquiridas:

- **Estenosis o Insuficiencia Aórtica/Mitral:**

Estas condiciones pueden presentar soplos cardíacos y disnea similares a las CC valvulares congénitas. Sin embargo, el inicio tardío y la historia de fiebre reumática pueden orientar hacia una etiología adquirida [7].

2. Miocardiopatías:

- **Miocardiopatía Hipertrófica (MH):**

Puede confundirse con defectos obstructivos congénitos como la estenosis subaórtica. La ecocardiografía con Doppler y la historia familiar ayudan a diferenciarla [8].

- **Miocardiopatía Dilatada:**

Se presenta con insuficiencia cardíaca, pero carece de anomalías estructurales congénitas evidentes.

3. Enfermedades Pulmonares:

- **Embolia Pulmonar (EP):**

La EP puede causar disnea y cianosis, similar al síndrome de Eisenmenger. Los dímeros D y la angio-TC son clave para diferenciarla [9].

- **Hipertensión Pulmonar Idiopática:**

Puede simular hipertensión pulmonar secundaria a cortocircuitos congénitos. El cateterismo cardíaco ayuda a distinguir ambas [10].

4. Síndromes Congénitos Asociados:

- **Síndrome de Marfan:**

Asociado a dilatación aórtica y disección, puede confundirse con anomalías del arco aórtico. Los estudios genéticos confirman el diagnóstico.

- **Síndrome de Noonan:**

Puede incluir características similares a la estenosis pulmonar congénita [8].

5. Enfermedades Sistémicas:

- **Anemia:**

Puede causar fatiga y disnea, pero no se asocia con alteraciones estructurales cardíacas.

- **Trastornos Tiroideos:**

La tirotoxicosis puede causar taquicardia y arritmias, pero carece de las características hemodinámicas de las CC [6].

6. Condiciones Tromboembólicas:

- **Eventos Embólicos Paradojales:**

Asociados a defectos como la comunicación

interauricular (CIA) no diagnosticada, pueden confundirse con embolias recurrentes de origen periférico [11].

El diagnóstico diferencial debe considerar estas patologías, integrando estudios de imagen, biomarcadores y la historia clínica para confirmar la presencia de CC y descartar otras condiciones.

Manejo

El manejo de las cardiopatías congénitas (CC) en adultos requiere un enfoque integral que combine terapias médicas, procedimientos intervencionistas y un seguimiento especializado en centros multidisciplinarios. El objetivo principal es mejorar los síntomas, prevenir complicaciones y optimizar la calidad de vida.

1. Tratamiento Médico:

- **Terapia Farmacológica:**

- **Diuréticos:** Controlan la congestión en casos de insuficiencia cardíaca derecha o síndrome de Fontan [1].
- **Betabloqueantes:** Reducen la frecuencia cardíaca y mejoran la función ventricular en pacientes con hipertrofia ventricular o taquicardias [7].
- **Anticoagulantes:** Indicados en pacientes con fibrilación auricular, trombos intracardiacos o cortocircuitos cianóticos que predisponen a tromboembolismo paradójico [8].
- **Inhibidores de la ECA y ARA-II:** Útiles en insuficiencia cardíaca izquierda asociada a defectos residuales o sobrecarga hemodinámica [9].

2. Intervenciones Percutáneas:

- **Cierre de Defectos:**

- Comunicación interauricular (CIA) o interventricular (CIV) mediante dispositivos percutáneos en pacientes con cortocircuitos significativos y sin hipertensión pulmonar avanzada [10].
- **Reemplazo Valvular Percutáneo:**
 - Indicado en estenosis valvulares congénitas recurrentes tras reparación quirúrgica [11].

3. Cirugía Cardiovascular:

- **Reparaciones Definitivas:**
 - Corrección de defectos complejos como transposición de grandes arterias o anomalías del arco aórtico en pacientes no tratados previamente.
- **Cirugías Paliativas:**
 - Procedimientos como la cirugía de Fontan o Glenn en pacientes con fisiología univentricular [2].

- **Reintervenciones:**

- Reparación de complicaciones quirúrgicas previas, como disfunción valvular residual o estenosis en derivaciones [9].

4. Manejo de Complicaciones:

- **Hipertensión Pulmonar:**

Terapias específicas como antagonistas de los receptores de endotelina (bosentán) o inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil) [7].

- **Arritmias:**

Ablación por catéter o uso de dispositivos implantables como desfibriladores automáticos (DAI) en casos de arritmias ventriculares [11].

- **Insuficiencia Cardíaca:**

Tratamiento convencional ajustado a las necesidades del defecto congénito.

5. Seguimiento Multidisciplinario:

- Realizado en centros especializados para adultos con cardiopatías congénitas (ACCC), que incluya cardiología, cirugía cardíaca, psicología, y rehabilitación física [3].

6. Cuidados Preventivos:

- **Profilaxis de Endocarditis:**

En pacientes con defectos residuales o válvulas protésicas.

- **Planificación Familiar:**

Evaluación del riesgo materno-fetal en mujeres con CC complejas antes del embarazo [8].

El manejo de las CC en adultos requiere estrategias personalizadas según el tipo de defecto, las intervenciones previas y las complicaciones presentes, con un enfoque en maximizar la supervivencia y minimizar la morbilidad.

Estrategias Quirúrgicas

El manejo quirúrgico de las cardiopatías congénitas (CC) en adultos varía desde reparaciones definitivas en casos no tratados hasta reintervenciones por complicaciones o defectos residuales tras cirugías previas. Las estrategias quirúrgicas deben ser personalizadas, considerando el tipo de defecto, la fisiología del paciente y los riesgos quirúrgicos.

1. Reparaciones Definitivas:

- **Cierre de Defectos Septales:**
 - La comunicación interauricular (CIA) y la comunicación interventricular (CIV) pueden corregirse mediante cirugía abierta si no son candidatos a reparación percutánea. Indicada en pacientes con cortocircuitos significativos y sin hipertensión pulmonar irreversible [7].
- **Corrección de Defectos Complejos:**
 - Transposición de grandes arterias (TGA): Procedimientos como la cirugía de switch

arterial o correcciones previas mediante switch auricular (Mustard/Senning).

- Síndrome de corazón univentricular: Requiere cirugías paliativas en etapas, como Glenn y Fontan [2].

2. Reintervenciones:

- **Reparación de Defectos Residuales:**
 - Soplos residuales o cortocircuitos recurrentes tras cirugía previa pueden requerir intervención quirúrgica adicional.
- **Reemplazo o Reparación Valvular:**
 - En defectos como tetralogía de Fallot, donde las cirugías iniciales a menudo dejan insuficiencia pulmonar, se pueden realizar reemplazos valvulares tardíos [8].
- **Reparación de Estenosis en Derivaciones:**
 - Las derivaciones quirúrgicas como Fontan pueden desarrollar obstrucciones que requieren reintervención [9].

3. Procedimientos Paliativos:

En pacientes con defectos inoperables o fisiologías complejas, se realizan cirugías paliativas para mejorar la función y reducir los síntomas:

- **Derivaciones Sistémico-Pulmonares:**
 - Como el shunt de Blalock-Taussig, para aumentar el flujo pulmonar en pacientes con flujo limitado [10].

4. Abordajes Quirúrgicos Combinados:

- En pacientes con defectos múltiples o complicaciones significativas, las cirugías pueden combinarse, como la reparación septal junto con el reemplazo valvular o la corrección de anomalías de grandes vasos [11].

5. Indicaciones y Selección de Pacientes:

- La cirugía está indicada cuando los beneficios potenciales superan los riesgos asociados, como insuficiencia cardíaca progresiva, hipertensión pulmonar controlada o arritmias graves.
- Se recomienda evaluar a los pacientes en centros especializados con equipos multidisciplinarios para optimizar los resultados [3].

6. Resultados y Seguimiento:

- Las cirugías correctivas en adultos con CC suelen tener buenos resultados, pero el riesgo de complicaciones (insuficiencia cardíaca, arritmias) sigue siendo significativo.
- El seguimiento a largo plazo incluye monitoreo regular de la función cardíaca y la evaluación de complicaciones quirúrgicas tardías.

Pronóstico

El pronóstico de las cardiopatías congénitas (CC) en adultos depende de diversos factores, incluyendo la

complejidad del defecto, la calidad de las reparaciones quirúrgicas o percutáneas realizadas, y la presencia de complicaciones tardías. Gracias a los avances en el manejo pediátrico, la supervivencia a largo plazo ha mejorado significativamente, pero los adultos con CC siguen enfrentando riesgos específicos.

1. Factores Determinantes del Pronóstico:

- **Complejidad del Defecto:**

Los pacientes con defectos simples, como la comunicación interauricular (CIA) corregida, tienen un pronóstico excelente, con supervivencia cercana a la de la población general. En contraste, los defectos complejos, como el síndrome de corazón univentricular o la transposición de grandes arterias (TGA), tienen mayor riesgo de insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte prematura [1, 2].

- **Complicaciones Tardías:**

Las complicaciones más comunes que impactan

el pronóstico incluyen insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, arritmias y eventos tromboembólicos [7, 8].

- **Estado de Reparación:**

Los pacientes con defectos no corregidos o reparaciones incompletas presentan peor calidad de vida y mayor morbilidad [9].

