

Temas selectos de enfermedades cardiovasculares

Roberto Eduardo Aguirre Fernández
Ángel José Chu Lee

Temas selectos de enfermedades cardiovasculares

Roberto Eduardo Aguirre Fernández
Ángel José Chu Lee



© **Roberto Eduardo Aguirre Fernández**

Univesidad Técnica de Machala

reaguirre@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-5289-6687>

Ángel José Chu Lee

Univesidad Técnica de Machala

achu@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-2806-1692>

© Editorial Grupo Compás, 2025

Guayaquil, Ecuador

www.grupocompas.com

<http://repositorio.grupocompas.com>

Primera edición, 17/11/25

ISBN: 978-9942-53-033-2

DOI: <http://doi.org/10.48190/9789942530332>

Distribución online

 Acceso abierto

Cita

Aguirre, R., Chu Lee, A. (2025). Temas selectos de enfermedades cardiovasculares . Editorial Grupo Compás

Este libro es parte de la colección de la Univesidad Técnica de Machala y ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad de la publicación. El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

Contenido

ENFOQUE ACTUALIZADO SOBRE EL MANEJO TERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	8
INTRODUCCIÓN. _____	8
Antecedentes _____	8
Justificación. _____	9
Pertinencia. _____	9
Impacto del capítulo. _____	10
Objetivo general. _____	10
Objetivos específicos. _____	10
CUERPO. _____	10
Características a evaluar. _____	10
Marco teórico. _____	11
Definición.....	11
Etiología.....	11
Causas renales: _____	14
Clasificaciones. _____	15
Según su causa. _____	16
Otras formas de hipertensión arterial.....	17
Generalidades de la hipertensión arterial. _____	17
Fisiología de la presión arterial. _____	17
Semiología de la hipertensión arterial. _____	18
Antecedentes patológicos familiares. _____	19
Medición de la presión arterial. _____	19
Diagnóstico de la hipertensión arterial. _____	21
Diagnóstico basado en exámenes. _____	22
Exámenes por imágenes. _____	23
Diagnóstico diferencial. _____	26
Resumen sindrómico. _____	27
Tratamiento. _____	28
Tratamiento profiláctico.....	28
Tratamiento no invasivo.....	29

Estratificación del riesgo cardiovascular. _____	31
Tratamiento farmacológico. _____	32
Objetivos a obtener en la presión arterial. _____	33
Tratamiento invasivo. _____	36
CONCLUSIONES. _____	37
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS. _____	39
CAPITULO 2. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA.....	50
https://orcid.org/0009-0009-3671-8528 _____	50
INTRODUCCIÓN. _____	51
Antecedentes. _____	51
Justificación. _____	51
Pertinencia. _____	52
Impacto del capítulo. _____	52
Objetivo General. _____	52
Objetivos específicos. _____	52
CUERPO. _____	53
Metodología.....	53
MARCO TEÓRICO. _____	53
Anatomía.	53
Fisiología.	54
Histopatología.....	55
Definición.....	55
Etiología.....	56
Clasificaciones.	58
Fisiopatología.	64
Resumen sindrómico.	66
Tratamiento farmacológico. _____	72
Otros fármacos utilizados.....	76
Tratamiento específico de la enfermedad. _____	79
Tratamiento de los síntomas. _____	80
Tratamiento adicional según comorbilidades. _____	81
CONCLUSIONES.._____	83

CAPITULO 3. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA. 90

lvillamag1@utmachala.edu.ec	90
https://orcid.org/0009-0008-9339-4614	90
reaurre@utmachala.edu.ec	90
https://orcid.org/0000-0001-5289-6687	90
achu@utmachala.edu.ec.....	90
https://orcid.org/0000-0003-2806-1692	90

MANEJO TERAPÉUTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA. 91

INTRODUCCIÓN. _____	91
Antecedentes. _____	91
Justificación. _____	91
Pertinencia. _____	92
Impacto. _____	92
Objetivo general.....	93
Objetivos específicos.	93
CUERPO. _____	93
Materiales y método. _____	93
Resultados. _____	94
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA. _____	97
Etiología.....	97
Fisiopatología.	98
Clasificación.	101
Cuadro clínico.....	103
Tratamiento.	106
CONCLUSIONES. _____	112
Referencias bibliográficas. _____	114

CAPITULO 4. MANEJO TERAPÉUTICO DE LAS BRADICARDIAS. 125

bpastor1@utmachala.edu.ec	125
https://orcid.org/0009-0003-0522-0264	125
reaguirre@utmachala.edu.ec.....	125
https://orcid.org/000-0001-5289-6687	125
achu@utmachala.edu.ec.....	125
https://orcid.org/000-0003-2806-1692	125

INTRODUCCIÓN. _____	126
Antecedentes. _____	126
Justificación. _____	127
Pertinencia. _____	127
Impacto del capítulo. _____	128
Objetivo General. _____	128
Objetivos específicos. _____	128
CUERPO. _____	128
Metodos. _____	128
Ciencias básicas biomédicas articuladas a las bradicardias. _____	129
Anatomía de la conducción eléctrica del corazón.	129
Potenciales de acción.	130
Papel de la Corriente I _f	130
Etiología.	132
DIAGNÓSTICO DE LAS BRADICARDIAS. _____	137
Exámenes imagenológicos. _____	138
Diagnostico diferencial. _____	139
TRATAMIENTO. _____	140
Tratamiento profiláctico.....	140
Tratamiento no Invasivo.....	140
Referencias bibliográficas. _____	145
CAPÍTULO 5: MANEJO TERAPÉUTICO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA. 149	
INTRODUCCIÓN. _____	150
Antecedentes. _____	150
Justificación. _____	150
Pertinencia. _____	150
Impacto del capítulo. _____	151
Objetivos _____	151
General	151
Específicos.....	151
CUERPO. _____	152
Definición. _____	152
Etiología.....	153
a. Clasificación.....	153

Materiales y métodos. _____	154
CONCLUSIÓN. _____	161
Referencias bibliográficas. _____	163
CAPÍTULO 6: MANEJO TERAPÉUTICO DE ESTENOSIS DE LA VÁLVULA MITRAL.	169
MANEJO TERAPÉUTICO DE ESTENOSIS DE LA VÁLVULA MITRAL. ____	170
INTRODUCCIÓN. _____	170
Antecedentes. _____	170
JUSTIFICACIÓN. _____	171
PERTINENCIA.....	171
IMPACTO DEL CAPÍTULO.....	171
OBJETIVOS. _____	172
Objetivo general.....	172
Objetivos específicos.....	172
CUERPO. _____	172
Definición.....	172
Etiología.....	172
Clasificación.	173
Material y métodos.....	174
MARCO TEÓRICO. _____	174
Anatomía.	174
Fisiopatología.	175
Manifestaciones clínicas.	177
Diagnóstico. _____	178
Exámenes complementarios. _____	179
Tratamiento farmacológico. _____	183
Tratamiento invasivo. _____	185
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. _____	189

CAPÍTULO 1. ENFOQUE ACTUALIZADO SOBRE EL MANEJO TERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

AUTORES

Cindy Nayeli Quimí Tinoco.

cquimi1@utmachala.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0009-6436-3357>

Roberto Eduardo Aguirre Fernández.

reaguirre@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-5289-6687>

Ángel José Chu Lee.

achu@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-2806-1692>

Capítulo: Enfoque actualizado sobre el manejo terapéutico de hipertensión arterial.

Dominio: Salud y bienestar humano.

Línea de investigación: Manejo integral de entidades nosológicas.

ENFOQUE ACTUALIZADO SOBRE EL MANEJO TERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

INTRODUCCIÓN.

Antecedentes.

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad médica crónica que implica niveles elevados persistentes de la presión arterial sobre los valores regulares, siendo uno de los factores de riesgo fundamentales para patologías cardiovasculares, como infartos y accidentes cerebrovasculares (OPS. OMS, s. f.).

