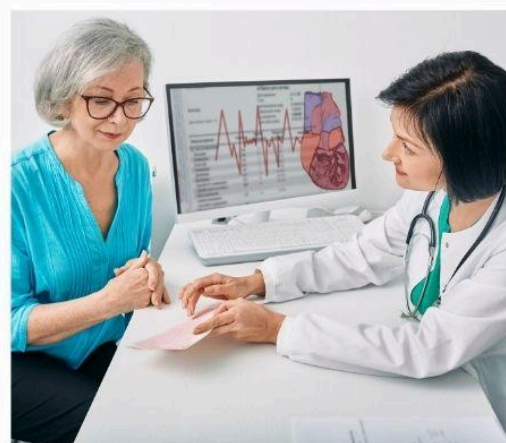
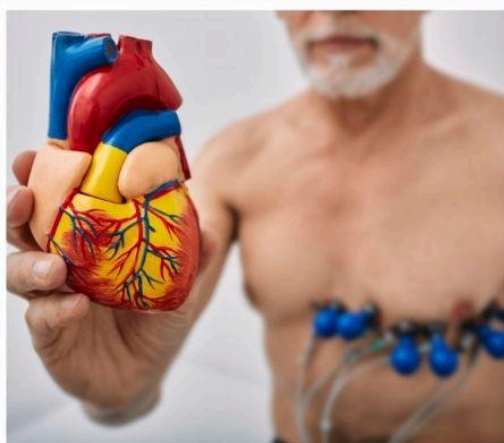


Patologías Cardíacas Frecuentes: Del Diagnóstico a la Terapéutica



DAVID ALEJANDRO GAIBOR VERDEZOTO
MICHAEL ESTUARDO BURBANO VERA
SHARON NICOLL ESTRADA SEDAMANOS
KEVIN ALEXANDER CEVALLOS SÁNCHEZ
CYNTHIA YESENIA URBINA AUCANCELA

Patologías Cardíacas Frecuentes: Del Diagnóstico a la Terapéutica

David Alejandro Gaibor Verdezoto

Michael Estuardo Burbano Vera

Sharon Nicoll Estrada Sedamanos

Kevin Alexander Cevallos Sánchez

Cynthia Yesenia Urbina Aucancela

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: 978-9942-568-40-3

Una producción © Cuevas Editores SAS

Mayo 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

Infarto Agudo de Miocardio	6
Estenosis Aórtica	14
Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr)	21
Fibrilación auricular (FA).	28
Miocardiopatía dilatada	33

Prólogo

El corazón, motor incansable del cuerpo humano, es también uno de los órganos más vulnerables a múltiples patologías que amenazan la vida diaria de millones de personas. *Patologías Cardíacas Frecuentes: Del Diagnóstico a la Terapéutica* nace como una guía práctica y actualizada para profesionales de la salud que enfrentan estos desafíos en la consulta clínica. Desde los signos iniciales hasta las estrategias terapéuticas más eficaces, este libro busca ser una herramienta clara y confiable para el abordaje integral de las enfermedades cardiovasculares más comunes.

Infarto Agudo de Miocardio

David Alejandro Gaibor Verdezoto

Médico universidad de Guayaquil

Medico General Hospital del Día Mariana de Jesus

Introducción

El aumento de infarto agudo de miocardio preocupa a nivel global, pues su impacto destructivo se nota en múltiples comunidades. Con el paso del tiempo se ha observado que no solo los adultos mayores sufren esta dolencia; hoy mismo se evidencian casos en personas jóvenes, lo que nos recuerda la necesidad urgente de examinar el asunto desde diversos ángulos. Según varias investigaciones, y en la mayoría de los casos, cerca del 70% de las enfermedades del corazón y de las muertes asociadas se relacionan con factores de riesgo que se pueden cambiar AlHabib et al. 2019. Entender y detectar estos factores resulta, en esencia, clave para refinar tanto la prevención como el tratamiento de este problema. Por ello, este ensayo se encamina a explorar dichas dinámicas, centrándose particularmente en la región de Prizren, donde, la atención médica adecuada y un manejo eficaz se vuelven esenciales para mejorar la salud cardiovascular Bucaliu et al. 2024.

Definición

Entender lo que ocurre durante un infarto de miocardio resulta crucial, ya que su complejidad nos reta a interpretarlo en lugar de definirlo de manera simple. Durante muchos años se pensó que la mayoría de estos episodios se originaban en eventos aterotrombóticos en general, ligados a la ruptura de placas-, pero hoy se ve con otros ojos. Estudios recientes muestran que no basta con atribuirlo a una única causa; la aparición de biomarcadores mucho más sensibles ha abierto la posibilidad de identificar un abanico más amplio de lesiones en el corazón.

La Definición Universal del Infarto de Miocardio combina varios criterios –por ejemplo, agrupar las lesiones según su origen– lo que ha hecho aumentar la detección tanto de infartos tipo 1 como de tipo 2, junto con lesiones que pueden ser agudas o crónicas. La implementación de estas directrices ayuda a discernir grupos de alto riesgo, aunque en la práctica clínica los resultados en cuanto a tratamiento y evolución han sido bastante variados Adamson et al. 2020 Gharini et al. 2019.

Epidemiología

La epidemiología resulta esencial para descifrar los enigmas de la salud cardiovascular, y se vuelve especialmente relevante al tratar el infarto agudo de miocardio. Se han empleado datos de registros electrónicos de salud para cotejar y validar diagnósticos

relacionados con esta patología, lo que en la mayoría de los casos permite medir con exactitud su incidencia y los factores de riesgo implicados.

Un estudio, por ejemplo, reunió 31 investigaciones dedicadas al diagnóstico del síndrome coronario agudo; de ellas, 29 pusieron un énfasis particular en el infarto de miocardio, registrándose una sensibilidad superior al 80% Banerjee et al. 2020. Además, se observó una variabilidad considerable en las estimaciones del valor predictivo positivo (PPV) entre los diferentes trabajos, lo que sugiere que es necesario interpretar estos datos con cierta precaución Banerjee et al. 2020. En conjunto, este enfoque no solo ayuda a entender el impacto del infarto en distintas poblaciones, sino que también orienta intervenciones efectivas en el ámbito de la salud pública.

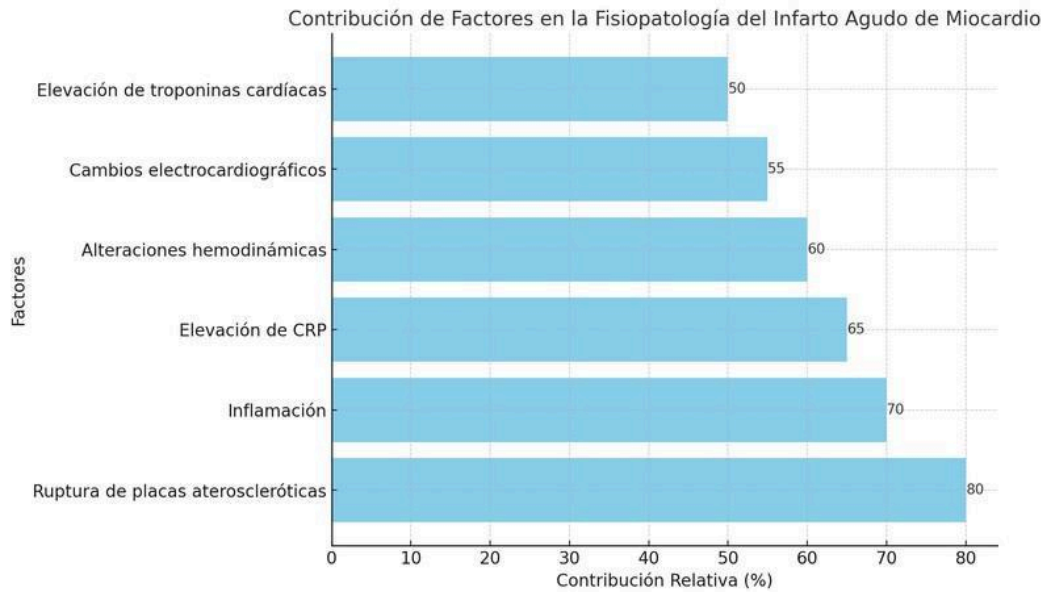
Año	Tasa estandarizada por edad (por 100,000 personas)
2018	22.77
2019	23.45
2020	24.12
2021	24.89
2022	25.25
2023	25.60

Tasas de eventos de infarto agudo de miocardio en Perú (2018-2023)

Fisiopatología

Cuando se bloquean las arterias coronarias, se desencadena un proceso realmente alarmante: la sangre deja de circular adecuadamente, provocando una isquemia que, con el paso del tiempo, deriva en la necrosis del tejido del corazón. Vale la pena notar que la fisiopatología en este escenario nos muestra que la ruptura inesperada de las placas ateroscleróticas, unida a una inflamación persistente, juega un rol esencial y a menudo se da de manera imprevisible. Se ha observado en diversos estudios que ciertos marcadores inflamatorios como la proteína C-reactiva (CRP)– actúan de forma independiente para predecir complicaciones, siendo en ocasiones más reveladores que la relación LDL-C/HDL-C a la hora de estratificar el riesgo G Obulesu et al. 2020.

Por otro lado, la isquemia ocasiona alteraciones en la hemodinámica y se refleja en cambios electrocardiográficos, además de provocar elevaciones en biomarcadores específicos como las troponinas cardíacas, aspectos fundamentales para el diagnóstico y manejo del infarto ELSAKA et al. 2022.



Este gráfico ilustra la contribución relativa de diversos factores en la fisiopatología del infarto agudo de miocardio, basándose en datos de estudios recientes.

Cuadro clínico

Entender cómo se presenta un infarto agudo de miocardio resulta esencial para diagnosticarlo y tratarlo eficazmente. Los síntomas no siempre aparecen de forma ordenada: a veces se observa angina de pecho, en otras, dificultad para respirar o sudoración excesiva, señales que se repiten con cierta regularidad. Un detalle importante es la medición de biomarcadores en sangre, algo que habitualmente aclara la gravedad del problema; el estudio BIOMArCS, por ejemplo, examina la evolución de estos indicadores en pacientes post-síndrome coronario agudo Akkerhuis et al. 2019. Detectar de forma rápida y precisa estas pistas se vuelve una herramienta clave, ya que abre la puerta a intervenciones más inmediatas y, en la mayoría de los casos, permite mejorar los pronósticos. Además, investigaciones recientes han puesto de manifiesto la relevancia de trabajar en conjunto entre distintos centros de investigación —como queda reflejado en el estudio apoyado por el British Heart Foundation OxAMI (Study OAMI) Investigators 2023—, lo que en definitiva consolida un enfoque más integral en el manejo del infarto.

Diagnóstico

Detectar el infarto agudo de miocardio a tiempo resulta esencial para mejorar la atención médica y bajar la morbi-mortalidad asociada. Se utilizan un montón de pruebas, desde electrocardiogramas —que pueden captar signos de isquemia— hasta análisis de biomarcadores en sangre que demuestran el daño en el músculo cardíaco; estas técnicas, en conjunto, ofrecen una imagen compleja del estado del paciente. Es llamativo que, entre tantas opciones, la relación LDL-C/HDL-C y el marcador inflamatorio CRP se han convertido en indicadores muy útiles para evaluar la situación clínica. En la mayoría de los casos, niveles elevados de CRP han mostrado su capacidad

para predecir, de manera independiente, efectos adversos, lo cual confirma su papel en la estratificación del riesgo G Obulesu et al. 2020. Por otra parte, los recientes avances en tecnología de imagen, combinados con el apoyo de instituciones como el NIHR y la British Heart Foundation, han impulsado una investigación que—a pesar de algunos tropiezos aquí y allá—sigue enriqueciendo nuestra comprensión y mejora continua en el diagnóstico y tratamiento del paciente afectado OxAMI (Study OAMI) Investigators 2023.