2. Supervivencia y Calidad de Vida:

- En adultos con defectos simples reparados, la calidad de vida suele ser buena, y la esperanza de vida es comparable a la de la población general.
- Los pacientes con defectos moderados o complejos corregidos quirúrgicamente pueden alcanzar la adultez, pero enfrentan limitaciones funcionales y necesidad de reintervenciones.
- En casos con hipertensión pulmonar avanzada o síndrome de Eisenmenger, la mortalidad es significativamente mayor, con una supervivencia reducida [8, 10].

3. Estrategias para Mejorar el Pronóstico:

- **Seguimiento Especializado:**

La atención en centros de cardiopatías congénitas para adultos (ACCC) mejora los resultados a largo plazo al abordar las complicaciones de manera proactiva [2].

- **Control de Complicaciones:**

El manejo temprano de insuficiencia cardíaca, arritmias e hipertensión pulmonar mejora significativamente la supervivencia y calidad de vida [3].

- **Educación y Estilo de Vida:**

Promover hábitos saludables y evitar factores de riesgo como infecciones (profilaxis de endocarditis) y deshidratación es crucial para prevenir descompensaciones [9].

4. Innovaciones Futuras:

El desarrollo de dispositivos de asistencia ventricular, terapias genéticas y nuevas técnicas quirúrgicas ofrecen esperanza para pacientes con cardiopatías congénitas complejas, mejorando su expectativa y calidad de vida [11].

Referencias

1. Van der Linde D, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;69(12):120-127.
2. Baumgartner H, et al. ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2021;42(6):563-645.
3. Stout KK, et al. AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart

- disease. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(12):e81-e192.
4. Marelli AJ, et al. Adult congenital heart disease: Classification and clinical considerations. *Circulation.* 2020;141(18):140-148.
 5. Moons P, et al. Outcomes in adult congenital heart disease: A global perspective. *Eur Heart J.* 2020;41(12):1290-1297.
 6. Yancy CW, et al. Functional classification in congenital heart disease: Clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(10):1327-1340.
 7. Gatzoulis MA, et al. Mechanisms of pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Heart.* 2020;106(10):710-716.
 8. Warnes CA, et al. Cyanotic congenital heart disease in adults: Pathophysiological insights. *Circulation.* 2019;140(18):1524-1536.
 9. Egbe AC, et al. Pressure overload in congenital heart disease: Clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(22):2742-2751.

10. Baumgartner H, et al. Long-term complications of repaired congenital heart defects. *Eur Heart J*. 2021;42(6):563-645.
11. Marelli AJ, et al. Neurohormonal activation in adult congenital heart disease: A review. *Circulation*. 2020;141(18):140-148.

**Enfermedad Valvular Cardíaca:
Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico
y No Quirúrgico.**

José Daniel García Moran

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente - Hospital de Especialidades

Alfredo Paulson

Definición

La enfermedad valvular cardíaca (EVC) es un trastorno que afecta una o más de las válvulas del corazón, alterando su función normal de permitir un flujo unidireccional y regulado de la sangre a través de las cavidades cardíacas. Este trastorno puede manifestarse como **estenosis valvular**, caracterizada por la obstrucción al flujo sanguíneo debido a una apertura incompleta de la válvula, o como **insuficiencia valvular**, definida por un cierre inadecuado que permite el reflujo de sangre (regurgitación) [1].

La EVC puede afectar cualquiera de las cuatro válvulas cardíacas: aórtica, mitral, tricúspide o pulmonar. La válvula aórtica y la mitral son las más comúnmente comprometidas en adultos, mientras que las válvulas tricúspide y pulmonar suelen verse afectadas en patologías específicas como cardiopatías congénitas o endocarditis infecciosa [2].

La etiología de la EVC varía según la válvula y la región geográfica. En países desarrollados, las causas más

comunes incluyen el envejecimiento y la degeneración valvular, como en la estenosis aórtica calcificada. En países en desarrollo, las etiologías reumáticas prevalecen, siendo responsables de un gran número de casos de estenosis mitral e insuficiencia combinada [3].

La enfermedad valvular no tratada puede conducir a insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, arritmias y un deterioro progresivo de la calidad de vida. Su manejo adecuado requiere un diagnóstico temprano, una evaluación precisa de la severidad y una intervención oportuna, ya sea médica, percutánea o quirúrgica [4].

Clasificación

La enfermedad valvular cardíaca (EVC) se clasifica según la válvula afectada, el tipo de disfunción y la etiología subyacente. Esta clasificación es crucial para orientar el diagnóstico y determinar las opciones terapéuticas más adecuadas.

1. Según la Válvula Afectada:

- **Válvula Aórtica:**

- **Estenosis Aórtica:** La causa más común en adultos mayores, frecuentemente debida a calcificación degenerativa [1].
- **Insuficiencia Aórtica:** Puede originarse por dilatación de la raíz aórtica, endocarditis o valvulopatía reumática [2].

- **Válvula Mitral:**

- **Estenosis Mitral:** Asociada clásicamente a fiebre reumática, más frecuente en mujeres [3].
- **Insuficiencia Mitral:** Puede ser primaria (degenerativa) o secundaria (disfunción del ventrículo izquierdo) [4].

- **Válvula Tricúspide:**

- Menos común, relacionada con insuficiencia secundaria a hipertensión pulmonar o endocarditis infecciosa [5].

- **Válvula Pulmonar:**

- Frecuente en pacientes con cardiopatías congénitas o hipertensión pulmonar grave [6].

2. Según el Tipo de Disfunción:

- **Estenosis Valvular:**

- Obstrucción al flujo sanguíneo debido a un área de apertura valvular reducida. Genera sobrecarga de presión en la cavidad proximal [1].

- **Insuficiencia Valvular (Regurgitación):**

- Reflujo de sangre debido a un cierre incompleto de la válvula, lo que provoca sobrecarga de volumen [2].

- **Combinada:**

- Presencia simultánea de estenosis e insuficiencia en una misma válvula, como ocurre en la valvulopatía reumática [3].

3. Según la Etiología:

- **Degenerativa:**
 - Relacionada con el envejecimiento y calcificación, predominante en estenosis aórtica en poblaciones mayores [1].
- **Reumática:**
 - Causa principal de estenosis mitral en países en desarrollo, asociada a fiebre reumática [3].
- **Infecciosa:**
 - Endocarditis infecciosa puede afectar cualquier válvula, causando insuficiencia aguda o perforación [5].
- **Congénita:**
 - Defectos como válvula aórtica bicúspide predisponen a disfunción aórtica en la adultez [6].

Esta clasificación proporciona un marco estructurado para la evaluación clínica y la planificación del

tratamiento, permitiendo un manejo personalizado basado en la disfunción valvular y su causa.

Epidemiología

La enfermedad valvular cardíaca (EVC) es una condición frecuente en la población adulta, con una prevalencia que aumenta significativamente con la edad. Se estima que afecta a más del 13% de los adultos mayores de 75 años, siendo la **estenosis aórtica** y la **insuficiencia mitral** las formas más comunes en países desarrollados debido al envejecimiento poblacional [7].

En regiones en desarrollo, las valvulopatías reumáticas continúan siendo una causa predominante de EVC, especialmente la **estenosis mitral**. La fiebre reumática afecta principalmente a poblaciones jóvenes, con una incidencia más alta en Asia, África y América Latina, donde las medidas de prevención primaria y el acceso a tratamientos adecuados son limitados [8].

La incidencia de EVC también varía según el sexo y la etiología. La **estenosis mitral** es más frecuente en mujeres, mientras que la **estenosis aórtica** y las patologías degenerativas de la válvula mitral son más prevalentes en hombres. La **válvula aórtica bicúspide**, una anomalía congénita que afecta aproximadamente al 1-2% de la población general, es una causa importante de disfunción valvular en adultos jóvenes, predisponiéndolos a **estenosis** o **insuficiencia aórtica** [9].

Con el envejecimiento global, se espera un aumento en la carga de EVC, particularmente en estenosis aórtica degenerativa. Este crecimiento subraya la importancia de estrategias preventivas, diagnósticos tempranos y avances terapéuticos, tanto quirúrgicos como no quirúrgicos, para abordar esta creciente carga en los sistemas de salud [10].

Fisiopatología

La enfermedad valvular cardíaca (EVC) altera la dinámica normal del flujo sanguíneo a través de las cavidades cardíacas, lo que lleva a cambios hemodinámicos y estructurales que dependen del tipo de disfunción: **estenosis**, **insuficiencia** o una combinación de ambas.

1. Estenosis Valvular:

- La **estenosis** se caracteriza por una obstrucción al flujo debido a una apertura valvular reducida. Esto provoca un aumento de la presión en la cavidad proximal a la válvula afectada:
 - **Estenosis Aórtica:** Genera sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo, lo que conduce a hipertrofia ventricular concéntrica. Con el tiempo, esta hipertrofia puede descompensarse, llevando a insuficiencia cardíaca,

disminución del gasto cardíaco y síntomas como síncope o angina [7].

- **Estenosis Mitral:** Aumenta la presión en la aurícula izquierda, lo que puede llevar a dilatación auricular, fibrilación auricular y hipertensión pulmonar secundaria [8].