A nivel mundial hay 1280 millones de adultos con hipertensión, 32 % de la población, entre 30 y 79 años, la prevalencia global es del 32 % en mujeres y 34 % en hombres(OPS. OMS, s. f.; Zhou et al., 2021).

En América Latina, la prevalencia de HTA se encuentra entre 20 y 40% de la población adulta, significando que 250 millones de pacientes padecen esta afección, la prevalencia es variable en cada país y en algunos llega al 48% de adultos(OPS. OMS, s. f.).

En Ecuador, la Encuesta Nacional de Salud (ENSASUT) 2012, dirigida a personas entre 0 a 59 años, publicada por el Ministerio de Salud Pública (MSP) estima que 9,3% de la población ecuatoriana padece de hipertensión arterial(López Cevallos, 2015).

Según la Encuesta Nacional de Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE) dirigida a mayores a 57 años, determinó una prevalencia de 46% en esta población, mientras que la OMS reportó que 1373 de cada 100 000 ecuatorianos sufren de hipertensión, siendo 1 de cada 5 entre los 18 y 69 años(Carbo Coronel, 2022; Freire, 2010).

Los datos más actuales indican que la prevalencia es de alrededor del 27,2 % de la población, encontrándose casi siempre en zonas urbanas, hombres, afroecuatorianos, diabetes, enfermedad renal crónica y obesos(Hajri et al., 2021; Peñaherrera et al., 2020a).

Según los resultados publicados por la iniciativa Mayor Mes de Medición 2018 (MMM18), en Ecuador la prevalencia de HTA se estimó en 28,2%, de estos el 8,2% no recibían tratamiento y de aquellos que reciben medicación al menos el 25% no estaban controlados(Peñaherrera et al., 2020b).

En la provincia de El Oro, en el año 2013 estimaron 7170 casos de estos el 63% eran mujeres y en su mayoría tendrían más de 50 años, mientras que en 2014 se presentaron 532 casos(Gonzaga Loayza, 2016).

Justificación.

Es importante abordar las actualizaciones publicadas sobre el manejo del paciente hipertenso porque es una afección crónica de gran prevalencia mundial que conlleva graves consecuencias para la salud, como enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares y renales (Chobanian, 2021).

Las pautas y recomendaciones para el manejo de la HTA están en constante evolución, y existe un beneficio bidireccional, para médicos mantenerse al día con las últimas investigaciones y avances en el campo para brindar el mejor tratamiento para sus pacientes, mejorando su pronóstico reduciendo complicaciones (Whelton et al., 2018).

La constante actualización sobre los avances en el manejo terapéutico de la HTA mejora las habilidades clínicas de los profesionales en salud, docentes y estudiantes aportando por tanto en su desarrollo profesional y progreso académico respectivamente, mejorando sus oportunidades en el área de la salud.

Los nuevos enfoques de tratamiento pueden incluir nuevas terapias farmacológicas, cambios en los objetivos de presión arterial recomendados, pautas no farmacológicas por tanto conocer esto permite a estudiantes y docentes involucrarse en la investigación y creación de nuevas terapias e impulsando al avance de la medicina (R. Gupta et al., 2019).

Pertinencia.

La hipertensión arterial es uno de los problemas de salud pública que ha atraído el interés de investigadores a nivel mundial, quienes producen abundante bibliografía acerca de esta patología, de manera que se generan recomendaciones bajo distintos enfoques sobre el manejo del paciente hipertenso, surgiendo la necesidad de actualizar las guías existentes (Pallarés-Carratalá et al., 2019).

En Ecuador, el MSP dispone de la Guía de Práctica Clínica Hipertensión arterial 2019, siendo las recomendaciones propuestas las que se han utilizado en los programas de control y manejo durante los últimos 4 años (MSP, 2019). El hecho de que exista actualizaciones de distintos ámbitos de esta patología sugiere la necesidad de actualización de la guía existente.

Dicha necesidad incrementa al considerar que la calidad de salud pública en Ecuador se ha deteriorado en los últimos años, y es absolutamente necesario cumplir con los parámetros de excelencia mediante la implementación de los diversos lineamientos y normativas definidos, tanto para el abordaje y vigilancia de patologías, así como para las acciones encaminadas a la promoción y prevención de la salud (Moposita Flores Silvia Yolanda & Cruz Castillo Yessenia Magaly., s. f.).

Es así que la recopilación de las actualizaciones en el presente capítulo servirá como cimiento para la toma de resoluciones de los médicos ecuatorianos en

el manejo del paciente hipertenso, ayudándolo a mejorar su condición de vida. Asimismo, la información expuesta a continuación sería útil a estudiantes del área de salud a forjar su conocimiento y su opinión al respecto.

Impacto del capítulo.

- a) Docente. Podría utilizarse para estudiantes en formación del área de salud, de pregrado como aquellos que cursan un postgrado en cardiología o especialidades afines.
- b) Administrativo. Desde el punto de vista administrativo, sería útil para que los distintos centros de salud actualicen y elaboren el algoritmo de manejo del paciente hipertenso.
- c) Asistencial. La información presentada es útil para el profesional de salud debido a que la recopilación de distintos enfoques lo puede llevar a mejorar la toma de decisiones frente al tratamiento individualizado que requiere el paciente.

Objetivo general.

Sintetizar los nuevos enfoques terapéuticos sobre el manejo de hipertensión arterial a través de una revisión bibliográfica de artículos científicos de revistas indexadas de los últimos 5 años para la actualización general de profesionales y estudiantes de la salud.

Objetivos específicos.

- Identificar las poblaciones que tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial en Ecuador que permita el establecimiento de prioridades para su atención como prevención de complicaciones.
- Recopilar las recomendaciones de tratamiento farmacológico y no farmacológico a través de la revisión de guías de buenas prácticas clínicas actualizadas que permitan propuestas del manejo terapéutico.
- Relacionar la hipertensión arterial con sus principales comorbilidades a través de la revisión de los artículos publicados para el establecimiento de sugerencias que mejoren el pronóstico de estos pacientes.

CUERPO.

Características a evaluar.

En este capítulo realizaremos una valoración empleando métodos histórico-lógicos, deductivos, método sintético, de modelación, de analogías, y el de sistematización. Discutiremos los nuevos enfoques en el manejo terapéutico de HTA primaria y secundaria en pacientes jóvenes, adultos y mujeres gestantes.

Se buscarán y se analizarán las propuestas para el tratamiento farmacológico, medidas no farmacológicas, incluyendo comparaciones entre las propuestas de guías americanas, europeas y las indicaciones de la iniciativa HEARTS de la OMS.

Por último, se realizará un algoritmo de manejo terapéutico del paciente hipertenso. De esta manera daremos salida de manera transversal al título-objetivos-resultados-discusión y conclusiones.

Marco teórico.

Definición

La hipertensión arterial (HTA) es un síndrome cardiovascular definido en la mayor parte de guías de práctica clínica como un "aumento de la presión arterial sistólica (PAS) igual o superior a 140mmHg y una presión arterial diastólica (PAD) igual o superior a 90mmHg" (Philip et al., 2021).

Sin embargo, existen algunas variaciones en la definición de este trastorno. La guía del American College of Cardiology/American Heart Association 2017 (ACC/AHA 2017) definen la hipertensión como una PA \geq 130/80 mmHg (Whelton et al., 2018), mientras que las directrices de la Sociedad Egipcia de Hipertensión (EHS) la definen como una PA \geq 150/95 mmHg («The Egyptian Hypertension Society», 2014).

Para definir que un paciente tiene hipertensión arterial, se recomienda como método más fiable el seguimiento de la PA durante una semana (Al Ghorani et al., 2022). De esta manera, se recomienda mediciones repetidas en el consultorio y la monitorización ambulatoria (Tousoulis, 2020).