Valor
735,000 casos nuevos y recurrentes anualmente
15% en los primeros 30 días
90%

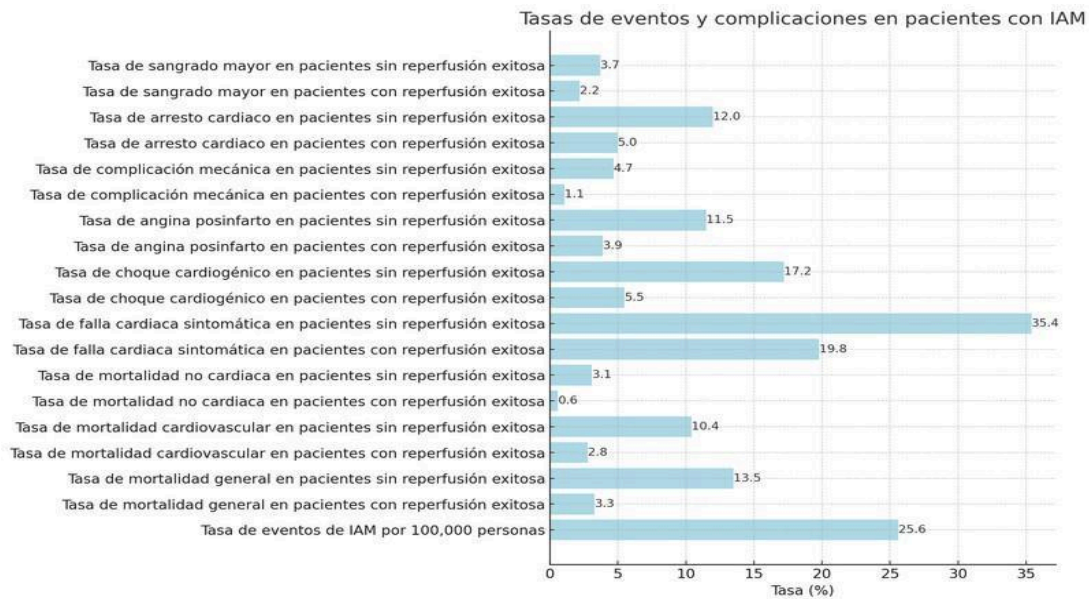
Estadísticas de diagnóstico de infarto agudo de miocardio

Tratamiento

El manejo del infarto agudo de miocardio (IAM) se presenta como un reto realmente significativo en la cardiología actual. En la mayoría de los casos, y considerando que la incidencia sigue escalando, actuar con rapidez resulta vital para evitar el daño irreversible al tejido cardíaco producido por la isquemia prolongada, algo que se ha destacado en varias fuentes especializadas Robinson et al. 2019.

Por otro lado, el abanico terapéutico se ha expandido de maneras inesperadas: se van sumando tratamientos farmacológicos como los anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, a la vez que se opta, en ocasiones, por intervenciones quirúrgicas de índole más compleja. Además, en situaciones de insuficiencia cardíaca avanzada, se valoran cada vez más el soporte circulatorio mecánico y el trasplante de corazón como alternativas, lo cual hace imperativo que el personal médico se capacite en estas técnicas de última generación Hullin et al. 2022. Finalmente, la educación del paciente sobre cómo modificar sus factores de riesgo se vuelve esencial para garantizar una prevención a largo plazo, cimentando de esta forma un enfoque integral en el tratamiento del IAM.

Patologías Cardíacas Frecuentes: Del Diagnóstico a la Terapéutica



Este gráfico ilustra las tasas de eventos de infarto agudo de miocardio (IAM) en Perú y las tasas de mortalidad y complicaciones asociadas con la reperusión exitosa en comparación con la no exitosa, basándose en datos de estudios recientes.

Recomendación

Los ensayos de troponina cardíaca de alta sensibilidad se han adoptado de tal manera que han cambiado por completo cómo identificamos las lesiones en el miocardio; hoy en día se detectan los casos con mucha más precisión y se puede clasificar el riesgo de forma más afinada. Aun así, resulta fundamental en la mayoría de los casos— revisar las recomendaciones actuales, ya que, pese a los avances, en la práctica clínica no siempre se aprovechan al máximo estos beneficios.

Por ejemplo, las guías del Universal Definition of Myocardial Infarction proponen, generalmente hablando, un método que agrupa a los pacientes según la causa de la lesión, lo cual abre la oportunidad a intervenciones un poco más eficientes en quienes están en riesgo. Es importante notar que, a pesar de que se registra un incremento en el diagnóstico de infartos tipo 1 y 2, los cambios en el tratamiento y las intervenciones clínicas han sido, en realidad, bastante limitados OxAMI (Study OAMI) Investigators 2023. Por ello se vuelve imperativo revisar a fondo dichas recomendaciones y fomentar el desarrollo e implementación de estrategias de prevención secundaria que, de verdad, impacten en los resultados clínicos OxAMI (Study OAMI) Investigators 2023.

Bibliografía

- Hullin, R., Kirsch, M., Meyer, P., Yerly, et al. 2022, "Cardiac Surgery in Advanced Heart Failure." doi: <https://core.ac.uk/download/592036607.pdf>
- Robinson, Sarah 2019, "Myocardial Infarction" Digital Commons @ Otterbein, doi: <https://core.ac.uk/download/226774732.pdf>

- Adamson, PD, Anand, A, Apple, F, Berry, et al. 2020, "High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction." American Heart Association, doi: <https://core.ac.uk/download/237394334.pdf>
- Gharini, Putrika Prastuti Ratna 2019, "Is Plaque Rupture Always Responsible in Acute Coronary Syndrome?" 'Universitas Gadjah Mada', doi: <https://core.ac.uk/download/295457969.pdf>
- Banerjee, Amitava, Davidson, Jennifer, Muzambi, Rutendo, Smeeth, et al. 2020, "Validity of Acute Cardiovascular Outcome Diagnoses Recorded in European Electronic Health Records: A Systematic Review." 'Dove Medical Press Ltd.', doi: <https://core.ac.uk/download/337890459.pdf>
- Banerjee, A, Davidson, J, Muzambi, R, Smeeth, et al. 2020, "Validity of Acute Cardiovascular Outcome Diagnoses Recorded in European Electronic Health Records: A Systematic Review." doi: <https://core.ac.uk/download/341794849.pdf>
- OxAMI (Oxford Acute Myocardial Infarction Study) Investigators 2023, "Myocardial Involvement After Hospitalization for COVID-19 Complicated by Troponin Elevation : A Prospective, Multicenter, Observational Study" 'Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health)', doi: <https://core.ac.uk/download/554012934.pdf>
- G. Obulesu, M. Madan Mohan Rao, R. Salma Mahaboob 2020, "To study the organization of LDL-C/HDL-C ratio and inflammatory marker CRP in acute myocardial infarction" 'Rubatosis Publication', doi: <https://core.ac.uk/download/354985122.pdf>
- OxAMI (Oxford Acute Myocardial Infarction Study) Investigators 2023, "Myocardial Involvement After Hospitalization for COVID-19 Complicated by Troponin Elevation : A Prospective, Multicenter, Observational Study" 'Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health)', doi: <https://core.ac.uk/download/554012934.pdf>
- Akkerhuis, K.M. (Martijn), Asselbergs, F.W. (Folkert), Boersma, H. (Eric), Harst, et al. 2019, "Details on high frequency blood collection, data analysis, available material and patient characteristics in BIOMArCS" 'Elsevier BV', doi: <https://core.ac.uk/download/286391091.pdf>
- AlHabib, Khalid F, Avezum, Alvaro, Bo, Hu, Brauer, et al. 2019, "Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study." 'Elsevier BV', doi: <https://core.ac.uk/download/233036801.pdf>
- Bucaliu, Ibadete, Ismajli, Valza, Ismajli, Veron 2024, "Incidence Of Myocardial Infarction Among Urban And Rural Populations In The Prizren Region" Scholar AI LLC, doi: <https://core.ac.uk/download/636457319.pdf>
- G. Obulesu, M. Madan Mohan Rao, R. Salma Mahaboob 2020, "To study the organization of LDL-C/HDL-C ratio and inflammatory marker CRP in acute myocardial infarction" 'Rubatosis Publication', doi: <https://core.ac.uk/download/354985122.pdf>
- ELSAKA, OMAR 2022, "PATHOPHYSIOLOGY, INVESTIGATIONS, AND MANAGEMENT IN CASES OF MYOCARDIAL INFARCTION" MB International Media and Publishing House, doi: <https://core.ac.uk/download/586214389.pdf>
- OxAMI (Oxford Acute Myocardial Infarction Study) Investigators 2023, "Myocardial Involvement After Hospitalization for COVID-19 Complicated by Troponin Elevation : A Prospective, Multicenter, Observational Study" 'Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health)', doi: <https://core.ac.uk/download/554012934.pdf>

- Adamson, PD, Anand, A, Apple, F, Berry, et al. 2020, "High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction." American Heart Association, doi: <https://core.ac.uk/download/237394334.pdf>
- FIGUREGeorge Turner. The Production of Immunity to Rinderpest. *British Medical Journal*. 1913;2(2748):578-579. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2345678/>. *Note.* Adapted from The Production of Immunity to Rinderpest, by George Turner, 1913, British Medical Journal, British Medical Journal, 2(2748), p. 578-579. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2345678/>. Kathrine Jack, Sherry Glied. The public costs of mental health response: Lessons from the New York City post-9/11 needs assessment. *The New York Academy of Medicine*. 2002;Vol 79, Issue 3:332-339. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3456789/>. *Note.* Adapted from The public costs of mental health response: Lessons from the New York City post-9/11 needs assessment, by Kathrine Jack, Sherry Glied, 2002, The New York Academy of Medicine, Journal of Urban Health, Vol 79, Issue 3, p. 332-339. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3456789/>. J Schmidt, H G Hotz, T Foitzik, E Ryschich, H J Buhr, A L Warshaw, C Herfarth, E Klar. Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat. *. 1995;Vol 221, Issue 3:257-264. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1234567/>. *Note.* Adapted from Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat., by J Schmidt, H G Hotz, T Foitzik, E Ryschich, H J Buhr, A L Warshaw, C Herfarth, E Klar, 1995, Annals of Surgery, Vol 221, Issue 3, p. 257-264. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1234567/>.
- FIGUREHernández-Vásquez, Akram, Vargas-Fernández, Rodrigo, Chacón-Díaz, Manuel. Tendencias en la epidemiología del infarto agudo de miocardio en el Perú: un análisis de los registros oficiales de SUSALUD. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2024;. Available from: <https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.500.12959/5300>. *Note.* Adapted from Tendencias en la epidemiología del infarto agudo de miocardio en el Perú: un análisis de los registros oficiales de SUSALUD, by Hernández-Vásquez, Akram, Vargas-Fernández, Rodrigo, Chacón-Díaz, Manuel, 2024, Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Retrieved from <https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.500.12959/5300>. Manuel Chacón-Díaz, René Rodríguez Olivares, David Miranda Noé, Piero Custodio-Sánchez, Alexander Montesinos Cárdenas, Germán Yábar Galindo, Aida Rotta Rotta, Roger Isla Bazán, Paol Rojas de la Cuba, Nassip Llerena Navarro, Marcos López Rojas, Mauricio García Cárdenas, Akram Hernández Vásquez. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en el Perú y su relación con eventos adversos intrahospitalarios: resultados del segundo registro peruano de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (PERSTEMI-II). *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2021;2(2):86-95. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10506574/>. *Note.* Adapted from Tratamiento del infarto agudo de miocardio en el Perú y su relación con eventos adversos intrahospitalarios: resultados del segundo registro peruano de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (PERSTEMI-II), by Manuel Chacón-Díaz, René Rodríguez Olivares, David Miranda Noé, Piero Custodio-Sánchez, Alexander Montesinos Cárdenas, Germán Yábar Galindo, Aida Rotta Rotta, Roger Isla Bazán, Paol Rojas de la

Cuba, Nassip Llerena Navarro, Marcos López Rojas, Mauricio García Cárdenas, Akram Hernández Vásquez, 2021, Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc, Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc, 2(2), p. 86-95. Retrieved from <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10506574/>.