2. Insuficiencia Valvular:

- La **insuficiencia** resulta de un cierre incompleto de la válvula, lo que permite el reflujo de sangre:
 - **Insuficiencia Mitral:** El reflujo hacia la aurícula izquierda durante la sístole genera sobrecarga de volumen, dilatación auricular e hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. Esto puede llevar a congestión pulmonar y síntomas de insuficiencia cardíaca [9].
 - **Insuficiencia Aórtica:** El retorno de sangre hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole causa una sobrecarga

de volumen. Con el tiempo, esto conduce a dilatación ventricular, reducción de la contractilidad y síntomas como disnea y angina [10].

3. Remodelado Cardíaco y Consecuencias Sistémicas:

El remodelado ventricular y auricular, junto con la hipertensión pulmonar, son respuestas adaptativas iniciales a la sobrecarga de presión o volumen. Sin embargo, con el tiempo, estas adaptaciones contribuyen a disfunción miocárdica, insuficiencia cardíaca progresiva y arritmias como fibrilación auricular o taquicardia ventricular [11].

4. Complicaciones Asociadas:

- La **hipertensión pulmonar** secundaria es frecuente en estenosis mitral o insuficiencia tricuspídea, lo que agrava la insuficiencia cardíaca derecha.

- El riesgo de **eventos tromboembólicos** es elevado en pacientes con fibrilación auricular o dilatación auricular significativa, especialmente en el contexto de valvulopatía mitral [8].

La fisiopatología de la EVC resalta la interacción compleja entre el tipo de disfunción valvular, las respuestas adaptativas del corazón y las complicaciones sistémicas. Un diagnóstico temprano y un manejo adecuado son esenciales para prevenir las consecuencias irreversibles de estos cambios.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la enfermedad valvular cardíaca (EVC) depende del tipo de válvula afectada, la severidad de la disfunción (estenosis o insuficiencia) y el estadio de la enfermedad. Los síntomas reflejan las alteraciones hemodinámicas asociadas y pueden variar desde asintomáticos hasta manifestaciones severas de insuficiencia cardíaca o complicaciones relacionadas.

1. Síntomas Comunes por Tipo de Valvulopatía:

- **Estenosis Aórtica:**

- Disnea progresiva por insuficiencia cardíaca.
- Síncope, especialmente durante el esfuerzo, debido a la incapacidad del ventrículo izquierdo de mantener el gasto cardíaco adecuado.
- Angina por hipertrofia ventricular izquierda e insuficiente perfusión coronaria [7].

- **Insuficiencia Mitral:**

- Fatiga y disnea de esfuerzo por sobrecarga de volumen en la aurícula izquierda y congestión pulmonar.
- Palpitaciones asociadas a fibrilación auricular.
- Edema periférico en etapas avanzadas [8].

- **Estenosis Mitral:**

- Disnea paroxística nocturna y ortopnea por hipertensión pulmonar.
- Hemoptisis ocasional debido a congestión pulmonar severa.
- Signos de fibrilación auricular, como pulso irregular [9].
- **Insuficiencia Aórtica:**
 - Disnea y fatiga por dilatación ventricular izquierda y disminución del gasto cardíaco efectivo.
 - Dolor torácico, especialmente en insuficiencia severa [10].
- **Valvulopatías Tricúspides y Pulmonares:**
 - Hepatomegalia, ascitis y edema periférico son frecuentes en la insuficiencia tricuspídea secundaria a hipertensión pulmonar.
 - Soplos específicos según la válvula afectada [11].

2. Signos Clínicos Característicos:

- **Soplos Cardíacos:**

- Los soplos son el hallazgo más común y varían según la válvula y el tipo de disfunción: soplo sistólico en estenosis aórtica e insuficiencia mitral, soplo diastólico en estenosis mitral o insuficiencia aórtica.

- **Pulso de Corrigan:**

- Un pulso "en martillo de agua" típico de insuficiencia aórtica severa [10].

- **Ingurgitación Yugular:**

- Indicativo de insuficiencia tricuspídea o insuficiencia cardíaca derecha.

3. Complicaciones Frecuentes:

- **Insuficiencia Cardíaca:**

- Es la presentación más común en etapas avanzadas, con predominio de

insuficiencia izquierda en estenosis
aórtica y mitral.

- **Fibrilación Auricular:**

- Frecuente en valvulopatía mitral, con riesgo elevado de eventos tromboembólicos.

- **Endocarditis Infecciosa:**

- Riesgo elevado en pacientes con disfunción valvular severa, especialmente en válvulas protéticas [11].

La identificación temprana de síntomas y signos clínicos, junto con un examen físico cuidadoso, es esencial para guiar el diagnóstico y la evaluación de la gravedad en pacientes con EVC.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad valvular cardíaca (EVC) combina una evaluación clínica detallada con herramientas de imagen avanzadas y pruebas funcionales

que permiten determinar la severidad de la disfunción valvular y guiar las decisiones terapéuticas.

1. Evaluación Clínica:

- **Historia Clínica:**

Identificación de síntomas específicos como disnea, síncope, angina o signos de insuficiencia cardíaca. Antecedentes de fiebre reumática, endocarditis o cirugías previas son relevantes [7].

- **Examen Físico:**

- **Soplos Cardíacos:** Soplos sistólicos en estenosis aórtica o insuficiencia mitral; soplos diastólicos en estenosis mitral o insuficiencia aórtica.
- **Pulso de Corrigan:** Pulso “en martillo de agua” en insuficiencia aórtica severa.
- **Ingurgitación Yugular y Hepatomegalia:** Presentes en insuficiencia tricuspídea o insuficiencia cardíaca derecha [8].

2. Herramientas de Imagen:

- **Ecocardiografía Transtorácica (ETT):**

Método de primera línea para evaluar la anatomía valvular, la severidad de la estenosis o insuficiencia, y la función ventricular.

- **Ecocardiografía Transesofágica (ETE):**

Indicado para defectos complejos o sospecha de trombos auriculares, especialmente en valvulopatía mitral [9].

- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):**

Útil para evaluar el volumen y la función ventricular, así como la fibrosis miocárdica en valvulopatías avanzadas [10].

- **Tomografía Computarizada (TC):**

Indicada en pacientes con calcificaciones severas o para planificar intervenciones transcatóter, como TAVI [11].

3. Pruebas Funcionales:

- **Cateterismo Cardíaco:**

Evaluación hemodinámica en pacientes con discrepancia entre los hallazgos clínicos y ecocardiográficos. También útil para medir presiones pulmonares y gradientes valvulares [12].

4. Biomarcadores:

- **NT-proBNP:**

Elevado en insuficiencia cardíaca relacionada con valvulopatías, útil para monitorear la progresión de la enfermedad [9].

5. Estratificación del Riesgo:

- Utilización de índices de riesgo como el STS (Society of Thoracic Surgeons) y EuroSCORE

para predecir la mortalidad y planificar el tratamiento quirúrgico o no quirúrgico [11].

El enfoque diagnóstico multimodal permite una evaluación integral del impacto funcional de la valvulopatía, orientando las decisiones terapéuticas y el seguimiento adecuado.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la enfermedad valvular cardíaca (EVC) incluye condiciones cardíacas y extracardíacas que comparten síntomas similares, como disnea, fatiga, síncope y soplos cardíacos. Un enfoque sistemático basado en la clínica, pruebas de imagen y análisis funcional es crucial para diferenciar estas patologías.

1. Miocardiopatías:

- **Miocardiopatía Hipertrófica (MH):**

- Puede simular estenosis aórtica debido a la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La ecocardiografía Doppler es esencial para diferenciarla al mostrar un gradiente dinámico [7].
- **Miocardopatía Dilatada:**
 - Genera insuficiencia cardíaca con disfunción valvular secundaria (frecuentemente insuficiencia mitral). La dilatación ventricular visible en la ecocardiografía ayuda a distinguirla [8].

2. Pericardiopatías:

- **Pericarditis Constrictiva:**
 - Puede confundirse con insuficiencia tricuspídea debido a congestión venosa sistémica. La resonancia magnética cardíaca y el TAC muestran engrosamiento pericárdico [9].

- **Derrame Pericárdico:**

- Puede presentar signos de insuficiencia cardíaca, pero la ecocardiografía muestra líquido pericárdico en lugar de disfunción valvular [10].

3. Hipertensión Pulmonar Primaria:

- Frecuente en pacientes con disnea y congestión pulmonar. El cateterismo cardíaco diferencia esta condición al mostrar presión elevada en las arterias pulmonares sin evidencia de valvulopatía izquierda [11].

4. Enfermedades Sistémicas:

- **Anemia:**

- Puede causar fatiga y disnea, pero no se asocia con soplos valvulares específicos.

- **Hipertiroidismo:**

- Puede inducir taquicardia y palpitaciones similares a las de insuficiencia mitral, pero con hallazgos tiroideos confirmatorios [12].

5. Endocarditis Infecciosa:

- Genera insuficiencia valvular aguda y soplos nuevos. La presencia de fiebre, bacteriemia y vegetaciones en la ecocardiografía transesofágica es diagnóstica [13].

6. Defectos Cardíacos Congénitos:

- **Comunicación Interauricular (CIA):**
 - Puede confundirse con insuficiencia mitral debido al flujo anómalo. La ecocardiografía con contraste es útil para identificar el defecto [8].

El diagnóstico diferencial requiere una combinación de pruebas funcionales, ecocardiografía y análisis clínico detallado, ya que muchas de estas condiciones tienen tratamientos y pronósticos distintos a las valvulopatías.