Tanto la Guía de Práctica Clínica (GPC) de Ecuador, como la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESC/ESH), las directrices del Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE) y la Sociedad Internacional de Hipertensión (ISH), determinan HTA como aquella presión arterial medida en el consultorio, que reporte PAS \geq 140 mmHg o PAD \geq 90 mmHg (MSP, 2019; Unger et al., 2020a; Williams, Mancia, Spiering, Agabiti Rosei, et al., 2018).

Etiología.

Hipertensión arterial primaria: La hipertensión arterial primaria es aquella cuya etiología no ha sido definida, aunque es probable que resulte de una combinación de diversos factores ambientales y genéticos que se asocian al desarrollo de esta patología por el impacto fisiológico y estructural del sistema renal y cardiovascular (Hall et al., 2012a).

Edad: Está asociada a un aumento de la PA, en particular la PAS con la edad avanzada y según las estadísticas epidemiológicas a una mayor incidencia de esta entidad nosológica. (Suvila et al., 2020).

Sexo biológico: La prevalencia de hipertensión tiene cifras más altas en hombres que en mujeres, aunque esto es diferente en el grupo de sociodemográfico de mayores de 60 años, donde ambos grupos presentan una prevalencia similar. Esto podría explicarse por el efecto protector que proveen los estrógenos en las mujeres y el mayor hábito tabáquico presentado en hombres (Hengel et al., 2022).

Aumento de peso corporal: Figura un factor de riesgo trascendental para HTA, debido a que los individuos con sobrepeso tienen aumento de gasto cardíaco y menor resistencia periférica, siendo éstos últimos determinantes involucrados de la elevación de la PA observada frecuentemente con el envejecimiento (Litwin & Kułaga, 2021).

Antecedentes familiares: Es dos veces más común padecer de hipertensión en personas cuyos padres son hipertensos, basados en estudios epidemiológicos que proponen que los factores genéticos influyen en la variación de la PA en diversos grupos poblacionales (Shalimova et al., 2019). Los factores genéticos en cuestión corresponden a herencia poligénica que alteran la expresión de proteínas a nivel celular desregulando la homeostasis hemodinámica, o haciendo al sujeto sensible a factores de riesgo (Shalimova et al., 2019; Stoll et al., 2018).

Variabilidad genética: La hipertensión es más común, su presentación es más grave, y ocurre a una edad más temprana, además se asocia a mayor daño orgánico en pacientes afrodescendientes, esto se explica con una alteración genética relacionada a hiperactividad del canal de sodio epitelial tubular renal (ENaC) que surge de la activación de mutaciones en las cadenas β y γ (SCNN1B y SCNN1G, respectivamente) (Spence & Rayner, 2018), lo que provoca hiperactividad vascular y además los determina como sensibles al sodio, presentan una actividad disminuida de la bomba sodio potasio, que ocasiona anomalías en el cotransporte de éstos electrolitos. (Deere & Ferdinand, 2020).

Reducción del número de nefronas: Este puede predisponer a la hipertensión, y a su vez puede estar relacionado con factores genéticos como no poseer el receptor 2 del factor de crecimiento de fibroblastos o pérdida de un alelo GDNF, (Wang & Garrett, 2017) trastornos del desarrollo intrauterino como fármacos, deficiencia nutricional, hipoxia, o entorno posnatal y parto prematuro en los que se presente desnutrición, infecciones (Luyckx et al., 2017). Esto se explica debido a que el número bajo de nefronas conduce a una hiperfiltración de los glomérulos restantes, seguida de hipertrofia glomerular e HTA intraglomerular, lo que resultara en una mayor pérdida de nefronas y una capacidad excretora reducida de sodio, lo que finalmente produciría HTA. (Kanzaki et al., 2020).

Dieta rica en sodio: Se considera como aquella que incluye un consumo superior a 3 gramos al día, incrementa significativamente el riesgo de padecer esta afección, esto debido a que el exceso de sodio provoca una expresión aumentada de la cadena pesada de la miosina β y de la cinasa 1, e incremento del factor potenciador de miocitos 2/factor nuclear de la actividad

transcripcional de las células T activadas, además de una expresión reducida de la cadena pesada de la miosina α/β , teniendo como resultado cambios en la homeostasis del calcio y la capacidad de contracción cardiaca, lo que compromete el rendimiento mecánico del corazón. (Patel & Joseph, 2020).

Consumo excesivo de alcohol: Es un factor asociado a la génesis de HTA, esta relación se atribuye a la inhibición del sistema nervioso parasimpático, y activación simpática lo que desequilibra la regulación de la presión sanguínea.(Fuchs & Fuchs, 2021).

Inactividad física: El riesgo de hipertensión aumenta con la inactividad física, por otro lado, los ejercicios aeróbicos, dinámicos, el ejercicio y el ejercicio isométrico son formas efectivas para disminuir la PA y así el riesgo de hipertensión (Carnethon et al., 2010). Al ejecutar ejercicio regular produce una disminución de los niveles de noradrenalina circulante y sus receptores, ATII, incremento de óxido nítrico, capacidad antioxidante, mejorando la sensibilidad a la insulina, y expresión de factores cardioprotectores (Ruivo & Alcântara, 2012) (Ruivo & Alcântara, 2012). En cuanto a las adaptaciones estructurales existe remodelación vascular con aumento de número de esfínteres precapilares, aumento de lumen vascular y neoangiogénesis (Arnett & Claas, 2018).

Sueño insuficiente: Se ha determinado la existencia de una relación inversamente proporcional de horas de sueño por noche al riesgo de hipertensión arterial (Aggarwal et al., 2018), es así que una duración breve del sueño se asocia a una elevación de la actividad del sistema nervioso simpático generando HTA (Hartescu et al., 2022; Johnson et al., 2021; Li et al., 2019).

Determinantes sociales: Los factores de HTA mencionados anteriormente pueden ser el resultado de algunos determinantes de la salud sociales, tales como bajo nivel socioeconómico, la falta de seguro médico, la inseguridad alimentaria, de vivienda y el acceso a servicios seguros. espacios(Nakagomi et al., 2022). Además, se señala que las personas sometidas a mayor estrés producen cortisol en altas cantidades además desencadenan mecanismos de vasopresión, por aumento del tono simpático, secreción de catecolaminas y de hormona antidiurética lo que resulta en una activación inadecuada del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (Noya Chaveco, 2017).

Consumo de tabaco: La liberación de catecolaminas tanto local como sistémica por el efecto como un estimulante adrenérgico de la nicotina, y por una posible liberación de la hormona antidiurética, lo que generaría hipertensión arterial(Lan et al., 2021).

Otros factores de riesgo independientes y novedosos incluyen el excesivo consumo y la abstinencia del alcohol, el abuso de drogas y el consumo reducido de folato (Forman, 2009).

Hipertensión arterial secundaria.

Varias condiciones médicas tienen el potencial de elevar la PA y causar hipertensión secundaria. Con frecuencia estas etiologías pueden

superponerse a aquellos factores de riesgo de hipertensión primaria(Tziomalos, 2020). Las causas principales incluyen:

Causas medicamentosas: Entre los principales se encuentran los anticonceptivos orales, en especial aquellos con dosificaciones elevadas de estrógeno, la administración a largo plazo de agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (Liew et al., 2020), antidepresivos, antipsicóticos atípicos(Morreale & Wake, 2020), corticoesteroides, descongestionantes nasales como fenilefrina y pseudoefedrina, antiácidos que contienen sodio, tacrolimus, eritropoyetina, inhibidores de la angiogénesis, ciclosporina, e inhibidores de la tirosina-quinasa. (Rossi et al., 2011; Vitarello et al., 2022).