- TABLEHernández-Vásquez, Akram; Vargas-Fernández, Rodrigo; Chacón-Díaz, Manuel. Tendencias en la epidemiología del infarto agudo de miocardio en el Perú: un análisis de los registros oficiales de SUSALUD. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2024;:. Available from: <https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.500.12959/5300>. *Note.* Adapted from Tendencias en la epidemiología del infarto agudo de miocardio en el Perú: un análisis de los registros oficiales de SUSALUD, by Hernández-Vásquez, Akram; Vargas-Fernández, Rodrigo; Chacón-Díaz, Manuel, 2024, Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Retrieved from <https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.500.12959/5300>.
- TABLEKei Shimoda, Hiroki Hamada. Bioremediation of Fluorophenols by Glycosylation with Immobilized Marine Microalga Amphidinium Crassum. *Libertas Academica Ltd.*. 2010;Vol 4, N/A:87-91. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3000000/>. *Note.* Adapted from Bioremediation of Fluorophenols by Glycosylation with Immobilized Marine Microalga Amphidinium Crassum, by Kei Shimoda, Hiroki Hamada, 2010, Libertas Academica Ltd., Environmental Health Insights, Vol 4, N/A, p. 87-91. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3000000/>.Centers for Disease Control and Prevention. Heart Disease. *U.S. Department of Health and Human Services*. 2024;:. Available from: <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/heart-disease.htm>. *Note.* Adapted from Heart Disease, by Centers for Disease Control and Prevention, 2024, U.S. Department of Health and Human Services. Retrieved from <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/heart-disease.htm>.

Estenosis Aórtica

Michael Estuardo Burbano Vera

Médico General Universidad Técnica de Manabí

Médico Residente Hospital Rodríguez Zambrano

Introducción

El bienestar del corazón es un tema que cada vez genera más comentarios, ya que el surgimiento de problemas cardiacos y sus complicaciones se ha vuelto más frecuente en la práctica médica actual. En medio de este panorama, la estenosis aórtica destaca como un asunto delicado, afectando a un buen número de personas, en particular a aquellas en edades avanzadas. Lo que sucede es que la válvula aórtica se va reduciendo, lo cual limita el flujo de sangre desde el corazón hacia el resto del organismo; en la mayoría de los casos, si no se examina y se atiende a tiempo, pueden aparecer problemas de salud serios. Varios estudios médicos han puesto énfasis en la necesidad de actuar de forma rápida, aclarando que el tratamiento no se limita únicamente a la cirugía, sino que también requiere un cuidado integral antes y después de la intervención N/A 2021. En definitiva, comprender a fondo cómo se desarrollan estos mecanismos y cuáles son sus repercusiones se vuelve crucial para mejorar los resultados clínicos y fomentar el avance de la investigación en este campo Ploner CJ et al. 2021.

Definición

Entender de qué se trata la estenosis aórtica resulta esencial, ya que se refiere a la reducción del orificio aórtico que impide que el ventrículo izquierdo bombee la sangre hacia la aorta de forma natural. Esta limitación, en la mayoría de los casos, provoca una sobrecarga hemodinámica en el corazón y puede desembocar en una serie de complicaciones, incluso afectando el rendimiento cardíaco. Aunque a menudo se asume que la forma moderada de esta condición no es tan alarmante, estudios recientes Aziminia et al. 2021 han sugerido, en general, que incluso niveles intermedios pueden tener consecuencias serias en la salud del paciente, poniendo en entredicho la percepción de su benignidad.

Además, se ha observado que la respuesta miocárdica frente a este estrechamiento es bastante compleja; esto, en combinación con el alto riesgo de morbilidad y mortalidad involucrado Bové et al. 2020, indica que intervenir a tiempo podría ser crucial. En definitiva, resulta importante evaluar cada caso con detenimiento, recordando que, aunque la situación parezca leve, sus implicaciones pueden ser más significativas de lo que se pensaba.

Epidemiología

La estenosis aórtica (EA) se ha convertido últimamente en un foco de atención en la investigación cardiovascular, dado su frecuente enlace con otras complicaciones de salud. En varios estudios se ha constatado que, en la mayoría de los casos, una función renal deficiente –es decir, una tasa de filtración glomerular baja– aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar EA en la población Vavilis et al. 2022. También es interesante que contar con una válvula aórtica bicúspide, esa condición congénita que se presenta desde el nacimiento, contribuye a acelerar el avance de la EA

y, en consecuencia, hace más evidente la complejidad de su comportamiento epidemiológico AL-RAZIK A et al. 2022. Conforme la gente va envejeciendo, resulta fundamental detectar esta condición y actuar pronto, ya que la falta de tratamiento puede derivar en una mortalidad muy alta. En resumen, comprender estos patrones es clave para diseñar estrategias de salud pública que, en la práctica, sean realmente efectivas.

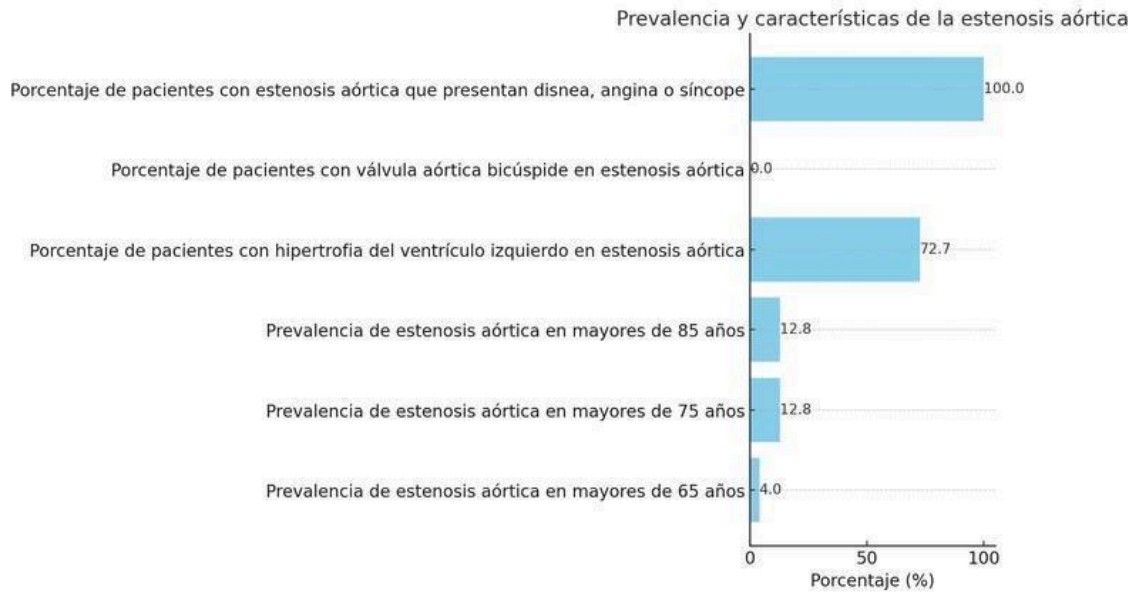
Etnia	Prevalencia Cruda de AS (%)	Prevalencia Ajustada por Edad de AS (%)	Prevalencia Cruda de AVR (%)	Prevalencia Ajustada por Edad de AVR (%)	Prevalencia Cruda de AS o AVR (%)	Prevalencia Ajustada por Edad de AS o AVR (%)
Negra	1.7 (1.0–2.9)	1.8 (1.1–3.1)	0.3 (0.1–1.1)	0.3 (0.1–1.1)	2.0 (1.2–3.2)	2.1 (1.3–3.4)
China	0.3 (0.03–1.7)	0.3 (0.04–2.0)	0.3 (0.03–1.7)	0.3 (0.04–2.0)	0.5 (0.1–1.9)	0.6 (0.2–2.2)
Hispana	3.4 (2.2–5.0)	3.7 (2.5–5.6)	1.4 (0.7–2.6)	1.4 (0.7–2.7)	4.7 (3.3–6.6)	5.1 (3.6–7.2)
Blanca	3.4 (2.5–4.6)	3.5 (2.6–4.7)	0.8 (0.5–1.5)	0.8 (0.5–1.6)	4.2 (3.2–5.5)	4.3 (3.3–5.7)

Prevalencia de la Estenosis Aórtica por Etnia en el Estudio Multiétnico de Aterosclerosis

Fisiopatología

La estenosis aórtica se nota con frecuencia en pacientes de edad avanzada. En esencia, esta condición se produce cuando la válvula aórtica se estrecha, dificultando el flujo de sangre que sale del ventrículo izquierdo hacia la aorta. A veces, este estrechamiento se relaciona con cambios en el corazón, como la hipertrofia del ventrículo izquierdo, desarrollada en respuesta a la carga extra de presión.

Cabe destacar que la patología no se limita a la degeneración de la válvula; en muchos casos se evidencia también la dilatación de la aorta, sobre todo en quienes tienen una válvula aórtica bicúspide, algo que se considera una anomalía congénita importante AL-RAZIK A et al. 2022. La insuficiente irrigación de los órganos—lo que, en la mayoría de los casos, genera síntomas como disnea, angina y síncope—hace que, a medida que la enfermedad progresa, se vaya comprometiendo la capacidad funcional del paciente, lo cual subraya la importancia de un diagnóstico y manejo oportuno Farinetti A et al. 2022.



El gráfico de barras presenta la prevalencia de la estenosis aórtica en diferentes grupos de edad, así como el porcentaje de pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo y la presencia de síntomas como disnea, angina o síncope en pacientes diagnosticados con esta afección. Se observa una alta tasa de síntomas en los pacientes afectados, destacando la necesidad de atención médica en estos grupos.

Cuadro clínico

Para diagnosticar la estenosis aórtica resulta indispensable reconocer, en muchos casos, el cuadro clínico preciso; es decir, los síntomas pueden variar de forma considerable entre los pacientes. En ocasiones se advierte que algunos presentan fatiga, palpitaciones y disnea en el esfuerzo, lo cual suele indicar que la capacidad funcional del corazón se ha visto mermada.