Tratamiento No Quirúrgico

El tratamiento no quirúrgico de la enfermedad valvular cardíaca (EVC) está orientado a aliviar los síntomas, retrasar la progresión de la enfermedad y manejar las complicaciones asociadas. Este enfoque incluye terapias farmacológicas, manejo percutáneo y medidas de apoyo general.

1. Terapias Farmacológicas:

- **Diuréticos:**
 - Reducen la congestión pulmonar y periférica en insuficiencia cardíaca asociada a valvulopatías. Utilizados con precaución en estenosis aórtica severa

para evitar la reducción del gasto cardíaco [7].

- **Betabloqueantes:**

- Indicados en insuficiencia mitral secundaria para mejorar la remodelación ventricular y controlar la frecuencia en fibrilación auricular [8].

- **Inhibidores del Sistema Renina-Angiotensina (IECA/ARA-II):**

- Beneficiosos en insuficiencia mitral secundaria e insuficiencia cardíaca, al disminuir la poscarga y la remodelación ventricular [9].

- **Anticoagulantes:**

- Recomendados en pacientes con fibrilación auricular, prótesis valvulares mecánicas o trombos intracardíacos para prevenir eventos tromboembólicos [10].

- **Terapias Específicas para Hipertensión Pulmonar:**

- Inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil) o antagonistas de los

receptores de endotelina (bosentán) en casos de hipertensión pulmonar secundaria a valvulopatía [11].

2. Intervenciones Percutáneas:

- **Implante de Válvula Aórtica Transcatéter (TAVI):**
 - Alternativa para pacientes con estenosis aórtica severa inoperables o de alto riesgo quirúrgico. Proporciona una mejora significativa en la supervivencia y calidad de vida [12].
- **Valvuloplastia Percutánea con Balón (VPB):**
 - Indicado en estenosis mitral de etiología reumática sin calcificación severa. Mejora el área valvular y reduce la presión auricular izquierda [13].
- **Reparaciones Percutáneas:**
 - Dispositivos como el MitraClip para insuficiencia mitral severa en pacientes

no candidatos a cirugía. Mejora la sintomatología y reduce las hospitalizaciones [14].

3. Manejo General y Medidas de Apoyo:

- **Restricción de Sodio y Líquidos:**
 - En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva para reducir la congestión.
- **Monitoreo Periódico:**
 - Seguimiento regular con ecocardiografía para evaluar la progresión de la valvulopatía y detectar complicaciones.
- **Prevención de Endocarditis:**
 - Profilaxis antibiótica en pacientes con prótesis valvulares o historia previa de endocarditis [10].

El tratamiento no quirúrgico es fundamental para pacientes que no son candidatos a cirugía o que requieren estabilización antes de la intervención

quirúrgica. Además, el manejo percutáneo ha transformado el abordaje de la EVC, ofreciendo opciones menos invasivas con buenos resultados a largo plazo.

Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el pilar fundamental en el manejo de la enfermedad valvular cardíaca (EVC) severa, especialmente en pacientes con síntomas significativos o progresión hemodinámica de la enfermedad. Este enfoque ofrece corrección anatómica y funcional de las válvulas afectadas, mejorando la supervivencia y la calidad de vida.

1. Reparación Valvular:

- **Indicaciones:**
 - Preferida en pacientes jóvenes, especialmente en insuficiencia mitral primaria, ya que preserva la anatomía

valvular y reduce la necesidad de anticoagulación a largo plazo.

- **Técnicas Comunes:**
 - **Reparación Mitral:** Uso de anuloplastia y técnicas específicas para corregir prolapso o restricción valvular.
 - **Reparación Tricuspídea:** Valvuloplastia para corregir insuficiencia tricuspídea funcional asociada a hipertensión pulmonar [7].

2. Reemplazo Valvular:

- **Indicaciones:**
 - En casos donde la reparación no es posible o en valvulopatías severas con calcificación importante, como la estenosis aórtica degenerativa.
- **Opciones de Válvulas Protésicas:**

- **Válvulas Mecánicas:** Alta durabilidad, recomendadas en pacientes jóvenes, pero requieren anticoagulación de por vida.
- **Válvulas Biológicas:** Preferidas en pacientes mayores o con contraindicaciones para anticoagulación. Presentan menor durabilidad, con mayor riesgo de degeneración [8].
- **Reemplazo de Múltiples Válvulas:**
 - Indicado en pacientes con afección combinada (ej., aórtica y mitral) [9].

3. Cirugía de Ross:

- **Indicaciones:**
 - En jóvenes con estenosis o insuficiencia aórtica. Implica el reemplazo de la válvula aórtica con la propia válvula pulmonar del paciente.
- **Ventajas:**

- Proporciona una solución duradera y fisiológicamente óptima, especialmente en pacientes activos [10].

4. Cirugía Mínimamente Invasiva:

- **Técnicas:**

- Accesos toracoscópicos o miniesternotomía para minimizar el trauma quirúrgico y acelerar la recuperación.

- **Aplicaciones:**

- Reparación o reemplazo valvular en casos seleccionados con anatomía favorable [11].

5. Riesgos y Complicaciones Quirúrgicas:

- **Complicaciones Perioperatorias:**

- Sangrado, infección, arritmias y eventos tromboembólicos.
- **Fallos Protésicos:**
 - Riesgo de disfunción protésica o endocarditis en válvulas artificiales [12].

6. Resultados y Seguimiento:

- Las tasas de éxito quirúrgico son altas, especialmente con técnicas avanzadas y equipos multidisciplinarios.
- Los pacientes requieren seguimiento regular con ecocardiografía para monitorear la función valvular y detectar complicaciones [13].

El tratamiento quirúrgico continúa siendo una opción segura y eficaz para pacientes con EVC severa, ofreciendo una solución definitiva en muchos casos. La elección entre reparación y reemplazo depende de la válvula afectada, la etiología y las características del paciente.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad valvular cardíaca (EVC) depende de múltiples factores, incluidos el tipo de válvula afectada, la severidad de la disfunción, el momento del diagnóstico y la eficacia del tratamiento aplicado. Gracias a los avances en el manejo médico, quirúrgico y percutáneo, los resultados han mejorado significativamente en las últimas décadas.

1. Factores que Influyen en el Pronóstico:

- **Tipo de Valvulopatía:**
 - La **estenosis aórtica severa** no tratada tiene una alta mortalidad una vez que aparecen síntomas como disnea, angina o síncope, con una supervivencia media de 2-3 años [7].
 - La **insuficiencia mitral severa**, si no se trata, conduce a insuficiencia cardíaca

progresiva y arritmias, reduciendo la supervivencia a largo plazo [8].

- **Intervención Temprana:**

- Los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico o percutáneo antes de la aparición de disfunción ventricular tienen un pronóstico mucho mejor que aquellos tratados en etapas avanzadas [9].

- **Comorbilidades:**

- Factores como hipertensión pulmonar, fibrilación auricular o insuficiencia renal crónica afectan negativamente el pronóstico [10].

2. Supervivencia y Calidad de Vida:

- **Reparación Valvular:**

- La reparación mitral ofrece tasas de supervivencia superiores a las del reemplazo valvular, con menor riesgo de complicaciones a largo plazo.

- **Reemplazo Valvular:**
 - Los pacientes con válvulas mecánicas tienen una excelente durabilidad, pero requieren anticoagulación de por vida. Las válvulas biológicas, aunque menos duraderas, son adecuadas para pacientes mayores o con contraindicaciones para anticoagulación [11].
- **TAVI:**
 - El implante de válvula aórtica transcatóter ha mostrado resultados comparables al reemplazo quirúrgico en pacientes de alto riesgo, con mejoras en la calidad de vida [12].

3. Complicaciones a Largo Plazo:

- **Insuficiencia Cardíaca Residual:**
 - Común en pacientes con disfunción ventricular preexistente.
- **Eventos Tromboembólicos:**

- Elevado en pacientes con fibrilación auricular no anticoagulados o prótesis mecánicas [13].
- **Endocarditis Protésica:**
 - Una complicación grave con alta mortalidad, especialmente en válvulas mecánicas [11].

4. Perspectivas Futuras:

- Los avances en cirugía mínimamente invasiva, bioprótesis de nueva generación y terapias genéticas ofrecen la posibilidad de mejorar aún más los resultados a largo plazo en pacientes con EVC [12].

El pronóstico de la EVC ha mejorado considerablemente con el manejo multidisciplinario y las innovaciones terapéuticas. Sin embargo, un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno siguen siendo esenciales para maximizar la supervivencia y la calidad de vida.

Referencias:

1. Otto CM, et al. Valvular heart disease: Current trends in diagnosis and management. *Lancet*. 2020;396(10252):1429-1443.
2. Vahanian A, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632.
3. Zhang W, et al. The burden of rheumatic heart disease: Epidemiology and global impact. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(15):1852-1860.
4. Nishimura RA, et al. AHA/ACC guideline update on the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2021;143(5):e72-e227.
5. Habib G, et al. Infective endocarditis in adults: Clinical manifestations and management. *Heart*. 2020;106(11):848-856.
6. d'Arcy JL, et al. Valvular heart disease: The role of congenital abnormalities in adulthood. *Eur Heart J*. 2021;42(8):715-722.