Causas tóxicas: como el uso de drogas ilícita tales como metanfetamina y cocaína, a éstas se añaden otros tóxicos como la nicotina, mercurio, plomo y talio. Además, remedios a bases de hierbas que contengan regaliz o efedra. (Mostaza et al., 2022).

Causas renales:

- Enfermedad renal aguda y crónica.(Hamrahian & Falkner, 2016).
- Hipertensión renovascular: Ocasionada en jóvenes por displasia fibromuscular y en el caso de paciencias de edad avanzada por aterosclerosis, otras causas son estenosis unilateral o bilateral de las arterias renales(Mannemuddhu et al., 2020), trombosis de la vena renal, embolia o infarto renal, vasculitis infrarrenal (Williams, Mancia, Spiering, Agabiti Rosei, et al., 2018).
- Hipertensión renal de causa parenquimatosa incluye patologías como tumor y quiste renal, glomerulonefritis aguda, nefropatía diabética, hidronefrosis, nefritis intersticial (Noya Chaveco, 2017; Whaley-Connell et al., 2008).
- Causas endocrinas como el síndrome de Cushing, acromegalia, hipoparatiroidismo, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo(de Silva et al., 2020), feocromocitoma a pesar que se considera que al menos el 50% de pacientes desarrollan hipertensión paroxística, además aldosteronismo primario ya que la hipertensión forma parte de la tríada clásica de esta enfermedad junto a la hipopotasemia inexplicable y alcalosis metabólica(Haller et al., 2015).
- Alteraciones del flujo sanguíneo como coartación de la aorta siendo ésta una causa esencial en niños, insuficiencia aórtica y fístula arteriovenosa(Haller et al., 2015; Kim et al., 2020).
- Causas neurogénicas que incluyen tumor cerebral, disfunción anatómica, apnea obstructiva del sueño(Kapa et al., 2008), hipertensión endocraneal, neurofibromatosis, disautonomía familiar, porfiria aguda.
- Hipertensión provocada por estrés agudo como pacientes que han sufrido extensas quemaduras, crisis sicklémicas, sometidos a cirugía de las arterias coronarias(Noya Chaveco, 2017).
- Hipertensión inducida por el embarazo (Noya Chaveco, 2017)

Clasificaciones.**Según la magnitud de las cifras tensionales.**

La clasificación presentada a continuación está apoyada en la medición adecuada de la PA sugerida en 2017 por el ACC/AHA:

	Presión arterial sistólica (PAS)	Presión arterial diastólica (PAD)
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
PA elevada	120-129 mmHg	<80 mmHg
HTA:		
Grado 1	130-139 mmHg	80-89 mmHg
Grado 2	140 mmHg	90 mmHg
HTA sistólica aislada	≥130 mmHg	<80 mmHg
HTA diastólica aislada	<130 mmHg	≥ 80 mmHg

Obtenido de: Shen, W. K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., Cohen, M. I., Forman, D. E., Goldberger, Z. D., ... & Yancy, C. W. (2017). 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(5), e39-e110.

Según la ISH, la PA está clasificada en cuatro rangos: normal (menor a 130/85 mmHg), normal-alta (valores entre 130-139/85-89 mmHg), HTA grado 1 (140-159/90-99 mmHg) e HTA grado 2 (≥160/100 mmHg)(Unger et al., 2020).

La Guía de Práctica Clínica ecuatoriana para la HTA utiliza la clasificación según las Directrices de la ESH/ESC de 2018, útil para mayores de 16 años considerando las medidas tomadas en el consultorio, se clasifica en:

Estadio	Presión arterial sistólica (PAS)	Presión arterial diastólica (PAD)
PA óptima	<120 mmHg	<80 mmHg
PA normal	120-129 mmHg	80-84 mmHg
PA normal alta	130-139 mmHg	85-89 mmHg
HTA		
Grado 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Grado 2	160-179 mmHg	100-109 mmHg

Grado 3	≥180 mmHg	≥110 mmHg
HTA sistólica aislada	≥140 mmHg	<90 mmHg

Obtenido de: Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., ... Brady, A. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39(33), 3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>

Según su evolución.

La HTA se puede clasificar en 3 fases según los signos y complicaciones orgánicas que presente el paciente diagnosticado.

Fases	Características
Fase 1	Paciente con HTA que no tiene síntomas ni signos de afectación a órganos diana.
Fase 2	Paciente con HTA e hipertrofia ventricular izquierda documentada a través de radiografía de tórax, electrocardiograma o ecocardiograma, o presencia de estrechamiento arteriolar en fundoscopia, proteinuria o elevación de creatinina sérica.
Fase 3	Paciente con HTA y lesión orgánica, en los denominados órganos diana como corazón, riñón, cerebro y grandes arterias.

Obtenido de: Noya Chaveco, M. E. , & M. G. N. L. (2017). Temas de Medicina Interna. En *Roca Goderich. . Tomo III.* (Quinta ed).

Según su causa.

Esta patología se puede clasificar en primaria o esencial y secundaria, considerando la hipertensión primaria la de causa idiopática, por otro lado, la hipertensión secundaria aquella que tiene una causa identificable(Noya Chaveco, 2017).

Otras formas de hipertensión arterial.

- **Hipertensión arterial sistólica aislada (HAS).**

Definida por un incremento de la PAS >140 mmHg y PAD <90 mmHg, a su vez ésta también tiene una clasificación.

HSA	Magnitud de cifras tensionales
HTA sistólica aislada límite	TAS de 140 a 159 mmHg y TAD < 90 mmHg
HTA sistólica aislada clásica	TAS > 160 mmHg
HTA sistólica aislada desproporcionada	TAS ≥ 200 mmHg y TAD ≥ 90 mmHg

Obtenido de: Noya Chaveco, M. E. , & M. G. N. L. (2017). Temas de Medicina Interna. En *Roca Goderich. . Tomo III.* (Quinta ed).

- **Hipertensión arterial de bata blanca.**

HTA de magnitudes <140/90 mmHg que se registra únicamente en el ambiente clínico, y que no son iguales a las registradas fuera de éste, es decir en las mediciones ambulatorias(Noya Chaveco, 2017).

Generalidades de la hipertensión arterial.

La presión arterial está sujeta a constantes fluctuaciones debido a los cambios en el entorno, con el fin de garantizar una adecuada perfusión a los órganos y tejidos en diversas condiciones. Los mecanismos primordiales envueltos en el control de la PA son el SNS, SRAA y el volumen plasmático(De Bhailis & Kalra, 2022). De manera que la regulación fisiológica de la PA depende de un complejo sistema de control que incluye al sistema cardiovascular, renal, neural, endocrino y local endotelial (Gopar-Nieto et al., 2021).

Fisiología de la presión arterial.

La fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales durante cada latido cardíaco se conoce como presión arterial (PA), esta se encuentra influenciado por la volemia, la fuerza de contracción miocárdica y la resistencia vascular periférica (RVP). (Rinaldi & De La Serna, s. f.).

Con relación a la contracción del corazón a mayor fuerza, habrá mayor presión en los vasos sanguíneos. La cantidad de vasos que se contraen o dilatan está relacionada con la RVP, así cuanto mayor es la RVP, mayor es la PA. (Hall et al., 2012b; Tresguerres, s. f.).

Existen tres vías de regulación de la PA que se interrelacionan para mantener un equilibrio hemodinámico adecuado en el organismo, se tratan de la regulación renal, extrínseca nerviosa, y extrínseca humoral. (Tresguerres, s. f.).

El sistema nervioso autónomo controla la RVP y, por lo tanto, la PA, lo ejecuta controlando el tono vascular y la frecuencia cardíaca (Hall et al., 2012b). Cuando el sistema nervioso simpático se activa, tanto la PA como la RVP aumentan, en cambio, cuando el sistema parasimpático se activa disminuye la RVP y la PA (Rinaldi & De La Serna, s. f.). Esta regulación es mediada por reflejos barorreceptores, que detectan cambios en la PA y envían señales al sistema nervioso central para ajustarla según las necesidades fisiológicas. (Hall et al., 2012b; Rinaldi & De La Serna, s. f.).