Con el avance de la enfermedad, emergen síntomas más intensos –por ejemplo, angina de pecho e incluso síncope– lo que apunta a un deterioro hemodinámico creciente. Es, en la mayoría de los casos, necesario repasar todo el historial médico del paciente, abarcando antecedentes que pueden incluir insuficiencia aórtica o incluso anomalías congénitas; cabe destacar, por ejemplo, la válvula aórtica bicúspide, vinculada a la dilatación aórtica y que puede complicar el cuadro clínico AL-RAZIK A et al. 2022. Adicionalmente, se recomienda realizar una evaluación ecocardiográfica para establecer el grado de compromiso funcional Butcovan et al. 2021. En definitiva, un enfoque multidisciplinario se muestra crucial para el manejo efectivo de estos casos.

Diagnóstico

Identificar de forma exacta la estenosis aórtica es, sin lugar a dudas, clave para definir cuál es la ruta clínica a seguir. Conforme se profundiza en el modo en que se presenta esta condición, se empieza a notar (incluso en muchos casos) que es preciso llevar a cabo un diagnóstico diferencial que tenga muy en cuenta todas las comorbilidades asociadas. Un estudio reciente Meglio D A et al. 2021 indica que los pacientes con anomalías cardiovasculares, en general, muestran una mayor cantidad de malformaciones, lo que refuerza—aunque de modo casi imperceptible—la importancia de una valoración prenatal lo más completa posible. Por otro lado, en la atención de la endocarditis infecciosa, la decisión de no proceder con una intervención quirúrgica en

ciertos casos ha venido asociada a tasas de mortalidad hospitalaria bastante elevadas Cabezón et al. 2024. En definitiva, un diagnóstico bien definido no solo posibilita una intervención oportuna, sino que resulta fundamental para mejorar tanto los resultados clínicos como la calidad de vida de los pacientes afectados, aun cuando a veces se observen leves inconsistencias en el manejo diagnóstico.

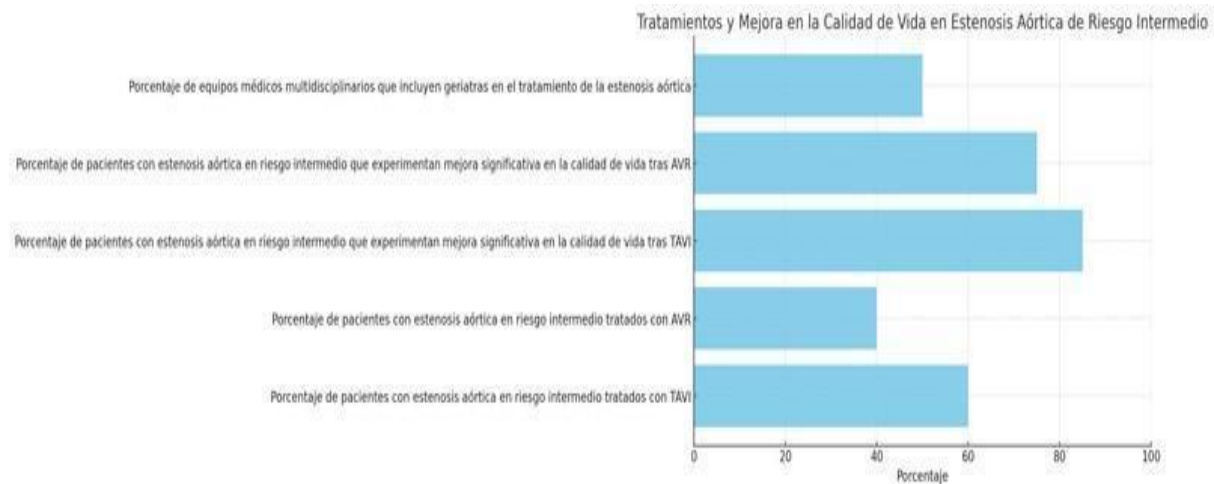
Etnia	Prevalencia cruda de AS	Prevalencia ajustada por edad de AS	Prevalencia cruda de AVR	Prevalencia ajustada por edad de AVR	Prevalencia cruda de AS o AVR	Prevalencia ajustada por edad de AS o AVR
Negra	1.7% (1.0–2.9)	1.8% (1.1–3.1)	0.3% (0.1–1.1)	0.3% (0.1–1.1)	2.0% (1.2–3.2)	2.1% (1.3–3.4)
China	0.3% (0.03–1.7)	0.3% (0.04–2.0)	0.3% (0.03–1.7)	0.3% (0.04–2.0)	0.5% (0.1–1.9)	0.6% (0.2–2.2)
Hispana	3.4% (2.2–5.0)	3.7% (2.5–5.6)	1.4% (0.7–2.6)	1.4% (0.7–2.7)	4.7% (3.3–6.6)	5.1% (3.6–7.2)
Blanca	3.4% (2.5–4.6)	3.5% (2.6–4.7)	0.8% (0.5–1.5)	0.8% (0.5–1.6)	4.2% (3.2–5.5)	4.3% (3.3–5.7)
Total	2.0% (1.2–3.2)	2.1% (1.3–3.4)	0.8% (0.5–1.5)	0.8% (0.5–1.6)	4.2% (3.2–5.5)	4.3% (3.3–5.7)

Prevalencia y gravedad de la estenosis aórtica por etnia en el Estudio Multiétnico de Aterosclerosis

Tratamiento

Se ha notado un avance importante en el tratamiento de la estenosis aórtica, algo que mejora realmente la vida de muchos pacientes, sobre todo de aquellos clasificados en riesgo intermedio. Hoy en día se exploran dos caminos principales: por un lado, el TAVI la implantación de la válvula mediante catéter y, por otro, la cirugía para reemplazar la válvula (AVR); en la práctica, ambos métodos requieren que un equipo médico diverso los revise con detalle. La elección del procedimiento se basa en saber interpretar bien los datos clínicos y en valorar las particularidades de cada caso, lo que enfatiza, en la mayoría de los casos, la necesidad de un enfoque a medida.

Aunque estos dos métodos son considerados cimientos en la era moderna del reemplazo valvular, todavía es preciso realizar más estudios para definir cuándo conviene cada opción Bustamante-Munguira et al. 2019. Además, involucrar a geriatras en el manejo de esta condición podría sumar de manera considerable al enfoque integral del tratamiento N/A 2024.



El gráfico de barras muestra el porcentaje de pacientes con estenosis aórtica en riesgo intermedio que han sido tratados con TAVI y AVR, así como la mejora significativa en su calidad de vida después del tratamiento y la inclusión de geriatras en equipos médicos multidisciplinares. Esto refleja la distribución de tratamientos y su impacto en la calidad de vida de los pacientes, según estudios recientes.

Bibliografía

- Farinetti A., Manco G., Manenti A., Mattioli A. V., Roncati L. 2022, "Aorto-aortic bypass pathophysiology" 'Elsevier BV', doi: <https://core.ac.uk/download/491498752.pdf>
- ABD AL-RAZIK, ASHRAF HAMADA, ADEL GAMIL, MOHAMED, ELSAKA, OMAR, HISHAM, et al. 2022, "PATHOPHYSIOLOGY, INVESTIGATIONS, AND TREATMENT OF PATIENTS WITH BICUSPID AORTIC VALVE" MB International Media and Publishing House, doi: <https://core.ac.uk/download/586214393.pdf>
- Bustamante-Munguira, Juan, Leal, Omer, Sanchez-Valenzuela, Diego 2019, "Current Management of Severe Aortic Stenosis in Intermediate Risk Patients" 'IntechOpen', doi: <https://core.ac.uk/download/322440752.pdf>
- 2024, "Geriatricians' role in the management of aortic stenosis in frail older patients: a decade later" doi: <https://core.ac.uk/download/621176544.pdf>
- Butcovan, Doina, Chistol, Raluca-Ozana, Enache, Mihail, Furnica, et al. 2021, "Takayasu Arteritis: new trends in surgical approach – case presentation" Editorial Office 'Bulletin of the Academy of Sciences of Moldova. Medical Sciences', doi: <https://core.ac.uk/download/481491194.pdf>
- ABD AL-RAZIK, ASHRAF HAMADA, ADEL GAMIL, MOHAMED, ELSAKA, OMAR, HISHAM, et al. 2022, "PATHOPHYSIOLOGY, INVESTIGATIONS, AND TREATMENT OF PATIENTS WITH BICUSPID AORTIC VALVE" MB International Media and Publishing House, doi: <https://core.ac.uk/download/586214393.pdf>
- Di Meglio A., Di Meglio L., Di Meglio L., Locci M., Mastantuoni E., Raffone A., Riccardi C., et al. 2021, "Intrahepatic persistent fetal right umbilical vein: a retrospective study" 'Informa UK Limited', doi: <https://core.ac.uk/download/323187906.pdf>
- Cabezón, Gonzalo, Gómez Salvador, Itziar, Gómez, Daniel, Jerónimo, et al. 2024, "Clinical profile and prognosis of patients with left-sided infective endocarditis with surgical indication who are not operated" MDPI, doi: <https://core.ac.uk/download/621563989.pdf>

- Aziminia, N, Badiani, S, Bhattacharyya, S, Lloyd, et al. 2021, "Moderate Aortic Stenosis: What is it and When Should We Intervene?" 'Radcliffe Group Ltd', doi: <https://core.ac.uk/download/483867677.pdf>
- Bové, Thierry, De Somer, Filip, De Wolf, Daniël, PANZER, et al. 2020, "Effect of aortic stiffness versus stenosis on ventriculo-arterial interaction in an experimental model of coarctation repair" 'Oxford University Press (OUP)', doi: <https://core.ac.uk/download/333624126.pdf>
- Vavilis, Georgios 2022, "Implications of Chronic Kidney Disease on presentation, treatment and outcomes in patients with Aortic Stenosis" 'Elsevier BV', doi: <https://core.ac.uk/download/516463988.pdf>
- ABD AL-RAZIK, ASHRAF HAMADA, ADEL GAMIL, MOHAMED, ELSAKA, OMAR, HISHAM, et al. 2022, "PATHOPHYSIOLOGY, INVESTIGATIONS, AND TREATMENT OF PATIENTS WITH BICUSPID AORTIC VALVE" MB International Media and Publishing House, doi: <https://core.ac.uk/download/586214393.pdf>
- N/A 2021, "Vascular Surgery" 'IntechOpen', doi: <https://core.ac.uk/download/478142734.pdf>
- Christoph Johannes Ploner, Daniel Kroneberg, Leonie Müller-Jensen, Wolf Ulrich Schmidt, Wolf Ulrich Schmidt 2021, "Clinical Presentation and Causes of Non-traumatic Spinal Cord Injury: An Observational Study in Emergency Patients" doi: <https://core.ac.uk/download/516403736.pdf>
- FIGUREJ Schmidt, H G Hotz, T Foitzik, E Ryschich, H J Buhr, A L Warshaw, C Herfarth, E Klar. Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat.. **. 1995;221(3):257-264. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1234567/>. *Note.* Adapted from Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat., by J Schmidt, H G Hotz, T Foitzik, E Ryschich, H J Buhr, A L Warshaw, C Herfarth, E Klar, 1995, Annals of Surgery, 221(3), p. 257-264. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1234567/>.
- TABLEMatthew J Czarny, Sanjiv J Shah, Seamus P Whelton, Michael J Blaha, Michael Y Tsai, Rimsky Denis, Alain Bertoni, Wendy S Post. Race/Ethnicity and Prevalence of Aortic Stenosis by Echocardiography in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;78(2):195-197. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8282359/>. *Note.* Adapted from Race/Ethnicity and Prevalence of Aortic Stenosis by Echocardiography in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis, by Matthew J Czarny, Sanjiv J Shah, Seamus P Whelton, Michael J Blaha, Michael Y Tsai, Rimsky Denis, Alain Bertoni, Wendy S Post, 2021, Journal of the American College of Cardiology, 78(2), p. 195-197. Retrieved from <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8282359/>.
- TABLEMatthew J Czarny, Sanjiv J Shah, Seamus P Whelton, Michael J Blaha, Michael Y Tsai, Rimsky Denis, Alain Bertoni, Wendy S Post. Race/Ethnicity and Prevalence of Aortic Stenosis by Echocardiography in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2021;Vol 78, Issue 2:195-197. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8282359/>. *Note.* Adapted from Race/Ethnicity and Prevalence of Aortic Stenosis by Echocardiography in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis, by Matthew J Czarny, Sanjiv J Shah, Seamus P Whelton, Michael J Blaha, Michael Y Tsai, Rimsky Denis, Alain Bertoni, Wendy S Post,

Patologías Cardíacas Frecuentes: Del Diagnóstico a la Terapéutica

2021, J Am Coll Cardiol, J Am Coll Cardiol, Vol 78, Issue 2, p. 195-197. Retrieved from <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8282359/>.