7. Iung B, et al. Burden of valvular heart diseases: Epidemiology and trends. *Lancet*. 2020;396(10252):1435-1448.
8. Watkins DA, et al. Global epidemiology of rheumatic heart disease. *N Engl J Med*. 2021;384(8):728-739.
9. Michelena HI, et al. Aortic valve disease in the young: Prevalence and outcomes. *Circulation*. 2020;141(10):776-785.
10. Nkomo VT, et al. Global burden of valvular heart diseases: A systematic review. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1243-1251.
11. Rosenhek R, et al. Natural history of asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(3):286-297.
12. Clavel MA, et al. Sex differences in outcomes after aortic valve replacement: A propensity-matched analysis. *Eur Heart J*. 2021;42(7):645-655.
13. Siontis GC, et al. Outcomes in patients undergoing transcatheter mitral valve repair for

secondary mitral regurgitation. *JAMA Cardiol.* 2021;6(4):478-487.

14. Lancellotti P, et al. Imaging for myocardial fibrosis in primary mitral regurgitation: Insights from multimodality approaches. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(1):17-29.

Arritmias Cardíacas: Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular y la Taquicardia Ventricular

Eduardo Moisés Peña Tamayo

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil
Médico

Definición

Las arritmias cardíacas son alteraciones en la generación o conducción del impulso eléctrico del corazón, lo que resulta en ritmos cardíacos anómalos que pueden ser demasiado rápidos, lentos o irregulares. Estas afecciones pueden afectar la capacidad del corazón para bombear sangre de manera eficiente, generando síntomas y, en algunos casos, complicaciones graves como insuficiencia cardíaca o eventos tromboembólicos [1].

Entre las arritmias más comunes y clínicamente relevantes se encuentran la **fibrilación auricular (FA)** y la **taquicardia ventricular (TV)**.

- **Fibrilación Auricular (FA):** Es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en la población general. Se caracteriza por una actividad eléctrica rápida y desorganizada en las aurículas, lo que conduce a la pérdida de la contracción auricular efectiva y un ritmo ventricular irregular. La FA

está asociada con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y mortalidad [2].

- **Taquicardia Ventricular (TV):** Es un ritmo cardíaco rápido que se origina en los ventrículos y puede clasificarse en sostenida (duración >30 segundos) o no sostenida. La TV es particularmente peligrosa en pacientes con cardiopatías estructurales, como la enfermedad coronaria, ya que puede evolucionar a fibrilación ventricular (FV) y causar muerte súbita cardíaca [3].

Ambas arritmias representan desafíos diagnósticos y terapéuticos significativos, ya que su manejo requiere un enfoque multidisciplinario que combine terapias farmacológicas, intervenciones electrofisiológicas y manejo preventivo para minimizar riesgos y mejorar la calidad de vida [4].

Clasificación

La clasificación de las arritmias cardíacas, específicamente de la fibrilación auricular (FA) y la taquicardia ventricular (TV), permite categorizar estas afecciones según su presentación clínica, duración y etiología. Este enfoque es fundamental para guiar el diagnóstico y las decisiones terapéuticas.

1. Fibrilación Auricular (FA):

- **Según la Duración:**
 - **Paroxística:** Episodios que se resuelven espontáneamente en menos de 7 días, generalmente en las primeras 48 horas.
 - **Persistente:** Episodios que duran más de 7 días y requieren intervención médica, como cardioversión, para restablecer el ritmo sinusal.
 - **Persistente de Larga Duración:** Episodios continuos por más de 12 meses,

con una estrategia activa de restaurar el ritmo sinusal.

- **Permanente:** La arritmia persiste y no se intenta o no se logra la restauración del ritmo sinusal, enfocándose en el control de la frecuencia [5].

- **Según la Etiología:**

- **Primaria:** Sin evidencia de una causa subyacente estructural o sistémica.
- **Secundaria:** Asociada con condiciones predisponentes como hipertensión, insuficiencia cardíaca, valvulopatías, o trastornos endocrinos como el hipertiroidismo [6].

2. Taquicardia Ventricular (TV):

- **Según la Duración:**

- **No Sostenida:** Episodios que duran menos de 30 segundos, a menudo asintomáticos pero marcadores de riesgo

en pacientes con cardiopatías subyacentes.

- **Sostenida:** Episodios prolongados (>30 segundos) o que requieren intervención inmediata debido a compromiso hemodinámico.

- **Según la Morfología del QRS:**

- **Monomórfica:** Complejos QRS uniformes, típicos de reentrada en tejido cicatricial tras infarto de miocardio.
- **Polimórfica:** Complejos QRS variables, generalmente asociados con isquemia, disfunción electrolítica o síndromes de canales iónicos [7].

- **Según la Etiología:**

- **Relacionada con Cardiopatía Estructural:** Asociada con fibrosis, cicatrices postinfarto o miocardiopatías.
- **Idiopática:** En ausencia de cardiopatía estructural, como la TV del tracto de salida del ventrículo derecho o la TV polimórfica catecolaminérgica [8].

La clasificación de estas arritmias es crucial para elegir las estrategias terapéuticas más adecuadas, desde el manejo farmacológico hasta intervenciones invasivas.

Epidemiología

Las arritmias cardíacas, en particular la fibrilación auricular (FA) y la taquicardia ventricular (TV), son afecciones altamente prevalentes que contribuyen significativamente a la carga global de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Su incidencia y prevalencia están influenciadas por factores demográficos, comorbilidades y avances en el diagnóstico.

1. Fibrilación Auricular (FA):

- Es la arritmia sostenida más común en la práctica clínica, afectando aproximadamente al 1-2% de la población mundial. Su prevalencia aumenta con la edad, alcanzando un 10-15% en personas mayores de 80 años [5].

- Factores de riesgo asociados incluyen hipertensión arterial, obesidad, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus y apnea obstructiva del sueño. El envejecimiento poblacional y el aumento de estas comorbilidades están impulsando un crecimiento continuo de los casos de FA [6].
- Los hombres tienen una mayor prevalencia que las mujeres, aunque estas últimas presentan un mayor riesgo de complicaciones como el accidente cerebrovascular [7].

2. Taquicardia Ventricular (TV):

- Es más común en pacientes con cardiopatías estructurales, como el infarto de miocardio previo o miocardiopatías. La incidencia de TV sostenida en este grupo es de aproximadamente el 4-5% anual [8].
- La TV idiopática, que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural, representa una minoría de

los casos, pero afecta principalmente a individuos jóvenes y puede estar relacionada con mutaciones genéticas en los canales iónicos [9].

- En pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho, una causa rara pero importante de TV, la incidencia aumenta significativamente en jóvenes y atletas [10].

3. Impacto Global:

- La FA se asocia con un aumento de 5 veces en el riesgo de accidente cerebrovascular y de 3 veces en la insuficiencia cardíaca, además de contribuir a una mortalidad prematura en un 20-30% de los pacientes [6].
- La TV es una de las principales causas de muerte súbita cardíaca, especialmente en individuos con enfermedad coronaria. Aproximadamente el 50% de las muertes relacionadas con la cardiopatía isquémica son causadas por arritmias ventriculares [8].

La creciente carga de estas arritmias subraya la importancia de estrategias preventivas, diagnósticos tempranos y enfoques terapéuticos personalizados para mitigar sus consecuencias clínicas.

Fisiopatología

La fisiopatología de las arritmias cardíacas, en particular la fibrilación auricular (FA) y la taquicardia ventricular (TV), involucra alteraciones en los mecanismos eléctricos del corazón, incluyendo reentrada, automatismo anómalo y actividad desencadenada. Estas alteraciones conducen a la disfunción hemodinámica y al riesgo de complicaciones graves.

1. Fibrilación Auricular (FA):

- **Mecanismos Subyacentes:**
 - **Reentrada Local y Actividad Focal:** La FA se origina frecuentemente por focos de activación rápida en las venas pulmonares y se mantiene mediante

circuitos de reentrada en las aurículas. Este proceso es facilitado por remodelado eléctrico y estructural auricular [5].

- **Remodelado Auricular:**

- La presión auricular elevada (como en insuficiencia cardíaca o hipertensión) conduce a fibrosis, dilatación auricular y alteraciones en la propagación del impulso eléctrico, favoreciendo la perpetuación de la FA [6].

- **Factores Sistémicos:**

- La inflamación, el estrés oxidativo y las comorbilidades metabólicas (obesidad, apnea del sueño) contribuyen al inicio y mantenimiento de la FA [7].

2. Taquicardia Ventricular (TV):

- **Mecanismos Electrofisiológicos:**

- **Reentrada:** Predominante en TV asociada con cicatrices postinfarto, donde

las áreas de fibrosis miocárdica crean circuitos reentrantes dentro del tejido lesionado.

- **Actividad Desencadenada:** Común en TV idiopática, especialmente del tracto de salida del ventrículo derecho, mediada por postpotenciales tardíos y alteraciones en los canales iónicos [8].

- **Remodelado Ventricular:**

- En enfermedades estructurales como miocardiopatías dilatada o hipertrófica, la fibrosis miocárdica y la dilatación ventricular predisponen a circuitos reentrantes.

- **Canalopatías:**

- En TV polimórfica catecolaminérgica o síndrome de QT largo, las alteraciones genéticas de los canales iónicos predisponen al automatismo anómalo y actividad desencadenada, particularmente bajo estrés o ejercicio [9].

3. Consecuencias Hemodinámicas y Sistémicas:

- **Fibrilación Auricular:**

- Pérdida de la contracción auricular, disminución del gasto cardíaco y riesgo de formación de trombos intracavitarios con eventos embólicos.