La regulación renal de la PA es un proceso que se da a través de la reabsorción y excreción de agua y sodio. Este proceso es mediado por la activación del SRAA. (Rinaldi & De La Serna, s. f.).

La angiotensina II, epinefrina, norepinefrina y el péptido natriurético auricular (PNA) intervienen en la regulación extrínseca humoral de la PA (Rinaldi & De La Serna, s. f.). La angiotensina II aumenta la PA provocando vasoconstricción y estimulando la liberación de aldosterona, generando una absorción mayor de sodio y agua a nivel renal, por otro lado, el PNA reduce la PA estimulando vasodilatación y eliminación de sodio y agua por el sistema renal (Hall et al., 2012b; Rinaldi & De La Serna, s. f.).

Semiología de la hipertensión arterial.

Anamnesis.

En la historia clínica se deben registrar hechos, signos y síntomas que permitan determinar la presencia de factores capaces de desencadenar o agravar el cuadro y sugerir una causa identificable, además el daño que se pueda documentar de los órganos diana y la disposición de factores de riesgo cardiovascular (Flynn et al., 2017; Sierra C., s. f.).

Antecedentes personales.

Para permitirnos conocer el tiempo desde el inicio de esta patología y por tanto su duración es necesario registrar la última PA normal conocida y el curso de la misma, así mismo los antecedentes medicamentosos de los fármacos consumía, tipos, dosis, y los efectos secundarios que haya presentado. (Flack & Adekola, 2020a; Sierra C., s. f.).

Se debe revisar y registrar las prescripciones médicas cursadas, la ingesta de agentes antiinflamatorios no esteroideos, estrógenos, esteroides suprarrenales, consumo de sustancias ilícitas como cocaína,

simpaticomiméticos y exceso de sodio en la dieta del paciente (Flack & Adekola, 2020a; Flynn et al., 2017).

Otros factores en los que indagar que pueden relacionarse a la generación de hipertensión es acerca de la inactividad física y el hábito tabáquico, la presencia de comorbilidades siendo una de las más importantes diabetes, dislipidemia. (Baker-Smith et al., 2018; Flack & Adekola, 2020a).

Considerar historia dietética, con énfasis en la ingesta de alcohol, alimentos procesados, sodio, grasas saturadas, además de factores psicosociales como la ocupación, estructura familiar, nivel de educación (Desai, 2020). Investigar la presencia de apnea del sueño y sus características, cefalea que característicamente aparecen en horario matutino, somnolencia diurna, sueño errático y roncopatía (Li et al., 2019).

Antecedentes patológicos familiares.

Debido a la fuerte relación genética identificada en el origen de HTA, se considera importante investigar los antecedentes familiares del paciente, indagando la presencia en sus familiares de patologías como hipertensión, enfermedad cardiovascular, feocromocitoma, enfermedad renal, diabetes y gota (Baker-Smith et al., 2018).

Examen físico.

El diagnóstico está sustentado en el hallazgo de una PA elevada en rango hipertensivo medida de forma correcta en al menos dos ocasiones o de forma más convincente que una presión arterial en rasgos hipertensivos tomada en el consultorio se confirme con Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) (Shimbo et al., 2020; Whelton et al., 2018).

Por tanto, el punto indispensable del examen físico en todo paciente es medir con precisión la presión sanguínea mínimo una vez cada año, por lo que se debe conocer la técnica adecuada debido a que ésta es la clave esencial para el diagnóstico. (Krist et al., 2021).

Medición de la presión arterial.

- **MAPA (Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial)**

Todos los pacientes con PA sobre los niveles normales obtenida durante un encuentro clínico deben someterse a una medición fuera del consultorio preferiblemente con monitoreo ambulatorio de PA durante 24 horas con el fin de corroborar el diagnóstico. (Shimbo et al., 2020).

El objetivo principal del examen físico es reconocer la presencia de daño en órganos diana, los valores referencia que nos permitirán juzgar los efectos que tendrán la terapia en los pacientes, evidenciar posibles causas identificables de HTA secundaria, y enfermedad cardiovascular existente (Whelton et al., 2018).

En la exploración inicial del paciente hipertenso es imprescindible examinar la apariencia general del paciente enfocándonos en la distribución de grasa corporal, buscar posibles lesiones en la piel, y evaluar la fuerza muscular(Baker-Smith et al., 2018).

En la exploración del cuello debe palparse y auscultarse las carótidas, tiroides, por otro lado, se debe realizar la debida auscultación de los sonidos cardíacos y documentar el ritmo de los latidos; se considera importante además palpar los pulsos periféricos y documentar la existencia de edema(Desai, 2020; Jordan et al., 2018).

En la palpación abdominal se debe buscar masas renales, palpar los pulsos femorales, así mismo en esta región anatómica se debe auscultar en búsqueda de soplos sobre la aorta o arterias renales, para completar en examen físico por sistemas se debe considerar auscultar los pulmones y poner atención especial a la presencia de estertores (Flack & Adekola, 2020a).

Se debe incluir una evaluación neurológica que nos permita conocer la existencia de un disturbio visual, debilidad focal y confusión, así mismo ante sospecha de retinopatía sería útil realizar una fundoscopia en busca de hemorragia, papiledema, manchas algodinosas, estrechamiento arteriolar y corte arteriovenoso(Baker-Smith et al., 2018; Jordan et al., 2018).

Sintomatología.

Las personas que padecen de HTA primaria podrían no presentar síntomas, hasta que la presión arterial llegue a niveles extremadamente peligrosos. Por esta razón el signo guía para su diagnóstico ha sido a lo largo de los años la medición regular y constante de la PA (Whelton et al., 2018). Aunque esto sea así, hay algunos síntomas que suelen manifestarse con frecuencia en pacientes hipertensos son: cefaleas característicamente intensa y recurrente, especialmente de aparición matutina; astenia y sensación de debilidad sin causa aparente, visión borrosa caracterizada por dificultad para enfocar claramente, presencia de disnea leve, palpitaciones rápidas e irregulares, mareos y síncope que pueden ocurrir debido a hipoxia cerebral (Chalco Moscoso & Zhingre Suárez, 2023).

Otros síntomas originados por etiologías secundarias incluyen miastenia, episodios de taquicardia, temblor, diaforesis, dolor de costado y adelgazamiento de la piel (Flynn et al., 2017). Por otro lado, los daños causados por la hipertensión a órganos específicos pueden provocar cefalea, disminución de la agudeza visual, debilidad transitoria o ceguera, claudicación y dolor en el pecho y disnea (Flack & Adekola, 2020a).

Diagnóstico de la hipertensión arterial.

Diagnóstico clínico.

Hipertensión secundaria.

Entre las características clínicas de este trastorno están hipertensión severa o resistente, aumento agudo de la presión arterial superior a un valor previamente estable, inicio de la afección antes de la pubertad o menor de 30 años sin antecedentes familiares de hipertensión y en ausencia de obesidad(Tziomalos, 2020).

Cuando el trastorno que provoca hipertensión secundaria es una enfermedad renal primaria se presentarán características tales como incremento de creatinina sérica, y alteraciones en el análisis de orina, por otro lado, si la patología causante es el hiperparatiroidismo primario se obtendrá calcio sérico elevado(Flack & Adekola, 2020b; Tziomalos, 2020).

La hipertensión inducida por fármacos se presentará como un incremento de la PA o un empeoramiento de la enfermedad al paso que acrecienta el tiempo de exposición al agente(Sarathy et al., 2022). Por otro lado, los pacientes con feocromocitoma que desarrollan hipertensión tienen elevaciones paroxísticas de la presión arterial, y una tríada representativa que comprende cefaleas, palpitaciones y sudoración(Rimoldi et al., 2014).