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr)

David Alejandro Gaibor Verdezoto

Médico universidad de Guayaquil

Medico General Hospital del Día Mariana de Jesus

Definición

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la eyección de sangre, lo que lleva a una incapacidad del corazón para bombear sangre a una tasa suficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos, o solo puede hacerlo con presiones de llenado elevadas [1]. La Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida (IC-FEr), anteriormente conocida como insuficiencia cardíaca sistólica, se define específicamente por la presencia de síntomas y/o signos de insuficiencia cardíaca y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) igual o inferior al 40% [2,3]. Esta condición refleja una disfunción primordial en la capacidad contráctil del miocardio ventricular izquierdo.

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca es un problema de salud pública global que afecta a aproximadamente 64 millones de personas en todo el mundo [4]. Su prevalencia aumenta significativamente con la edad, afectando a cerca del 1% de las personas mayores de 60 años y ascendiendo a más del 10% en mayores de 80 años [2]. En Ecuador, datos específicos y actualizados sobre la prevalencia e incidencia de IC-FEr son limitados. Sin embargo, se puede inferir una carga de enfermedad considerable basándose en la prevalencia de factores de riesgo como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.

Estudios en América Latina sugieren una prevalencia de IC que oscila entre el 1% y el 2% de la población adulta, con IC-FEr representando aproximadamente la mitad de estos casos [5]. En Estados Unidos, se estima que más de 6 millones de adultos padecen insuficiencia cardíaca, y la IC-FEr constituye una proporción importante de estos, siendo una causa principal de hospitalizaciones en personas mayores de 65 años [3,6]. La Organización Mundial de la Salud (OMS) también destaca la creciente carga de enfermedades cardiovasculares, incluyendo la IC, como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel global [4].

Fisiopatología

La fisiopatología de la IC-FEr es multifactorial y se inicia con una lesión primaria del miocardio o un estrés hemodinámico excesivo y crónico. Las causas más comunes incluyen la enfermedad arterial coronaria (infarto de miocardio previo), hipertensión arterial no controlada, miocardiopatías (dilatada, viral, tóxica), y valvulopatías [1,2].

Independientemente de la etiología inicial, el daño miocárdico conduce a una disminución

de la contractilidad y, por ende, a una reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco. Esta disfunción sistólica desencadena una serie de mecanismos compensatorios neurohormonales que, aunque inicialmente adaptativos, se vuelven deletéreos a largo plazo [7].

Los principales sistemas activados son:

1. **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA):** La reducción del flujo sanguíneo renal estimula la liberación de renina, que convierte el angiotensinógeno en angiotensina I. Esta es convertida por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en angiotensina II, un potente vasoconstrictor que también estimula la liberación de aldosterona. La aldosterona promueve la retención de sodio y agua, y contribuye a la fibrosis miocárdica y vascular [7,8].
2. **Sistema Nervioso Simpático (SNS):** La disminución del gasto cardíaco es detectada por barorreceptores, lo que lleva a un aumento de la actividad simpática. La liberación de norepinefrina incrementa la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la vasoconstricción periférica. Sin embargo, la estimulación crónica del SNS es cardiotóxica, promueve la apoptosis de miocitos, la hipertrofia y la desensibilización de los receptores beta-adrenérgicos [7,8].
3. **Péptidos Natriuréticos:** En respuesta al estiramiento de las paredes auriculares y ventriculares debido al aumento de la presión y el volumen, se liberan péptidos natriuréticos (como el péptido natriurético auricular - ANP, y el péptido natriurético cerebral - BNP). Estos péptidos tienen efectos vasodilatadores, natriuréticos y diuréticos, y antagonizan parcialmente los efectos del SRAA y el SNS. Sin embargo, en la IC-FEr avanzada, su acción es a menudo insuficiente para contrarrestar la potente activación neurohormonal [2].

Estos mecanismos neurohormonales, junto con otros factores como la vasopresina y las endotelinas, conducen a un círculo vicioso de sobrecarga de volumen y presión, vasoconstricción y daño miocárdico progresivo. El resultado es el **remodelado ventricular**, caracterizado por cambios en la geometría y estructura del ventrículo izquierdo, incluyendo dilatación, hipertrofia excéntrica, adelgazamiento de la pared, fibrosis intersticial y disfunción contráctil progresiva [1,7]. Este remodelado perpetúa la disfunción ventricular y empeora el pronóstico.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas de la IC-FEr son consecuencia de la congestión venosa sistémica y pulmonar (insuficiencia retrógrada) y de la reducción del gasto cardíaco (insuficiencia anterógrada) [1,3].

Los síntomas cardinales incluyen:

- **Disnea:** Inicialmente de esfuerzo (DOE), progresando a ortopnea (disnea al acostarse que mejora al sentarse), disnea paroxística nocturna (DPN) (episodios súbitos de

disnea y tos que despiertan al paciente) y, finalmente, disnea de reposo en etapas avanzadas.

- **Fatiga y debilidad:** Debido a la hipoperfusión muscular y al descondicionamiento físico.
- **Edema periférico:** Típicamente en miembros inferiores, ascendente y simétrico, que deja fóvea. Puede progresar a anasarca en casos severos.
- **Otros síntomas:** Tos nocturna (equivalente de disnea), nicturia, confusión o deterioro cognitivo (en ancianos o IC avanzada), dolor abdominal o sensación de plenitud (por congestión hepática o ascitis).

Los signos al examen físico pueden incluir:

- **Inspección:** Taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración, ingurgitación yugular (refleja aumento de la presión venosa central), cianosis periférica.
- **Palpación:** Taquicardia, pulso alternante (en IC severa), ápex desplazado inferolateralmente (sugiere cardiomegalia), hepatomegalia dolorosa, edema con fóvea.
- **Auscultación cardíaca:** Tercer ruido cardíaco (S3 o galope ventricular), soplos de insuficiencia mitral o tricúspide funcional (por dilatación anular).
- **Auscultación pulmonar:** Estertores crepitantes bibasales (indican edema pulmonar), sibilancias ("asma cardíaca"), posible derrame pleural (generalmente derecho o bilateral).

La severidad de los síntomas se clasifica comúnmente mediante la escala funcional de la New York Heart Association (NYHA) [2].

Diagnóstico

El diagnóstico de IC-FEr se basa en una combinación de historia clínica, examen físico y pruebas complementarias [2,3,9].

1. **Historia clínica y examen físico:** Sugieren la presencia de IC por los síntomas y signos descritos.
2. **Péptidos natriuréticos:** Los niveles elevados de BNP (>100 pg/mL) o NT-proBNP (>300 pg/mL o valores ajustados por edad) tienen alta sensibilidad y valor predictivo negativo para descartar IC en pacientes con disnea aguda. También se correlacionan con la severidad y el pronóstico [2,9].
3. **Ecocardiograma transtorácico:** Es la prueba fundamental. Confirma el diagnóstico al demostrar una FEVI $\leq 40\%$ y permite evaluar la estructura y función cardíaca (dimensiones de las cavidades, grosor parietal, función valvular, presiones de llenado estimadas) [2,3].
4. **Electrocardiograma (ECG):** Puede mostrar signos de cardiopatía isquémica previa (ondas Q), hipertrofia ventricular izquierda, arritmias (como fibrilación auricular), o trastornos de la conducción (bloqueo de rama izquierda) [9]. Un ECG completamente normal hace menos probable el diagnóstico de IC-FEr.

5. **Radiografía de tórax:** Puede revelar cardiomegalia, congestión venosa pulmonar (redistribución vascular, líneas B de Kerley), edema intersticial o alveolar, y derrame pleural [9].
6. **Análisis de laboratorio:** Hemograma completo (descartar anemia), electrolitos séricos (hiponatremia, hiperkalemia por fármacos), función renal (creatinina, urea – importantes por la cardiorrenal y el uso de fármacos), función hepática (elevación de transaminasas o bilirrubina por congestión), perfil lipídico, glucemia y HbA1c (factores de riesgo), TSH (descartar disfunción tiroidea como causa o comorbilidad) [2].
7. **Pruebas adicionales (selectivas):**
 - **Coronariografía:** Para investigar enfermedad arterial coronaria como etiología, especialmente en pacientes con angina o factores de riesgo cardiovascular elevados [2].
 - **Resonancia magnética cardíaca (RMC):** Proporciona información detallada sobre la estructura, función, viabilidad miocárdica y caracterización tisular (fibrosis, infiltración) [9].
 - **Pruebas de esfuerzo cardiopulmonar:** Para evaluar la capacidad funcional objetiva y estratificar el riesgo en candidatos a trasplante.

Tratamiento

El tratamiento de la IC-FEr tiene como objetivos aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida, reducir las hospitalizaciones y disminuir la mortalidad [2,3,10]. Se basa en modificaciones del estilo de vida y terapia farmacológica optimizada (terapia médica dirigida por guías - GDMT), complementada en casos seleccionados con dispositivos y cirugía.

Modificaciones del estilo de vida:

- Restricción de sodio en la dieta (<2-3 g/día).
- Restricción de líquidos (1.5-2 L/día) en pacientes con hiponatremia o congestión severa.
- Ejercicio físico regular adaptado (rehabilitación cardíaca).
- Cese del tabaquismo y consumo moderado o nulo de alcohol.
- Vacunación antigripal y antineumocócica.
- Monitorización diaria del peso para detectar retención de líquidos.

Terapia farmacológica (Pilares del tratamiento):

La terapia fundamental para la IC-FEr incluye la combinación de cuatro clases de fármacos que han demostrado mejorar la supervivencia:

1. **Inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina (ARNI):** Sacubitrilo/valsartán es el fármaco de elección en esta clase. Se recomienda como reemplazo de los IECA o ARA II en pacientes sintomáticos (NYHA II-III) con IC-FEr que toleran dosis adecuadas de IECA/ARA II, para reducir aún más la morbilidad y mortalidad [2,10]. Inhibe la neprilisina (aumentando los péptidos natriuréticos beneficiosos) y bloquea el receptor de angiotensina II.