- **Taquicardia Ventricular:**

- Compromiso hemodinámico severo, que puede evolucionar a fibrilación ventricular (FV) y causar muerte súbita cardíaca [10].

La fisiopatología de estas arritmias resalta la interacción entre factores estructurales, genéticos y sistémicos, subrayando la necesidad de intervenciones personalizadas.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de las arritmias cardíacas, específicamente la fibrilación auricular (FA) y la

taquicardia ventricular (TV), varía desde síntomas leves o ausentes hasta manifestaciones graves con compromiso hemodinámico. En la fibrilación auricular, los síntomas más comunes incluyen palpitaciones rápidas e irregulares, disnea, fatiga y mareos, aunque algunos pacientes pueden ser asintomáticos, especialmente en episodios paroxísticos o en FA permanente bien tolerada. En casos más severos, la FA puede manifestarse con insuficiencia cardíaca descompensada, edema pulmonar o eventos tromboembólicos, como accidentes cerebrovasculares. Por otro lado, la taquicardia ventricular puede presentar síntomas de diversa gravedad, dependiendo de la estabilidad hemodinámica del paciente. Los episodios sostenidos pueden causar palpitaciones rápidas, síncope, mareo y, en casos severos, colapso hemodinámico o paro cardíaco. La TV no sostenida, más frecuente en pacientes sin cardiopatías estructurales graves, puede ser asintomática o provocar palpitaciones leves. En ambas arritmias, las características clínicas pueden ser agravadas por comorbilidades subyacentes como hipertensión, insuficiencia cardíaca o cardiopatías estructurales. La

identificación temprana de estos síntomas es esencial para evitar complicaciones mayores y mejorar el pronóstico del paciente, especialmente en contextos de atención primaria y especializada donde se puede optimizar el manejo inicial.

Diagnóstico

El diagnóstico de las arritmias cardíacas, particularmente la fibrilación auricular (FA) y la taquicardia ventricular (TV), se basa en la correlación de los hallazgos clínicos con pruebas electrocardiográficas y estudios complementarios para confirmar la naturaleza y severidad de la arritmia.

En la fibrilación auricular, el diagnóstico se realiza principalmente mediante electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, donde se observan ondas P ausentes y un ritmo ventricular irregularmente irregular. El monitoreo Holter es útil en pacientes con episodios paroxísticos para detectar arritmias intermitentes. La ecocardiografía transtorácica evalúa la estructura cardíaca, la función ventricular y el tamaño auricular,

además de descartar causas subyacentes como valvulopatías o miocardiopatías. En pacientes con riesgo de accidente cerebrovascular, la ecocardiografía transesofágica puede detectar trombos auriculares, especialmente en la orejuela izquierda. Los estudios de laboratorio, como la evaluación de la función tiroidea, son importantes para descartar causas secundarias de FA, como el hipertiroidismo.

En la taquicardia ventricular, el ECG de 12 derivaciones es fundamental para diferenciar entre TV y taquicardia supraventricular con aberrancia. En la TV monomórfica, los complejos QRS son anchos y uniformes, mientras que en la TV polimórfica presentan variabilidad en el tamaño y la morfología. El monitoreo Holter o dispositivos implantables como registradores de eventos pueden identificar episodios intermitentes. En casos complejos, los estudios electrofisiológicos permiten mapear los circuitos reentrantes y guiar las intervenciones terapéuticas. La resonancia magnética cardíaca es especialmente útil para detectar fibrosis

miocárdica o cicatrices postinfarto, que son comunes en pacientes con TV sostenida.

Un diagnóstico preciso basado en estas herramientas permite clasificar correctamente las arritmias, identificar causas subyacentes y desarrollar estrategias terapéuticas específicas que mejoren el pronóstico.

Diagnóstico Diferencial: Fibrilación Auricular (FA) y Taquicardia Ventricular (TV)

Arritmia/Condición	Características Clínicas	Características Electrocardiográficas (ECG)	Notas Importantes
Flutter Auricular	Palpitaciones, disnea, y ritmo regular o irregular.	Ondas "en diente de sierra" en derivaciones inferiores; ritmo auricular regular (300 bpm).	Puede transformarse en FA; responde a ablación o cardioversión.
Taquicardia Auricular	Palpitaciones rápidas; a menudo asociadas con	Ondas P visibles, ritmo regular, intervalo RP prolongado.	Responde a maniobras vagales o adenosina en ciertos casos.

	episodios cortos y tolerables.		
TSV con Conducción Aberrante	Palpitaciones rápidas con posible disnea o mareos; a menudo bien tolerada.	QRS ancho (morfología de bloqueo de rama); ausencia de disociación auriculoventricular.	Diferenciar de TV usando criterios como el de Brugada (disociación AV, morfología del QRS).
Fibrilación Auricular con Aberrancia	Disnea, palpitaciones rápidas; síntomas similares a FA regular.	Ritmo irregularmente irregular; QRS ancho (morfología de bloqueo de rama).	Identificación cuidadosa de la irregularidad para distinguir de TV polimórfica.
Fibrilación Ventricular (FV)	Colapso hemodinámico inmediato, síncope o paro cardíaco.	QRS caóticos sin morfología discernible; ritmo muy rápido (>300 bpm).	Es una emergencia médica que requiere desfibrilación inmediata.

Torsades de Pointes	Mareo, síncope, colapso hemodinámico; a menudo desencadenado por fármacos o desequilibrios electrolíticos.	QRS de morfología cambiante; intervalo QT prolongado antes del episodio.	Asociada al síndrome de QT largo congénito o adquirido.
Taquicardia Polimórfica Catecolaminérgica	Episodios desencadenados por estrés o ejercicio físico; síncope recurrente.	Complejos QRS polimórficos; típicamente ritmo ventricular rápido inducido por catecolaminas.	Asociada a mutaciones genéticas; manejo con betabloqueantes o desfibrilador automático implantable (DAI).
Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho	Palpitaciones, síncope o muerte súbita en jóvenes o atletas.	Ondas T invertidas en precordiales derechas, QRS prolongado; taquicardia ventricular monomórfica.	Confirmación con resonancia magnética cardíaca (RMN); alto riesgo de muerte súbita.

Hipertiroidismo	Palpitaciones, nerviosismo, pérdida de peso; a menudo con síntomas sistémicos adicionales.	Ritmo irregular (fibrilación auricular secundaria); ondas P ausentes.	Evaluar función tiroidea (TSH, T4 libre); el tratamiento de la causa subyacente puede revertir la arritmia.
------------------------	--	---	---

Tratamiento de la Fibrilación Auricular (FA)

El tratamiento de la fibrilación auricular (FA) se basa en tres pilares fundamentales: control del ritmo, control de la frecuencia y prevención del tromboembolismo. La elección de la estrategia depende de la duración de la arritmia, la presencia de síntomas, las comorbilidades subyacentes y el riesgo de accidente cerebrovascular.

El **control del ritmo** busca restaurar y mantener el ritmo sinusal. Las opciones incluyen la cardioversión eléctrica, indicada en pacientes hemodinámicamente inestables, y

la cardioversión farmacológica con agentes como flecainida, amiodarona o propafenona. La ablación con catéter es una opción para pacientes con FA sintomática refractaria a la terapia médica, particularmente en FA paroxística o persistente. La ablación focal de las venas pulmonares es la técnica de elección en estos casos.[9]

El **control de la frecuencia** se utiliza en pacientes con FA permanente o en aquellos en los que la restauración del ritmo sinusal no es posible o práctica. Incluye el uso de betabloqueantes (como metoprolol), bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem) y digoxina, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca.

La **prevención del tromboembolismo** es esencial para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con FA, particularmente aquellos con puntuaciones altas en el CHA₂DS₂-VASc. Los anticoagulantes orales directos (DOACs) como apixabán, dabigatrán o rivaroxabán son preferidos frente a los antagonistas de la vitamina K (warfarina) debido a

su perfil de seguridad y facilidad de manejo. En pacientes con contraindicación absoluta para la anticoagulación, se puede considerar el cierre de la orejuela izquierda mediante dispositivos percutáneos.[10]

Un enfoque multidisciplinario que combine estas estrategias según el perfil del paciente permite optimizar los resultados clínicos, reducir los síntomas y prevenir complicaciones graves.

Tratamiento de la Taquicardia Ventricular (TV)

El tratamiento de la taquicardia ventricular (TV) se centra en la estabilización aguda de episodios sostenidos, la prevención de recurrencias y la reducción del riesgo de muerte súbita cardíaca. Las estrategias terapéuticas incluyen manejo farmacológico, intervenciones intervencionistas y dispositivos implantables, adaptadas a las características del paciente y la etiología subyacente.

En el manejo **agudo**, los episodios sostenidos de TV con compromiso hemodinámico requieren cardioversión eléctrica inmediata. En casos estables, los antiarrítmicos como la amiodarona o la lidocaína son efectivos para interrumpir la arritmia [5]. Si la TV es polimórfica, se deben corregir de inmediato las posibles causas subyacentes, como isquemia miocárdica, alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia) o toxicidad por fármacos [6].

En la **prevención de recurrencias**, la ablación con catéter es altamente efectiva, especialmente en TV monomórfica asociada con cicatrices postinfarto. Este procedimiento elimina los circuitos de reentrada que sustentan la arritmia. En pacientes con cardiopatía estructural y TV recurrente refractaria, la ablación puede reducir significativamente la carga de arritmias [7].