En las alteraciones endocrinas como aldosteronismo primario se observa hipopotasemia inexplicable con pérdida de potasio urinario, a pesar de este signo la mayoría de los pacientes presentan niveles normales de potasio en sangre; en Síndrome de Cushing se encontrará la típica facie cushingoide, debilidad muscular, obesidad central, equimosis o referirá antecedentes de uso de glucocorticoides(Tziomalos, 2020).

En los pacientes en los que la génesis de la hipertensión se basa en la coartación de la aorta se encuentra hallazgos clínicos como hipertensión en los brazos con pulsos femorales reducidos y presión arterial baja o inalcanzable en los miembros inferiores (Flack & Adekola, 2020b). Por otra parte, el síndrome de apnea del sueño caracterizado por episodios de apnea, somnolencia diurna, fatiga y confusión matutina, además de hipertensión resistente, particularmente si presenta comorbilidades como sobrepeso u obesidad(Tziomalos, 2020).

La enfermedad renovascular como génesis de hipertensión arterial se sospecha cuando existe una elevación de creatinina inexplicable o una elevación aguda y persistente de al menos el 50% de la creatinina sérica luego de la administración de inhibidores de la renina o inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (Rimoldi et al., 2014; Tziomalos, 2020).

Además, cuando existe hipertensión de moderada a grave en pacientes con aterosclerosis difusa, con riñón unilateral de menor tamaño o asimetría del tamaño del riñón mayor a 1,5cm que no tenga otra causa, o Hipertensión de

moderado a grave en pacientes con edema pulmonar súbito(Sarathy et al., 2022).

El inicio de hipertensión con presiones arterial sistólica mayor a 160 mmHg y diastólica mayor a 100 después de los 55 años podría hacernos sospechar de una enfermedad renovascular como causa de este hallazgo, en la exploración también se puede encontrar soplo abdominal sistólico o diastólico, pero éste es un signo poco sensible(Sarathy et al., 2022; Tziomalos, 2020).

Diagnóstico basado en exámenes.

Exámenes de laboratorio clínico.

Los exámenes de laboratorio en la evaluación inicial sirven para identificar una posible etiología, y a continuación realizarlos de forma rutinaria servirán para evaluar el riesgo cardiovascular y los signos de daño en órganos diana (Chobanian, 2021).

Hematología.

Dentro del estudio inicial de un paciente con diagnóstico de hipertensión se puede incluir hematocrito, glucemia en ayunas y hemoglobina glicosilada (A1c) (Chobanian et al., 2003).

Química clínica.

Más de la mitad de los hipertensos desarrollan hiperlipidemia o tienen de forma simultánea riesgo cardiovascular, por lo cual resulta importante examinar el perfil lipídico del paciente, que comprenda colesterol, HDL, LDL y triglicéridos. (Stone et al., 2014).

La elevación del ácido úrico está relacionado a la patogénesis de HTA, por lo cual puede estudiarse ácido úrico en sangre como posible causa (Bezerra et al., 2021; D et al., 2023).

Otras pruebas que podrían servir en el estudio inicial son uroanálisis, sodio, potasio, calcio sérico, creatinina y tasa de filtrado glomerular, es además importante considerar que los hallazgos de albuminuria y una tasa de filtrado glomerular disminuida indican un aumento del riesgo cardiovascular(Chobanian et al., 2003; Drawz & Rahman, 2015).

La evaluación de la función renal es fundamental en el manejo de la HTA, debido a que existe una relación bidireccional entre el daño renal y la hipertensión. De manera rutinaria, se debe monitorear parámetros básicos como la creatinina sérica, el índice de filtrado glomerular y la presencia de albuminuria, utilizando tiras reactivas o bien la relación albúmina-creatinina en una muestra de orina recolectada en las primeras horas del día. (Unger et al., 2020b).

En hipertensos que se sospecha una enfermedad como base que éste ocasionando hipertensión arterial:

Prueba de supresión de dexametasona para detección de Síndrome de Cushing que se puede confirmar por cortisol libre urinario de 24 horas, otros excesos de glucocorticoides, pruebas de detección de drogas cuando se considera hipertensión inducida o relacionada a fármacos. Esta prueba además nos permite diferenciar si existe dependencia de ACTH para definir si el origen de la patología es hipofisario o de las glándulas suprarrenales, es decir Enfermedad de Cushing o Síndrome de Cushing respectivamente (Ceccato & Boscaro, 2016; Chobanian et al., 2003).

La medición del nivel de las hormonas paratiroides y la hormona estimulante de la tiroides sérica sirven para descartar patologías de la tiroides y paratiroides respectivamente, es importante considerar que la existencia de sensibilidad a la hormona estimulante de la tiroides excluye al hipotiroidismo e hipertiroidismo como causante de hipertensión. (Chobanian, 2021).

La prueba de elección para confirmación de feocromocitoma como agente causal de hipertensión son metanefrina y normetanefrina urinaria en 24 horas (Chobanian et al., 2003).

Exámenes por imágenes.

-Ecografía.

La ecocardiografía no está indicada en todos los pacientes con hipertensión, hay indicaciones específicas para su realización como la existencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca o ante la sospecha disfunción ventricular izquierda, enfermedad coronaria (Dasgupta et al., 2014), aunque en ésta última patología se prefiere el ecocardiograma de estrés ((Senior, 2015).

El ultrasonido de flujo Doppler puede ser útil para detección de hipertensión renovascular, la ecografía renal es una prueba de detección inicial para enfermedades del parénquima renal relacionadas a hipertensión (Drawz & Rahman, 2015). El ecocardiograma es la prueba de referencia para diagnosticar la coartación de la aorta. La sensibilidad del ECG-HVI es muy limitada y un ecocardiograma transtorácico (ETT) bidimensional es el método principal para evaluar con precisión la Hipertrofia ventricular Izquierda (HVI) que en los hombres su rango de referencia es mayor a 115 g/m² y en mujeres mayor a 95 g/m², otros parámetros como la función sistólica y diastólica del VI, la geometría del VI, el volumen de la aurícula izquierda, entre otros (Unger et al., 2020b).

Generalmente, se evalúan tres lechos vasculares para detectar el daño a órganos mediado por la hipertensión arterial: 1) las arterias carótidas mediante ecografía carotídea con el fin de detectar carga/estenosis de placas ateroscleróticas y grosor de la capa íntima-media (IMT), 2) para evaluar la rigidez de las arterias de mayor calibre, se mide la velocidad de la onda pulsátil (PWV) de la aorta a través de la carótida femoral; y 3) las arterias de los miembros inferiores a través del índice tobillo-brazo (ABI). No está recomendado su uso rutinario a menos que se trate de pacientes con HTA

sistólica aislada, síntomas neurológicos o presunción de patología arterial periférica (Unger et al., 2020b).

-Tomografía (TC).

La angiografía por TC es útil para la detección de coartación de la aorta en niños y jóvenes con hipertensión arterial que se sospeche de esta patología como causa, además puede ser útil para detección de hipertensión renovascular (Chobanian, 2021). Agregado a esto, es útil en caso de feocromocitoma para la localización del tumor.

-Resonancia magnética nuclear (RMN).

Es eficiente para la localización del tumor en caso de feocromocitoma (Farrugia et al., 2017). Por otro lado, la angiografía por resonancia magnética es útil para detectar casos de hipertensión de origen renovascular ocasionado por estrechamientos en la arteria renal. (Chobanian et al., 2003; Drawz & Rahman, 2015).