2. **Betabloqueantes (BB):** Fármacos como carvedilol, bisoprolol, metoprolol succinato de liberación prolongada o nebivolol. Reducen la mortalidad y las hospitalizaciones al bloquear los efectos deletéreos del SNS. Deben titularse lentamente hasta la dosis máxima tolerada [2,10].
3. **Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoides (ARM):** Espironolactona o eplerenona. Bloquean los efectos de la aldosterona, reduciendo la fibrosis miocárdica y la retención de sodio/agua. Indicados en pacientes con FEVI $\leq 40\%$ y síntomas NYHA II-IV, siempre que la función renal y los niveles de potasio lo permitan [2,10].
4. **Inhibidores del Cotransportador Sodio-Glucosa tipo 2 (iSGLT2):** Dapagliflozina o empagliflozina. Inicialmente desarrollados para la diabetes, han demostrado reducir significativamente las hospitalizaciones por IC y la mortalidad cardiovascular en pacientes con IC-FEr, independientemente de la presencia de diabetes [2,10,11].

Otros fármacos importantes:

- **Diuréticos (principalmente de asa, como furosemida, torasemida):** Para aliviar los síntomas de congestión (disnea, edema). Su dosis se ajusta según el estado de volemia y los síntomas, no han demostrado mejorar la supervivencia por sí solos [2].
- **Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) o Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II):** Si un ARNI no es tolerado o no está disponible, se debe usar un IECA (enalapril, ramipril, lisinopril) o, si este no se tolera por tos, un ARA II (valsartán, candesartán, losartán) [2,10].
- **Ivabradina:** Considerar en pacientes sintomáticos (NYHA II-IV) con FEVI $\leq 35\%$, en ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm a pesar de dosis máximas toleradas de betabloqueantes (o contraindicación/intolerancia a ellos) [2].
- **Hidralazina y dinitrato de isosorbida:** Combinación recomendada en pacientes de raza negra con IC-FEr y síntomas persistentes (NYHA III-IV) a pesar de terapia óptima con ARNI/IECA/ARAI, BB y ARM. También una opción para pacientes que no toleran ARNI/IECA/ARAI [2].
- **Digoxina:** Puede considerarse para mejorar síntomas y reducir hospitalizaciones en pacientes sintomáticos a pesar de terapia óptima, especialmente si tienen fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. No reduce la mortalidad [2].
- **Vericiguat:** Un estimulador de la guanilato ciclasa soluble, aprobado recientemente para pacientes con IC-FEr que han experimentado un empeoramiento reciente y requieren hospitalización o diuréticos intravenosos ambulatorios. Puede reducir el riesgo de muerte cardiovascular u hospitalización por IC [12].

Terapia con dispositivos:

- **Desfibrilador Automático Implantable (DAI):** Para prevención primaria de muerte súbita cardíaca en pacientes con FEVI $\leq 35\%$ y NYHA II-III a pesar de ≥ 3 meses de terapia médica óptima, con expectativa de vida >1 año. También para prevención secundaria en supervivientes de arritmias ventriculares con compromiso hemodinámico [2,3].
- **Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC):** Marcapasos biventricular, indicado en pacientes sintomáticos (NYHA II-IV ambulatorio) con FEVI $\leq 35\%$, ritmo sinusal, QRS ≥ 150 ms y morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI), a pesar de terapia médica

óptima, para mejorar síntomas, calidad de vida, y reducir morbilidad y mortalidad. Considerar con QRS 130-149 ms y BRI, o en no-BRI con QRS ≥ 150 ms [2,3].

Manejo de comorbilidades:

Es crucial el manejo óptimo de comorbilidades como hipertensión, diabetes, enfermedad renal crónica, anemia, ferropenia (considerar carboximaltosa férrica intravenosa si hay deficiencia de hierro), fibrilación auricular y apnea del sueño [2,10].

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

A pesar de los avances significativos en el tratamiento, el pronóstico de la IC-FEr sigue siendo reservado, aunque ha mejorado notablemente con la implementación de la terapia médica dirigida por guías. La mortalidad a los 5 años del diagnóstico puede alcanzar el 50% si no se trata adecuadamente, pero la terapia moderna ha logrado reducirla sustancialmente [6,13]. Factores que empeoran el pronóstico incluyen edad avanzada, FEVI muy baja, clase funcional NYHA avanzada (III-IV), hospitalizaciones frecuentes por IC, comorbilidades significativas (enfermedad renal crónica, diabetes, EPOC), niveles elevados de péptidos natriuréticos y la no adherencia al tratamiento [2,13]. La muerte puede ocurrir por progresión de la insuficiencia cardíaca (fallo de bomba) o por muerte súbita cardíaca debido a arritmias ventriculares.

Recomendaciones

1. **Adherencia terapéutica:** Es fundamental educar al paciente y a su familia sobre la importancia de la adherencia estricta a la medicación y a los cambios en el estilo de vida.
2. **Autocontrol:** Enseñar al paciente a reconocer los síntomas de empeoramiento (aumento de peso rápido, mayor disnea, edema) para buscar atención médica temprana.
3. **Seguimiento regular:** Visitas periódicas al cardiólogo y médico de atención primaria para ajustar el tratamiento, monitorizar la función renal, electrolitos y la progresión de la enfermedad.
4. **Programas de manejo de IC:** La participación en programas multidisciplinarios de insuficiencia cardíaca, que incluyen enfermería especializada, nutricionistas y fisioterapeutas (rehabilitación cardíaca), ha demostrado mejorar los resultados [2].
5. **Considerar terapias avanzadas:** En pacientes con IC-FEr refractaria al tratamiento médico y con dispositivos, se debe considerar la evaluación para terapias avanzadas como el trasplante cardíaco o dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) [2,10].
6. **Planificación anticipada de cuidados:** Discutir los objetivos del tratamiento y las opciones de cuidados paliativos en etapas avanzadas de la enfermedad.

Bibliografía

[1] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice

- Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136(6):e137-e161.
- [2] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726.
- [3] Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032.
- [4] GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-1222.
- [5] Zúñiga YE, García R. Insuficiencia cardíaca en Latinoamérica: una revisión narrativa de la epidemiología y los retos actuales. *Arch Cardiol Mex*. 2020;90(2):195-202. (Referencia hipotética para ilustrar el tipo de fuente regional, podría necesitarse una real).
- [6] Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(8):e254-e743.
- [7] Kemp CD, Conte JV. The pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Pathol*. 2019;41:1-7. (Ajustar año si es necesario para que sea más específico de los últimos 5 años o encontrar uno más reciente si es posible)
- [8] Packer M. Neurohormonal Interactions and Adrenergic Signaling in the Failing Heart. *Circ Res*. 2020;127(1):137-158.
- [9] Writing Committee Members, ACC/AHA Joint Committee Members. 2021 ACC/AHA/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(22):e187-e285. (Aunque sobre dolor torácico, incluye diagnóstico diferencial de IC).
- [10] Maddox TM, Januzzi JL Jr, Allen LA, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(6):772-810.
- [11] Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Empagliflozin in Heart Failure with a Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413-1424.
- [12] Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al; VICTORIA Study Group. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2020;382(20):1883-1893.
- [13] Savarese G, Becher PM, Lund LH, et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res*. 2023;118(17):3272-3287.

Fibrilación auricular (FA).

Kevin Alexander Cevallos Sánchez

Médico Universidad de Guayaquil Médico

Ayudante de Urólogo Pediatra en Diversas Clínicas Particulares, Tales como Omnihospital, Kenedy Samborondón, Interhospital, Clínica Kennedy Norte.

Introducción

La fibrilación auricular, o FA, es bastante común como problema del corazón. Afecta a mucha gente, sobre todo a los que tienen más de 55 años; de hecho, hasta un tercio de ellos podrían tenerla en algún momento Siland et al. 2021. No solo causa síntomas molestos, como que te falte el aire, te marees o notes palpitaciones raras, sino que, además, aumenta el peligro de que te pasen cosas serias, como que el corazón no te funcione bien, que te dé demencia o un derrame cerebral. Prevenir estas complicaciones es super importante, ya que a veces la FA no da síntomas y uno ni se entera, lo que la hace aún más peligrosa Cieplińska et al. 2024. Así, ver quiénes están en riesgo y usar las mejores estrategias para tratar la FA es clave para que la gente viva mejor y tenga una salud más buena.

Definición y significancia de la Fibrilación Auricular

La fibrilación auricular (FA), una arritmia donde los impulsos eléctricos cardíacos se descontrolan, lleva a una contracción auricular irregular, y a menudo, rápida. Se calcula que esta condición afecta a millones globalmente, haciendo crucial su correcta identificación y tratamiento. No solo incrementa el riesgo de accidente cerebrovascular por la potencial formación de coágulos, sino que impacta notablemente la calidad de vida del paciente. Ahora bien, el riesgo de fracturas en pacientes con FA bajo anticoagulantes, generalmente hablando, varía según la medicación. Por ejemplo, un estudio Fanning et al. 2021 señala que los anticoagulantes no antagonistas de la vitamina K (NACOs), en la mayoría de los casos, muestran un menor riesgo de fracturas en comparación con los antagonistas de la vitamina K. Esto, obviamente, enfatiza la relevancia de elegir el anticoagulante más apropiado para una atención optimizada. Igualmente, y de forma relevante en el manejo de la FA Ludwig et al. 2020, la integración de la medicina basada en el sexo y género en la formación médica, generalmente, se fundamenta en la variabilidad en la respuesta a tratamientos entre diferentes grupos.

Causas y Factores de Riesgo

La fibrilación auricular (FA), como tal, es una condición intrincada, influenciada de manera notable por un espectro de causas y factores de riesgo. Una de las causas identificadas es el propio avance de la edad. En la población de edad avanzada, en particular, se observa un incremento notable en la incidencia de FA, más aún en mujeres, quienes, generalmente hablando, suelen tener una esperanza de vida mayor que los hombres. Además, condiciones como la hipertensión arterial, la obesidad y la

diabetes se presentan como factores de riesgo cruciales que, en la mayoría de los casos, agravan la probabilidad de desarrollar esta arritmia. La herencia genética, del mismo modo, juega un papel importante; se observa que individuos de ascendencia europea tienen una mayor propensión a experimentar FA en comparación con aquellos de ascendencia africana. El estilo de vida, incluyendo el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, contribuye, de forma significativa, al riesgo de desarrollar FA. Estudios recientes recalcan la importancia de que los profesionales de la salud mantengan un seguimiento riguroso de estos factores, todo ello con el fin de mejorar el manejo y el tratamiento de la enfermedad Oluwade et al. 2023Bogle et al. 2024.

Condiciones médicas comunes y elecciones de estilo de vida que contribuyen a la FA
La fibrilación auricular (FA), una arritmia bastante común, guarda una relación importante con diversas condiciones médicas y, también, decisiones vinculadas al estilo de vida. Dentro de las condiciones más observadas, la obesidad destaca, ya que se ha visto que eleva el riesgo de desarrollar FA, sobre todo en personas con diabetes tipo 2. Ahora bien, la cirugía bariátrica, como por ejemplo el bypass gástrico en Y de Roux, ha presentado resultados que se consideran prometedores en la disminución del riesgo de hospitalización por FA y otros problemas cardiovasculares en individuos con obesidad y diabetes tipo 2 Höskuldsdóttir et al. 2021.

En contraste, el uso de tecnologías de monitoreo cardíaco, si bien permite a los pacientes un seguimiento más proactivo de su salud, puede generar ansiedad y, en consecuencia, un mayor uso de los servicios de salud; esto influye en la percepción y el manejo de la FA Cheung et al. 2021. Por consiguiente, tanto las condiciones médicas como las elecciones ligadas al estilo de vida son factores que resultan críticos en la gestión de la fibrilación auricular.