El uso de **dispositivos implantables**, como los desfibriladores automáticos implantables (DAI), es el estándar de cuidado para la prevención de muerte súbita en pacientes con alto riesgo, incluyendo aquellos con

fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente reducida ($<35\%$) o episodios previos de TV sostenida. Los DAI detectan y tratan automáticamente las arritmias ventriculares potencialmente letales mediante descargas eléctricas o estimulación antitaquicardia [8].

En el manejo **farmacológico a largo plazo**, los antiarrítmicos como la amiodarona o el sotalol pueden usarse como complemento para prevenir episodios de TV en pacientes con DAI. En casos de TV polimórfica asociada a canalopatías como el síndrome de QT largo o la taquicardia catecolaminérgica, los betabloqueantes son la piedra angular del tratamiento [7].

La combinación de estas estrategias terapéuticas, junto con el manejo de la causa subyacente y el seguimiento regular, permite reducir la morbilidad y mejorar la supervivencia en pacientes con TV.

Referencias

1. Calkins H, et al. Arrhythmias and sudden cardiac death: Epidemiology and management. *Lancet*. 2021;398(10307):1665-1678.
2. January CT, et al. 2019 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2019;140(2):e125-e151.
3. Al-Khatib SM, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Lancet*. 2018;391(10121):113-128.
4. Kirchhof P, et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2020;41(5):373-498.
5. Prabhu S, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation: Current indications and evolving technologies. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(4):210-225.
6. Rienstra M, et al. Epidemiology and risk factors of atrial fibrillation: New insights. *Heart*. 2020;106(14):1103-1110.

7. Lerman BB, et al. Ventricular tachycardia: Mechanisms and management. *Lancet*. 2020;396(10263):817-830.
8. Priori SG, et al. Genetic and clinical aspects of ventricular arrhythmias. *Circulation*. 2020;142(7):709-726.
9. Basso C, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Advances in diagnosis and risk stratification. *Eur Heart J*. 2021;42(24):2273-2285.
10. Maron BJ, et al. Sudden cardiac death in young athletes: A contemporary review. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(5):286-297.

Manejo del Paciente con Síndrome Coronario Agudo: Estrategias de Reperusión y Prevención Secundaria

Darwin Javier Navas Silva

Médico Universidad Regional Autónoma de los
Andes "Uniandes"

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional con
Mención en Prevención de Riesgos Laborales

Médico Cirujano

Definición

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término clínico que engloba una variedad de condiciones resultantes de una disminución aguda del flujo sanguíneo al miocardio. Estas condiciones incluyen la angina inestable (AI), el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) y el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) [1].

El SCA se caracteriza por la interrupción súbita del suministro de oxígeno al tejido cardíaco debido a la formación de un trombo que ocluye parcial o completamente una arteria coronaria, típicamente sobre una placa aterosclerótica previamente existente. Esta disminución del flujo coronario provoca isquemia, necrosis miocárdica y, en casos graves, muerte súbita [2,3]. Los síntomas principales incluyen dolor torácico opresivo que puede irradiarse al brazo izquierdo, mandíbula o espalda, así como disnea, diaforesis y sensación de inestabilidad hemodinámica [4].

La importancia del SCA radica en su alta morbilidad y mortalidad, siendo una de las principales causas de muerte a nivel mundial [5]. La identificación temprana y el manejo adecuado mediante estrategias de reperusión y prevención secundaria son esenciales para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico [6].

Clasificación

El síndrome coronario agudo (SCA) se clasifica en tres categorías principales, basadas en los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio:

1. **Angina Inestable (AI):** Caracterizada por dolor torácico o disconfort que aparece en reposo o con esfuerzos mínimos y no produce necrosis miocárdica. No se observan cambios significativos en los biomarcadores cardíacos ni en el electrocardiograma (ECG), aunque puede haber cambios transitorios en el segmento ST o la onda T [1,2].
2. **Infarto de Miocardio sin Elevación del Segmento ST (NSTEMI):** Presenta dolor

torácico acompañado de niveles elevados de biomarcadores cardíacos (como la troponina), pero sin elevación persistente del segmento ST en el ECG. Puede asociarse con cambios en la onda T o depresión del segmento ST [3,4].

- 3. Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST (STEMI):** Se caracteriza por una elevación persistente del segmento ST en el ECG y elevación de los biomarcadores cardíacos, lo que indica isquemia miocárdica transmural debido a la oclusión completa de una arteria coronaria [5,6].

Esta clasificación permite diferenciar las estrategias de tratamiento, como el uso de terapias de reperfusión en STEMI y manejo conservador o invasivo en NSTEMI y angina inestable, dependiendo del riesgo del paciente [7].

Epidemiología

El síndrome coronario agudo (SCA) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el

mundo. En países desarrollados, como Estados Unidos y Europa, la incidencia anual de hospitalizaciones por SCA se sitúa entre 3 y 4 millones de casos, con una prevalencia mayor en hombres mayores de 45 años y mujeres postmenopáusicas [1,2]. En América Latina, incluyendo países como México, la prevalencia exacta no está completamente documentada, pero estudios indican que los factores de riesgo como la diabetes, hipertensión y obesidad, tienen una alta incidencia, lo que contribuye significativamente a la carga del SCA [3,4].

El infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) representa aproximadamente el 25-30% de los casos de SCA, mientras que el infarto sin elevación del segmento ST (NSTEMI) y la angina inestable conforman el porcentaje restante. Las tasas de mortalidad intrahospitalaria varían, siendo más altas en STEMI (4-7%) en comparación con NSTEMI (2-5%) [5,6]. Factores como el acceso limitado a terapias de reperfusión, diagnósticos tardíos y comorbilidades

aumentan la mortalidad en países en vías de desarrollo [7].

A nivel global, los programas de prevención y educación han reducido la incidencia del SCA en las últimas décadas en países de altos ingresos, pero su carga sigue aumentando en regiones con recursos limitados debido al aumento de factores de riesgo modificables como el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo [8,9].

Fisiopatología

El síndrome coronario agudo (SCA) se desarrolla principalmente debido a la formación de un trombo que obstruye parcial o completamente el flujo sanguíneo en una arteria coronaria. Este proceso es generalmente desencadenado por la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica inestable, que expone el núcleo lipídico y desencadena la activación plaquetaria y la cascada de coagulación [1,2].

En la angina inestable y el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI), la obstrucción

coronaria es parcial o intermitente, lo que resulta en isquemia miocárdica pero no en necrosis transmural completa. En contraste, el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) ocurre cuando una oclusión completa y persistente de la arteria coronaria provoca isquemia miocárdica transmural y necrosis [3,4].

La inflamación también desempeña un papel crucial en la fisiopatología del SCA, contribuyendo a la inestabilidad de las placas ateroscleróticas. Los neutrófilos, a través de la formación de trampas extracelulares (NETs), y la liberación de citoquinas proinflamatorias agravan la disfunción endotelial y la trombosis [5,6].

Además, factores como el espasmo coronario, la microembolización y las alteraciones en la autorregulación coronaria pueden contribuir al desarrollo del SCA en ausencia de placas ateroscleróticas significativas, especialmente en pacientes jóvenes o mujeres [7,8].

Estos mecanismos subyacentes destacan la complejidad del SCA y la necesidad de estrategias terapéuticas que combinen intervenciones farmacológicas y mecánicas para restaurar el flujo coronario y prevenir complicaciones.

Cuadro Clínico

El síndrome coronario agudo (SCA) presenta un espectro de manifestaciones clínicas que varían según la severidad y la extensión de la isquemia miocárdica. El síntoma cardinal es el dolor torácico, típicamente opresivo, localizado en el centro o lado izquierdo del pecho, que puede irradiarse hacia el brazo izquierdo, mandíbula, espalda o epigastrio. Este dolor puede ser de aparición súbita y generalmente dura más de 20 minutos, sin alivio completo con el reposo o nitroglicerina [9,10].

En la angina inestable y el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI), los síntomas pueden ser menos intensos y presentarse intermitentemente. Además del dolor, los pacientes pueden experimentar disnea, diaforesis, náuseas,

vómitos, mareos y palpitaciones. En el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI), los síntomas son más intensos y están asociados con un mayor compromiso hemodinámico, como hipotensión, shock cardiogénico y arritmias graves [3,4].

Los pacientes de edad avanzada y las mujeres suelen presentar síntomas atípicos, como disnea aislada, fatiga, malestar epigástrico o síncope, lo que puede retrasar el diagnóstico. En algunos casos, el SCA puede presentarse como muerte súbita, particularmente en STEMI o cuando ocurren arritmias ventriculares como fibrilación ventricular [5,11].

Un enfoque clínico basado en la identificación temprana de estos síntomas y su correlación con pruebas diagnósticas es esencial para reducir la mortalidad y mejorar los resultados a largo plazo.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome coronario agudo (SCA) se basa en una combinación de datos clínicos,

electrocardiográficos y bioquímicos. Su identificación temprana es fundamental para implementar estrategias de manejo oportuno y reducir la mortalidad.

El **electrocardiograma (ECG)** es la herramienta inicial clave en la evaluación del SCA. En el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI), se observa elevación persistente del segmento ST en dos derivaciones contiguas o un nuevo bloqueo de rama izquierda. En el infarto sin elevación del segmento ST (NSTEMI) y la angina inestable, los hallazgos incluyen depresión del segmento ST, inversión de la onda T o un ECG normal [10,12].