Una de las manifestaciones comunes de la elevación de la PA son los accidentes cerebrovasculares. Los cambios subclínicos tempranos pueden detectarse con mayor sensibilidad por medio de RM e integra lesiones de sustancia blanca, atrofia cerebral, microinfartos silenciosos y microhemorragias. Debido a los costos y la disponibilidad limitada, la resonancia magnética cerebral no está recomendada para la práctica rutinaria, pero debe considerarse en aquellos con trastornos neurológicos, deterioro cognitivo y pérdida de memoria (Unger et al., 2020b).

-Electrocardiograma

Un electrocardiograma de 12 derivaciones es necesario dentro de la evaluación inicial del paciente con hipertensión detectada. Para el estudio rutinario de hipertensos se recomienda un ECG de 12 derivaciones y criterios simples que permitan detectar la presencia de HVI (Unger et al., 2020b).

-Fundoscopia

Es una prueba clínica sencilla pero valiosa para detectar la retinopatía hipertensiva. Esta evaluación es particularmente relevante en casos de urgencias y emergencias hipertensivas, ya que permite identificar signos de hemorragias retinianas, papiledema y microaneurismas en pacientes con hipertensión maligna o acelerada. Se recomienda realizar en pacientes hipertensos de grado 2, preferiblemente por parte de examinadores con buena experiencia o mediante técnicas alternativas de visualización del fondo de ojo como digitales, cuando estén disponibles (Unger et al., 2020b).

-Clasificación del fondo de ojo en HTA

Los signos de hipertensión maligna se presentan a continuación:

Clasificación de Scheie.

Grado	Alteración
0	Diagnóstico de hipertensión, pero no hay cambios visibles en la retina
1	Estrechamiento arterial apenas detectable
2	Estrechamiento arterial evidente con irregularidades focales
3	Lo observado en el grado 2, más hemorragias retinianas, exudados, manchas algodonosas o edema retiniano.
4	Lo observado en el grado 3, más papiledema.

Obtenido de: AAO. 2023. in Hypertensive Retinopathy by Neelakshi Bhagat, MD, FACS.

Clasificación de Keith- Wagener.

Grado	Alteración
1	Constricción leve y generalizada de arteriolas retinianas
2	Estrechamiento focal definido de las arteriolas retinianas más cruces arteriovenosos
3	Lo observado en el grado 2, más hemorragias en forma de llama, más manchas algodonosas, más exudados duros
4	Retinopatía grave de grado 3, más papiledema o edema de retina.

Obtenido de: AAO. 2023. in Hypertensive Retinopathy by Neelakshi Bhagat, MD, FACS.

Diagnóstico diferencial.

La hipertensión arterial primaria distinguida por un incremento persistente de la presión arterial sin causa subyacente identificable. En cambio, la HTA secundaria es causada por una patología o condición subyacente específica(Tziomalos, 2020).

El diagnóstico diferencial entre ambas condiciones es crucial para determinar el tratamiento y manejo adecuado(Rimoldi et al., 2014). Algunas enfermedades que pueden presentar síntomas similares a la hipertensión arterial primaria incluyen:

1. Hipertensión arterial secundaria de causa renal, de manera que la HTA sea originada por entidades nosológicas como estrechamiento de la arteria renal, patología renal crónica o glomerulonefritis, para confirmar este diagnóstico se pueden realizar pruebas de función renal: análisis de orina, niveles de creatinina sérica y ecografía renal(Sarathy et al., 2022).

2. Hipertensión arterial secundaria de origen endocrino: condiciones como el síndrome de Cushing, el hipotiroidismo o el hipertiroidismo pueden causar hipertensión arterial secundaria. La confirmación diagnóstica implica pruebas adicionales como análisis sanguíneos para la valoración de los niveles de cortisol, TSH y T4 libre(Sarathy et al., 2022).

3. Hipertensión arterial secundaria por coartación de la aorta: este trastorno se caracteriza por una constricción en la aorta, lo que puede provocar una elevación de la PA en los brazos en comparación con las piernas. La confirmación diagnóstica se realiza mediante ecocardiograma y angiografía (Sarathy et al., 2022).

4. Hipertensión arterial secundaria por apnea del sueño: aquellos que aquejan de apnea del sueño tienen un riesgo mayor de desarrollar hipertensión arterial. La confirmación diagnóstica se realiza a través de estudios del sueño, como la polisomnografía(Hartescu et al., 2022; Rossi et al., 2020).

El diagnóstico diferencial entre la hipertensión arterial primaria y la secundaria implica una evaluación exhaustiva de la historia clínica, exploración física y análisis diagnósticos específicos según las sospechas clínicas. Estas pruebas incluyen análisis hemático, uroanálisis, ecocardiograma, pruebas de función renal y estudios del sueño, entre otros(Sarathy et al., 2022; Wermelt & Schunkert, 2017).

Un enfoque integral y multidisciplinario es sustancial para establecer un diagnóstico diferencial adecuado y asegurar un manejo adecuado para cada paciente(Williams, Mancia, Spiering, Agabiti Rosei, et al., 2018).

Resumen sindrómico.

El incremento de la presión sanguínea y, por consiguiente, el desarrollo de HTA se ven influidos por factores circulatorios, renales, una menor respuesta a barorreceptores, función del SRAA y la retención de sodio y agua (Hall et al., 2012b).

En relación a los factores circulatorios los principales determinantes de la presión arterial son la RVP y GC, así con el aumento del GC, la PA se eleva, a menos que disminuya la RVP, siendo este último el de mayor importancia en la HTA. Un gasto cardíaco aumentado es un hallazgo común en patologías como la insuficiencia renal, preeclampsia y glomerulonefritis aguda, los pacientes que padecen estas entidades nosológicas son susceptibles a la sobrecarga de líquidos, lo que puede producir aumentos bruscos de la PA. En relación a la RVP, las causas que provoquen su aumento no se determinan en la mayoría de hipertensos, excepto cuando la causa es la existencia de una feocromocitoma en el que se presenta elevación de catecolaminas plasmáticas, o en caso de hemangiopericitoma renal demostrado por elevación de renina y AT.

En relación a la retención de sodio y agua, la sobrecarga de líquido es poco tolerada por personas que padecen de insuficiencia renal, en quienes esto genera un incremento de la PA que demuestra mejoría con la extracción de líquido corporal acompañado de la disminución del consumo de sodio, o con nefrectomía (Patel & Joseph, 2020).

Algunos casos de hipertensión tienen como causa directa factores renales, demostrando el cese de la patología con la práctica de nefrectomía unilateral. El mecanismo por el cual se genera hipertensión parece relacionarse con la irrigación renal (Kanzaki et al., 2020). Los principales factores son la incapacidad para generar sustancias vasodilatadoras, como prostaglandina E (PGE), incapacidad de excretar una sustancia presora extrarrenal, la respuesta exacerbada a un mecanismo presor normal, debido a interferencia del SNS, determinado por la presencia de noradrenalina, dopamina.

Otro de los factores corresponde a una respuesta menor de los barorreceptores, esto debido a lesión en estos receptores ubicados en el seno carotídeo y la aorta, lo que alteraría su respuesta y provocaría un aumento de la PA (Dybiec et al., 2023; Yihui & Yanfeng, 2023).

Como se mencionó previamente, el SRAA también juega un rol crucial en el control de la PA. En este sistema, la renina liberada reacciona con su sustrato para producir angiotensina I (ATI), la cual se transforma posteriormente en angiotensina II (ATII). La última mencionada corresponde a un vasoconstrictor potente que ejerce su acción sobre el músculo liso vascular, reduciendo la perfusión renal y elevando la PA. (Dybiec et al., 2023). Además, se debe considerar la posible existencia de tumores productores de renina, como hemangiopericitoma, que pueden causar HTA y elevación de aldosterona, junto a una disminución del potasio plasmático.