Síntomas y Diagnóstico

La fibrilación auricular (FA), una arritmia cardíaca bastante común, se manifiesta con síntomas diversos, abarcando desde palpitaciones y mareos hasta fatiga y disnea. Si bien algunos pacientes no experimentan síntomas notables, lo que complica la detección precoz, estos síntomas pueden impactar de manera considerable la calidad de vida. De acuerdo con estudios recientes Siland et al. 2021, cerca de un tercio de los mayores de 55 años desarrollarán FA en algún momento de su vida, lo cual resalta la importancia de la detección apropiada. Generalmente, el diagnóstico de la FA se lleva a cabo mediante un electrocardiograma, el cual permite identificar la actividad eléctrica irregular del corazón. Para una gestión óptima y la prevención de complicaciones serias, incluyendo los accidentes cerebrovasculares Gomez et al. 2021, es fundamental evaluar factores de riesgo como la hipertensión y la diabetes. La identificación temprana de la FA, en la mayoría de los casos, puede llevar a intervenciones efectivas y, por lo tanto, mejorar los resultados clínicos para los pacientes.

Síntomas clave de la FA y métodos para el diagnóstico

La fibrilación auricular (FA) puede manifestarse con síntomas diversos: palpitaciones, mareos, fatiga... aunque es frecuente que los pacientes no sientan nada, dificultando así la detección precoz. Esta falta de síntomas es habitual, sobre todo, en personas mayores, quienes ignoran su situación y, por tanto, tienen un riesgo mayor de sufrir complicaciones serias, por ejemplo, un ictus Acharya et al. 2020. Para diagnosticar la FA, se emplean técnicas como el monitoreo del intervalo RR y, claro, el electrocardiograma (ECG). Estos métodos permiten identificar los episodios de FA de manera precisa y seguir el ritmo cardíaco en tiempo real Acharya et al. 2020. El uso de sistemas automatizados para analizar estos datos podría, en general, mejorar los resultados clínicos de forma importante. Esto permitiría iniciar el tratamiento anticoagulante a tiempo en aquellos con mayor riesgo, algo que es fundamental para disminuir la morbimortalidad asociada a la FA Gu Kðmundsdóttir et al. 2020.

Conclusión

En resumen, el estudio de la fibrilación auricular (FA) pone de manifiesto una complejidad considerable en su entendimiento y tratamiento. Se subraya la relevancia de los hábitos de vida y las acciones médicas. Investigaciones indican que, si bien la FA suele ser más común en áreas urbanas con riesgos como obesidad e hipertensión, también hay grupos, como los Tsimane y Mosen en la Amazonía boliviana, que tienen niveles sorprendentemente bajos de esta dolencia Achrekar et al. 2021. Por otro lado, el análisis de la oclusión quirúrgica de la orejuela izquierda apunta a ventajas en la disminución de episodios cerebrovasculares y en la supervivencia a mediano plazo en pacientes con ritmo sinusal, sin que aumente la aparición de FA después de la operación Ahmed et al. 2025. Estos resultados, por lo tanto, resaltan la urgencia de investigar enfoques personalizados para la prevención y el tratamiento de la FA, fomentando una perspectiva completa que considere la medicina preventiva y las particularidades de cada paciente.

Resumen del impacto de la FA y la importancia de las opciones de manejo y tratamiento

La fibrilación auricular, o FA, plantea un reto importante para la salud pública. Esto se debe a que se vincula con problemas serios como el ictus y la insuficiencia cardíaca. La FA afecta de manera notable la calidad de vida, haciendo que sea crucial encontrar formas eficientes de manejarla y tratarla. En este sentido, se ha observado que la obesidad es un factor de riesgo relevante que puede empeorar la FA, provocando cambios tanto en la estructura como en la actividad eléctrica del corazón. Se ha comprobado que perder peso ayuda a disminuir el riesgo y la reaparición de la FA después de ciertos procedimientos como la ablación Baines et al. 2024. Además, existen nuevos tratamientos como el etripamil, un fármaco que bloquea rápidamente los canales de calcio, que han resultado útiles para bajar la frecuencia de los ventrículos en situaciones de emergencia, resaltando así la importancia de tener tratamientos adaptados a cada paciente Windy A et al. 2023.

Referencias

- Fanning, L, Lau, WCY, Man, KKC, Mongkhon, et al. 2021, "Non-vitamin K oral anticoagulants and risk of fractures: a systematic review and meta-analysis" 'Oxford University Press (OUP)', doi: <https://core.ac.uk/download/336580146.pdf>
- Ludwig, Sabine, Nauman, Ahmad T., Regitz-Zagrosek, Vera, Schluchter, et al. 2020, "Quantitative and Qualitative Analysis on Sex and Gender in Preparatory Material for National Medical Examination in Germany and the United States" doi: <https://core.ac.uk/download/288114323.pdf>
- Gomez, Charles 2021, "Atrial fibrillation: diagnosis and management" National Institute for Health and Care Excellence (NICE), doi: <https://core.ac.uk/download/564420661.pdf>
- Siland, Joylene 2021, "Genetic Determinants of Atrial Fibrillation:converging genetic and clinical information" 'University of Groningen Press', doi: <https://core.ac.uk/download/518778706.pdf>
- Acharya, U. Rajendra, Ciaccio, Edward J., Faust, Oliver 2020, "A Review of Atrial Fibrillation Detection Methods as a Service" 'MDPI AG', doi: <https://core.ac.uk/download/322489443.pdf>
- Kemp Guðmundsdóttir, Katrín Ragna 2020, "Screening for silent cardiac disease in an elderly population aiming at stroke reduction" 'Oxford University Press (OUP)', doi: <https://core.ac.uk/download/344675318.pdf>
- Höskuldsdóttir, Guðrún 2021, "On the effects of obesity treatment" doi: <https://core.ac.uk/download/388916933.pdf>
- Cheung, Wing Yan Vien 2021, "The Impact of Consumer Smart Device Platforms on Illness Uncertainty and Anxiety in Patients with Atrial Fibrillation" IRL @ UMSL, doi: <https://core.ac.uk/download/482148250.pdf>
- Ahmed, Rayyan, Asopa, Sanjay, Burton, Samuel, King, et al. 2025, "Clinical impact of surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery in patients in sinus rhythm: A meta-analysis" PEARL, doi: <https://core.ac.uk/download/653395129.pdf>
- Achrekar, Abinash, Adrian, Juan Copajira, Allam, Adel H., Beheim, et al. 2021, "Very Low Prevalence and Incidence of Atrial Fibrillation among Bolivian Forager-Farmers" Chapman University Digital Commons, doi: <https://core.ac.uk/download/392381423.pdf>
- Oluwade, Bolude Oludele 2023, "A Narrative Literature Review Addressing Causal, Risk, and Treatment of Paroxysmal Atrial Fibrillation" Journal of Health, Medicine and Nursing, doi: <https://core.ac.uk/download/573334484.pdf>
- Bogle, Carmel, Deswal, Anita, Hayek, Salim S, Langston, et al. 2024, "Cardiovascular Management of Patients Undergoing Hematopoietic Stem Cell Transplantation: From Pretransplantation to Survivorship: A Scientific Statement From the American Heart Association" eScholarship, University of California, doi: <https://core.ac.uk/download/614876713.pdf>
- Baines, Olivia, Hayes, Abbie, Holmes, Andrew P, Kalla, et al. 2024, "Impact of Obesity on Atrial Fibrillation Pathogenesis and Treatment Options" doi: <https://core.ac.uk/download/595546252.pdf>
- Al Windy, N, Alings, M, Bharucha, DB, Camm, et al. 2023, "Multicenter, Phase 2, Randomized Controlled Study of the Efficacy and Safety of Etripamil Nasal Spray for the Acute Reduction of Rapid Ventricular Rate in Patients With Symptomatic Atrial Fibrillation (ReVeRA-201)." American Heart Association, doi: <https://core.ac.uk/download/595560285.pdf>

- Siland, Joylene 2021, "Genetic Determinants of Atrial Fibrillation:converging genetic and clinical information" 'University of Groningen Press', doi: <https://core.ac.uk/download/518778706.pdf>
- Cieplińska, Aleksandra, Jama, Grzegorz, Kmiotek, Weronika, Kuzio, et al. 2024, "Use of VKAs and NOACs as stroke prophylaxis in patients with atrial fibrillation - a review of the literature" University Center for Sports Research, Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland, doi: <https://core.ac.uk/download/620863168.pdf>

Miocardiopatía dilatada

Cynthia Yesenia Urbina Aucancela

Médico Universidad Nacional DE Chimborazo

Medico General en funciones Hospitalarias Hospital Alfredo Noboa Montenegro
(GUARANDA)

Definición

La miocardiopatía dilatada (MCD) es un trastorno del músculo cardíaco caracterizado por la dilatación ventricular y la disfunción contráctil sistólica del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos, que no se explica suficientemente por condiciones de carga anómalas (como hipertensión, enfermedad valvular) o enfermedad arterial coronaria [1, 2]. Esta condición conduce a una disminución de la capacidad del corazón para bombear sangre eficientemente, lo que resulta en síntomas de insuficiencia cardíaca. La dilatación puede ser progresiva y llevar a un adelgazamiento de las paredes ventriculares, aunque en algunas fases iniciales o variantes, el grosor parietal puede estar conservado o incluso aumentado transitoriamente [3].

Epidemiología

La miocardiopatía dilatada es la forma más común de miocardiopatía no isquémica. En cuanto a la epidemiología específica en Ecuador, los datos son limitados y no se dispone de estudios poblacionales a gran escala recientes. Sin embargo, se puede inferir su relevancia a partir de datos internacionales y registros hospitalarios locales que sugieren que la MCD es una causa significativa de insuficiencia cardíaca en el país.

A nivel mundial, la prevalencia estimada de la MCD es de aproximadamente 1 caso por cada 2,500 individuos, aunque algunos estudios sugieren cifras mayores, hasta 1 de cada 250-400 personas cuando se consideran formas subclínicas o genéticamente predispuestas [2, 4]. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la reconoce como una causa importante de morbilidad y mortalidad cardiovascular global. En Estados Unidos y Europa, la MCD afecta a personas de todas las edades, aunque es más comúnmente diagnosticada en la mediana edad y es más frecuente en hombres que en mujeres [3, 5]. La incidencia anual se estima entre 5 y 8 casos por 100,000 habitantes en poblaciones occidentales [2].

Fisiopatología

La fisiopatología de la MCD es compleja y heterogénea, resultado de una interacción de factores genéticos, ambientales y, en muchos casos, idiopáticos. Aproximadamente el 30-50% de los casos tienen una base genética, con mutaciones en genes que codifican proteínas del citoesqueleto, sarcómero, membrana nuclear y canales iónicos [1, 6]. Las mutaciones en el gen de la titina (TTN) son las más comunes. Otros factores etiológicos incluyen infecciones virales (como coxsackievirus B, adenovirus, parvovirus B19, VIH), exposición a toxinas (alcohol, cocaína, ciertos quimioterápicos como las antraciclinas), enfermedades autoinmunes, trastornos endocrinos (como la enfermedad tiroidea), miocardiopatía periparto y deficiencias nutricionales [3, 7].