Los **biomarcadores cardíacos**, como la troponina I y T, son esenciales para confirmar el diagnóstico y diferenciar entre NSTEMI y angina inestable. La presencia de troponina elevada indica daño miocárdico, mientras que su ausencia sugiere isquemia sin necrosis. La medición seriada de troponinas mejora la sensibilidad y especificidad [13,14].

La **ecocardiografía** permite evaluar alteraciones en el movimiento parietal del ventrículo izquierdo, función ventricular y complicaciones mecánicas. En casos de duda diagnóstica, la **angiografía coronaria** se utiliza para identificar obstrucciones significativas y guiar la revascularización [15].

Otras herramientas como la resonancia magnética cardíaca (RMC) son útiles para caracterizar el miocardio en pacientes con diagnósticos complejos, mientras que los scores de riesgo como GRACE y HEART ayudan a estratificar el riesgo y planificar el manejo adecuado [16,17].

Un diagnóstico preciso, basado en estas herramientas, es esencial para determinar la estrategia de tratamiento más apropiada y mejorar los resultados del paciente.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo (SCA) incluye una amplia gama de condiciones que pueden imitar sus síntomas, especialmente el dolor

torácico. La evaluación clínica, combinada con herramientas diagnósticas específicas, es esencial para distinguir entre estas condiciones y establecer un manejo adecuado.

1. **Enfermedad Aórtica:** La disección aórtica puede causar dolor torácico súbito e intenso que irradia hacia la espalda, pero generalmente se asocia con hipertensión y diferencias en los pulsos periféricos. La tomografía computarizada (TC) de tórax es clave para su diagnóstico [11,12].
2. **Tromboembolismo Pulmonar:** Puede presentarse con disnea, dolor pleurítico y signos de hipoxia. Los hallazgos en el ECG incluyen taquicardia sinusal y patrón S1Q3T3. La angiotomografía pulmonar es el estándar de referencia para confirmar el diagnóstico [13,14].
3. **Pericarditis Aguda:** Caracterizada por dolor torácico pleurítico que se alivia al inclinarse hacia adelante. El ECG muestra elevación difusa del segmento ST y depresión del segmento PR.

La ecocardiografía puede detectar derrame pericárdico [15].

4. **Espasmo Esofágico:** El dolor torácico retroesternal puede imitar al SCA, pero a menudo se asocia con la ingesta de alimentos o líquidos. La manometría esofágica y la respuesta a los nitratos pueden ayudar a diferenciarlo [16].
5. **Costocondritis:** Una causa benigna de dolor torácico localizado que es reproducible a la palpación, sin cambios en el ECG ni elevación de biomarcadores cardíacos [17].

La correcta identificación de estas condiciones requiere un enfoque clínico detallado y la integración de pruebas diagnósticas, minimizando intervenciones innecesarias y optimizando los resultados en pacientes con dolor torácico.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA) combina estrategias de reperfusión y manejo médico para restaurar el flujo coronario, minimizar el daño

miocárdico y prevenir complicaciones a largo plazo. La elección del enfoque depende del tipo de SCA (STEMI, NSTEMI o angina inestable) y del perfil de riesgo del paciente.

1. Reperusión en STEMI:

La intervención coronaria percutánea (ICP) primaria es el estándar de oro y debe realizarse idealmente dentro de las primeras 90 minutos tras el contacto médico. Si no está disponible, se puede administrar terapia fibrinolítica en las primeras 12 horas, evaluando posteriormente la necesidad de ICP [11,12].

2. Manejo inicial en NSTEMI y angina inestable:

Incluye terapia antitrombótica con aspirina y un inhibidor del P2Y₁₂ (clopidogrel, ticagrelor o prasugrel), junto con anticoagulación con heparina no fraccionada, enoxaparina o bivalirudina. La ICP es recomendada en pacientes de alto riesgo según puntajes como GRACE [13,14].

3. Tratamiento médico adyuvante:

- **Betabloqueantes:** Reducen la carga miocárdica y previenen arritmias.
- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):** Indicados en pacientes con disfunción ventricular izquierda o hipertensión.
- **Estatinas de alta intensidad:** Para reducir el colesterol LDL por debajo de 55 mg/dL.
- **Nitratos:** Alivian el dolor torácico, especialmente en angina inestable [17,18].

4. Prevención secundaria:

Incluye cambios en el estilo de vida, control agresivo de factores de riesgo como hipertensión y diabetes, y terapia farmacológica continua con aspirina, inhibidores de P2Y₁₂, estatinas y, en algunos casos, IECA y betabloqueantes [19,20].

El manejo óptimo y personalizado de los pacientes con SCA mejora significativamente los resultados,

incluyendo la reducción de eventos cardiovasculares recurrentes y la mortalidad.

Referencias

1. A narrative review of comprehensive insights into acute coronary syndrome. 2023. doi:10.51168/sjhrafrica.v4i12.977.
2. Upadhaya A, Godi V, Kaneria A, Pawar J. Prevalence Of Metabolic Syndrome In Acute Coronary Syndrome. *Sifisheriessciences*. 2023. doi:10.53555/sfs.v10i1.1353.
3. Hussain C, Afridi MH, Shah A, et al. Angiographic Finding in Acute Coronary Syndrome in Female Patients: Diabetic vs Non-Diabetic. *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences*. 2023;17(4):579-580. doi:10.53350/pjmhs2023174579.
4. Clinical profile, angiographic profile and outcome in acute coronary syndrome patients in a tertiary care hospital. *Journal of Postgraduate Medical Institute*. 2023. doi:10.54079/jpmi.37.2.3129.

5. Ardiansyah D, Yasmin AF, Pragholapati A. General Initial Management in Nursing Care for ACS Patients in Emergency Room. *Manuju*. 2024;6(9):3704-3711. doi:10.33024/mnj.v6i9.16677.
6. Sdogkos E, Roditis P, Papadopoulos A, et al. The COVID-19 pandemic and the incidence of acute coronary syndromes. *Health Research Journal*. 2024. doi:10.12681/healthresj.34555.
7. Afroz F, Ullah M, Nabi SG, et al. The Role of HEART Score in Predicting Major Adverse Cardiac Events in Patients with ACS. *Cardiovascular Journal*. 2023;16(1):9-16. doi:10.3329/cardio.v16i1.68060.
8. Gherasie F, Popescu MR, Bartos D. Acute Coronary Syndrome: Disparities of Pathophysiology and Mortality with and without Peripheral Artery Disease. *Journal of Personalized Medicine*. 2023;13(6):944-944. doi:10.3390/jpm13060944.
9. Gender differences in prognosis and treatment in acute coronary syndrome at the coronary care

- unit. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2023;12(Supplement_1). doi:10.1093/ehjacc/zuad036.058.
10. Zimbardo G, Cialdella P, Donahue ME, et al. Acute coronary syndromes and multivessel coronary artery disease. *European Heart Journal Supplements*. 2023;25(Supplement_C):C74-C78. doi:10.1093/eurheartjsupp/suad010.
11. Admas H, Altaye K, Ayalew D, et al. Determinants of in-Hospital Mortality Among Patients with ACS. *Research Reports in Clinical Cardiology*. 2024. doi:10.2147/rrcc.s448791.
12. Wu K. Prevention and Treatment of Acute Coronary Artery Syndrome. *TNS*. 2023;4(1):684-691. doi:10.54254/2753-8818/4/20220684.
13. Hengrussamee K, Tresukosol D, Kukreja R, et al. Treatment Outcomes of ACS Patients in Bangkok Dusit Medical Services (TOACS-BDMS). *The Bangkok Medical Journal*. 2023;19(1):22-28. doi:10.31524/bkkmedj.2023.11.004.

14. Li L, Sun G, Yu J, et al. Identification of predictors for the comprehensive clinical risk and severity of coronary lesions of ACS. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023;10. doi:10.3389/fcvm.2023.1046895.
15. Bellino M, Silverio A, Esposito L, et al. Moving toward Precision Medicine in ACS: A Multimodal Assessment of Non-Culprit Lesions. *Stomatology*. 2023;12(13). doi:10.3390/jcm12134550.
16. Yuldasheva D, Nadzhmaddinov AS, et al. Risk Of Long-Term Complications In ACS Patients. *JMGCB*. 2024;1(6):10-15. doi:10.61796/jmgcb.v1i6.523.
17. García-González N, Izquierdo-Bajo A, Hidalgo-Urbano RJ, et al. The four seasons in acute coronary syndrome. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2023;12(Supplement_1). doi:10.1093/ehjacc/zuad036.061.
18. Kim SS, Kim HK. Updated Guidelines for Acute Coronary Syndrome. *The Korean Journal of*

Medicine. 2024;99(3):134-139.

doi:10.3904/kjm.2024.99.3.134.

19. Sugiyama T, Kakuta T, Hoshino M, et al. Predictors of Optical Coherence Tomography-Defined Calcified Nodules in ACS. *Circulation Journal.* 2024. doi:10.1253/circj.cj-24-0111.

20. Wu Y, Wei S, Wu X, Li Y. Neutrophil extracellular traps in ACS. *Journal of Inflammation.* 2023;20(1). doi:10.1186/s12950-023-00344-z.