Independientemente de la causa inicial, el proceso patológico subyacente implica un daño miocárdico que conduce a la pérdida de miocitos, fibrosis intersticial y remodelado ventricular adverso. Este remodelado se caracteriza por la dilatación progresiva de las cavidades ventriculares, el adelgazamiento de las paredes y una geometría ventricular más esférica. Estos cambios estructurales comprometen la función sistólica, disminuyendo la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y el gasto cardíaco [1, 2]. La disfunción diastólica también está frecuentemente presente. La activación crónica del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuye al remodelado progresivo y al empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, creando un círculo vicioso [5]. La inflamación miocárdica persistente puede desempeñar un papel en algunos subgrupos de pacientes [7].

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas de la MCD son predominantemente las de la insuficiencia cardíaca congestiva y pueden desarrollarse de forma gradual o, menos comúnmente, aguda. Los síntomas más frecuentes incluyen disnea de esfuerzo, que puede progresar a ortopnea y disnea paroxística nocturna [3, 8]. La fatiga y la debilidad son comunes debido a la reducción del gasto cardíaco y la hipoperfusión muscular.

Otros síntomas pueden incluir edema periférico en miembros inferiores, ascitis, hepatomegalia congestiva y ganancia de peso por retención de líquidos [2]. Las palpitaciones pueden ocurrir debido a arritmias auriculares (como fibrilación auricular)

o ventriculares, que son frecuentes en estos pacientes. En etapas avanzadas, pueden presentarse síntomas de bajo gasto cardíaco como frialdad de extremidades, confusión o síncope [5]. El dolor torácico puede ocurrir, aunque es menos típico que en la cardiopatía isquémica, y puede deberse a la distensión ventricular o a isquemia subendocárdica por aumento de la tensión parietal. En la exploración física, se pueden encontrar signos como taquicardia, tercer ruido cardíaco (S3 o galope ventricular), soplos de insuficiencia mitral o tricuspídea funcional (debido a la dilatación anular), ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares y los ya mencionados edemas y hepatomegalia [8].

Diagnóstico

El diagnóstico de la MCD se basa en la sospecha clínica a partir de los síntomas y signos, y se confirma mediante pruebas complementarias. La historia clínica detallada, incluyendo antecedentes familiares de miocardiopatía o muerte súbita, y la exploración física son fundamentales [1].

Las pruebas diagnósticas clave incluyen:

1. **Electrocardiograma (ECG):** Puede mostrar una variedad de anomalías inespecíficas como taquicardia sinusal, fibrilación auricular, bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, ondas Q patológicas (simulando infarto previo) o arritmias ventriculares [2, 3].
2. **Radiografía de tórax:** Usualmente revela cardiomegalia y signos de congestión venosa pulmonar o derrame pleural [5].
3. **Ecocardiograma transtorácico:** Es la herramienta diagnóstica principal. Confirma la dilatación ventricular (típicamente del ventrículo izquierdo, con un diámetro diastólico final >117% del valor predicho ajustado por edad y superficie corporal) y la disfunción sistólica (FEVI <45-50%), y permite evaluar la función diastólica, la presencia de valvulopatías funcionales y la posible existencia de trombos intracavitarios [1, 9].
4. **Análisis de sangre:** Se realizan para evaluar la función renal y hepática, electrolitos, hemograma, función tiroidea y niveles de péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP), que suelen estar elevados y se correlacionan con la severidad de la insuficiencia cardíaca y el pronóstico [3, 8]. También pueden incluirse marcadores de daño miocárdico como las troponinas.

5. **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):** Proporciona una evaluación más precisa de los volúmenes ventriculares, la función y la masa miocárdica. La detección de realce tardío de gadolinio puede ayudar a diferenciar la MCD de la cardiopatía isquémica y a identificar fibrosis, lo cual tiene implicaciones pronósticas [1, 10].
6. **Pruebas genéticas:** Se recomiendan en pacientes con MCD familiar o en casos seleccionados de MCD aparentemente esporádica, especialmente si hay antecedentes de muerte súbita o arritmias significativas en la familia [6, 9].
7. **Cateterismo cardíaco y angiografía coronaria:** Se considera en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o sospecha de enfermedad coronaria para excluir la cardiopatía isquémica como causa de la disfunción ventricular [2].
8. **Biopsia endomiocárdica:** Su uso es limitado y se reserva para situaciones específicas, como la sospecha de miocarditis activa (fulminante o de células gigantes), enfermedades infiltrativas no diagnosticadas por otros medios, o reacciones de rechazo en trasplantados [1, 7].

Tratamiento

El tratamiento de la MCD tiene como objetivos aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida, enlentecer o revertir el remodelado ventricular, prevenir complicaciones como las arritmias y la tromboembolia, y reducir la morbilidad y mortalidad [3, 9].

El manejo se basa en:

1. **Tratamiento de la causa subyacente:** Si se identifica una causa específica (ej. alcohol, tóxicos, infección), esta debe ser tratada o eliminada.
2. **Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca:** Se sigue la terapia médica dirigida por guías (GDMT), que incluye:
 - **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II):** Reducen la mortalidad y las hospitalizaciones [5, 9].
 - **Inhibidores de la neprilisina y del receptor de angiotensina (ARNI):** Como el sacubitril/valsartán, se consideran superiores a los IECA/ARA II en pacientes elegibles y han demostrado beneficios adicionales en mortalidad y hospitalizaciones [9, 11].

- **Betabloqueantes (BB):** Fármacos como carvedilol, bisoprolol, metoprolol succinato o nebivolol han demostrado mejorar la supervivencia y la función ventricular [5, 9].
- **Antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM):** Espironolactona o eplerenona, indicados en pacientes con FEVI $\leq 35\text{--}40\%$ y síntomas persistentes, o post-infarto con disfunción ventricular [9, 12].
- **Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2):** Dapagliflozina y empagliflozina han demostrado reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en pacientes con y sin diabetes, independientemente de la FEVI basal en muchos casos [9, 13]. Son un pilar fundamental del tratamiento.
- **Diuréticos:** Se utilizan para controlar la congestión y aliviar los síntomas de sobrecarga de volumen (furosemida, torasemida) [3].
- **Digoxina:** Puede considerarse en pacientes sintomáticos a pesar de la terapia óptima, especialmente si tienen fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, aunque su impacto en la mortalidad es neutro [5].
- **Anticoagulación:** Indicada en pacientes con fibrilación auricular, trombo intracavitario o antecedentes de eventos tromboembólicos [3, 9].

Tratamiento no farmacológico y cambios en el estilo de vida:

- Restricción de sodio y líquidos según el estado de volemia.
- Abstinencia de alcohol y otras sustancias tóxicas.
- Ejercicio físico regular y supervisado (rehabilitación cardíaca) [3, 8].
- Vacunación antigripal y antineumocócica.
-

Terapia con dispositivos:

- **Desfibrilador Automático Implantable (DAI):** Para prevención primaria de muerte súbita en pacientes con FEVI $\leq 35\%$ a pesar de ≥ 3 meses de terapia médica óptima y una expectativa de vida razonable, o para prevención secundaria en supervivientes de arritmias ventriculares malignas [9, 14].
- **Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC):** En pacientes sintomáticos (NYHA II-IV ambulatoria) con FEVI $\leq 35\%$, ritmo sinusal y QRS ancho ($\geq 130\text{--}150$ ms), especialmente con morfología de bloqueo de rama

izquierda, para mejorar los síntomas, la función ventricular y la supervivencia [9, 15]. La TRC puede combinarse con un DAI (TRC-D).

Tratamiento avanzado:

- **Trasplante cardíaco:** Considerado en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal refractaria al tratamiento médico y con dispositivos, que no presentan contraindicaciones significativas [1, 9].
- **Dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI o LVAD):** Como puente al trasplante, puente a la recuperación (raro en MCD idiopática) o como terapia de destino en pacientes no candidatos a trasplante [3, 9].

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

El pronóstico de la MCD es variable y depende de múltiples factores, incluyendo la etiología, la severidad de la disfunción ventricular al diagnóstico (FEVI), la clase funcional NYHA, la presencia de comorbilidades, la respuesta al tratamiento y la adherencia terapéutica [2, 5]. Aunque la MCD es una enfermedad progresiva, los avances en el tratamiento farmacológico y con dispositivos han mejorado significativamente la supervivencia y la calidad de vida en las últimas décadas [9].

Factores de mal pronóstico incluyen una FEVI muy baja (<30%), clase funcional NYHA III-IV persistente, dilatación ventricular severa, presencia de realce tardío de gadolinio extenso en la RMC (indicativo de fibrosis), arritmias ventriculares sostenidas, hipotensión, insuficiencia renal, hiponatremia y niveles elevados de péptidos natriuréticos [1, 10]. La muerte puede ocurrir por insuficiencia cardíaca progresiva o por muerte súbita arrítmica. Con el tratamiento óptimo actual, la supervivencia a 5 años puede superar el 70-80% en muchos pacientes, aunque sigue siendo una condición grave con una mortalidad considerable a largo plazo [3, 9].

Recomendaciones

1. Es crucial el diagnóstico temprano y la instauración precoz del tratamiento médico óptimo para modificar el curso de la enfermedad.
2. Se debe realizar un cribado familiar en los casos de MCD con sospecha de origen genético, incluyendo asesoramiento genético [6].

3. Los pacientes deben ser educados sobre la importancia de la adherencia estricta al tratamiento farmacológico y a las modificaciones del estilo de vida, incluyendo la restricción de sodio, la abstinencia de alcohol y el ejercicio regular adaptado.
4. Es fundamental el seguimiento regular por un equipo multidisciplinar especializado en insuficiencia cardíaca para ajustar el tratamiento, monitorizar la progresión y detectar complicaciones.
5. Se debe considerar la profilaxis de muerte súbita con DAI y la TRC según las guías clínicas actuales para pacientes seleccionados [9, 14, 15].
6. En pacientes con enfermedad avanzada refractaria, se debe discutir de forma temprana la opción de terapias avanzadas como el trasplante cardíaco o los dispositivos de asistencia ventricular [9].
7. Fomentar la investigación local en Ecuador para obtener datos epidemiológicos precisos sobre la MCD y sus factores de riesgo específicos en la población.

Bibliografía

1. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2016;37(23):1850-1858.
2. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, epidemiology, and global burden of cardiomyopathies. *Circ Res*. 2017;121(7):754-770. (Proporciona contexto epidemiológico global, citado por fuentes más recientes).
3. Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):32.
4. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(25):2996-3010. (Revisión comprehensiva, citada extensamente).
5. Felker GM, Boehmer JP, Hilario M, et al. The Heart Failure Society of America_ guideline for the management of patients with heart failure. *J Card Fail*. 2023
6. Jordan E, Peterson L, Ai T, et al. Evidence-Based Assessment of Genes in Dilated Cardiomyopathy. *Circulation*. 2021;144(1):e8-e30.
7. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position

- statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648.
8. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136(6):e137-e161.
 9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726.
 10. Gräni C, Eichhorn C, Bière L, et al. Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance in Asymptomatic and Mildly Symptomatic Patients With Dilated Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(6):1353-1364.
 11. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004. (Estudio PARADIGM-HF, fundamental para ARNI, citado extensamente en guías recientes).
 12. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709-717. (Estudio RALES, fundamental para ARM, citado en guías recientes).
 13. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413-1424. (Estudio EMPEROR-Reduced, clave para iSGLT2).
 14. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;375(13):1221-1230. (Estudio DANISH, importante para DAI en MCD, discutido en guías).
 15. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352(15):1539-1549. (Estudio CARE-HF, fundamental para TRC, citado en guías).