Es importante destacar la importancia de considerar la interacción de varios factores en el desarrollo de la HTA incluyendo las influencias hormonales, factores psicológicos, el sistema nervioso y el papel de la herencia, además de los mencionados anteriormente (Dybiec et al., 2023). Se ha propuesto que la HTA idiopática puede ser una manifestación de la interacción entre "medio interno" (factores fisiológicos) y "medio externo" (factores ambientales), donde un incremento de influencias externas podría sobrepasar la capacidad del organismo para preservar la estabilidad de la presión sanguínea (Hall et al., 2012b).

Tratamiento.

Tratamiento profiláctico.

A. Medidas profilácticas.

Se puede prevenir o retrasar la generación de un incremento en la PA con un estilo de vida sano y con esto reducir el riesgo cardiovascular, es así que algunas medidas generales que pueden ayudar a prevenir la hipertensión arterial en diversos grupos etarios.

En infantes, jóvenes y adultos mayores la principal recomendación se basa en fomentar una alimentación con una dieta equilibrada, variada en verduras, frutas, alimentos integrales y baja en sodio; junto a la realización de entrenamiento físico regular, lo que ayudará a mantener un peso saludable, en el caso de los adultos mayores según las capacidades individuales.

En todos los grupos etarios se debe evitar el consumo de bebidas con grandes cantidades de azúcar, el tabaquismo pasivo o activo, el consumo de bebidas alcohólicas, sustancias ilícitas. Es recomendable trabajar en el control del estrés con técnicas de relajación tipo *mindfulness* (Meditación trascendental).

Se debe además detectar, controlar y tratar adecuadamente cualquier condición de salud que contribuya al origen de hipertensión arterial, además se debe tomar los medicamentos recetados según la prescripción médica.

En las gestantes se deben tomar como medidas profilácticas mantener un control prenatal regular, seguir las recomendaciones médicas, realizar actividad física bajo supervisión médica y mantener una dieta adecuada y que sea segura para el embarazo, bajo supervisión médica.

B. Medidas de prevención

- Considerar la variación estacional de la presión arterial

Existe una variación estacional en los niveles de PA, observándose una disminución significativa durante las épocas de temperaturas más cálidas y un aumento en los períodos de clima frío. Un metaanálisis reveló que, en promedio, la PA sistólica/diastólica se reduce en 5/3 mmHg durante el verano (Park et al., 2020). Estos cambios son más notorios en pacientes hipertensos que reciben tratamiento y deben ser considerados, ya que podrían sugerir un sobretratamiento con el aumento de la temperatura o la necesidad de ajustar

la medicación cuando la PA se eleva durante el clima frío. (Visseren et al., 2022). En caso de que los niveles de PA se encuentren por debajo de los objetivos recomendados, se deben evaluar la viabilidad de disminuir la dosificación de los fármacos, especialmente si se presentan síntomas que indiquen un sobretratamiento (Bruno et al., 2017).

- Evaluaciones frecuentes

Todos los pacientes hipertensos con PA controlada tanto como los de alto riesgo deben recibir renovaciones de la prescripción con un suministro de medicación para un período de entre 90 a 120 días (Visseren et al., 2022) y que éstas sean reevaluadas sistemáticamente a todos los pacientes hipertensos cada medio año y aquellos pacientes estratificados como de alto riesgo cada 3 meses, a menos que se amerite otra evaluación en un período menor por comorbilidad o riesgo elevado. (Campbell et al., 2022).

- Adherencia al tratamiento

La evaluación al cumplimiento al plan terapéutico se deberá realizar en cada visita y previo a escalar el tratamiento antihipertensivo. Algunas de las estrategias para este fin son:

- a) Reducción de la polifarmacia: esto se consigue con el uso de combinaciones en un solo fármaco.
- b) Dosificación una vez al día sobre dosificación varias veces al día (Verma et al., 2018).
- c) Vincular el comportamiento de adherencia con los hábitos diarios.
- d) Proporcionar comentarios sobre la adherencia a los pacientes.
- e) Monitorización de la presión arterial en el hogar (MAPA) (Wermelt & Schunkert, 2017).
- f) Recordatorios rotulados en los envases de medicamentos.
- g) Sesiones de formación enfocadas en fortalecer la capacidad de las personas para tomar el control de su vida.
- h) Utilización de tecnología como alertas en teléfonos móviles o servicios de mensajería con recordatorios (Conn & Ruppap, 2017).
- i) Enfoque de equipo multidisciplinario de atención médica (Wermelt & Schunkert, 2017) para mejorar el seguimiento de la adherencia (P. Gupta et al., 2017; Ruppap et al., 2017).

Tratamiento no invasivo.

Modificaciones del estilo de vida.

Aunado al tratamiento farmacológico, realizar cambios en el estilo de vida es importante para el abordaje de la HTA y puede potenciar los efectos de los antihipertensivos, y debe aplicarse como primera línea de tratamiento. (Wermelt & Schunkert, 2017). Las recomendaciones en cuanto a los cambios en el estilo de vida incluyen:

- Reducción del consumo de sal.

Existe una clara relación entre un consumo elevado de sodio y el incremento de la PA, por lo cual está recomendado limitar su adición en la preparación de alimentos y evitar el consumo exuberante de productos procesados y comidas rápidas con alto contenido sódico (He et al., 2013).

- Dieta saludable.

Adoptar una alimentación rica en cereales integrales, frutas, verduras, productos lácteos y grasas poliinsaturadas, y reducir los alimentos hiperglicémicos, grasas saturadas y grasas trans, como el modelo de dieta DASH (Gay et al., 2016). Aumentar la ingesta de verduras ricas en nitratos que se sabe que reducen la PA, como las verduras de hoja y la remolacha, así como de alimentos ricos en potasio, magnesio y calcio, como nueces, aguacate, semillas, tofu y legumbre (Cicero et al., 2019).

- Bebidas saludables.

Se recomienda la moderación en el consumo de té verde, té negro y café (Xie et al., 2018), así como otras bebidas potencialmente beneficiosas como el té de hibisco, jugo de remolacha, granada y cacao (Cicero et al., 2019).

- Control del consumo de bebidas alcohólicas.

Existe una relación directamente proporcional entre el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, la PA, el riesgo de enfermedad cardiovascular y la prevalencia de HTA. De manera que, se sugiere limitar la ingesta diaria de alcohol para el género masculino a 20 gramos y en el caso de las féminas 15 gramos, evitando así los atracones de bebida (Roerecke et al., 2017).

- Reducción de peso.

Es fundamental controlar el peso corporal y evitar la obesidad, especialmente la abdominal. Se tiene que utilizar puntos de corte específicos para la circunferencia de la cintura y el índice de masa corporal (IMC), según la etnia, o alternativamente, mantener una relación entre la cintura y la altura menor a 0,5 (Seravalle & Grassi, 2017).

- Abandonar el hábito tabáquico.

Fumar es un determinante de riesgo trascendental en la generación de cáncer, patologías cardiovasculares y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, por lo que se recomienda abandonar el hábito de fumar y buscar programas de apoyo (Stanaway et al., 2018).

- Actividad física regular.

La evidencia indica que el ejercicio de resistencia y aeróbico ejecutado de forma regular benefician a nivel de la prevención y manejo terapéutico de la HTA. Ejercicio aeróbico de moderada intensidad como trotar, montar bicicleta, o prácticas natación durante media hora a diario o al menos por 5 días semanales o entrenamiento interválico de alta intensidad (Casonatto et al.,

2016). Además, el entrenamiento de fuerza realizado durante 2 o 3 días a la semana, también puede ayudar al control o reducción de la PA (Costa et al., 2018).

- Reducción del factor estrés.

El estrés crónico se ha relacionado con un aumento de la PA en etapas posteriores de la vida. A pesar que, los efectos de este sobre la PA aún no se comprenden por completo, los ensayos clínicos sugieren que la meditación plena puede reducir los niveles de PA. Por lo tanto, se recomienda incorporar técnicas de reducción del estrés en la rutina diaria (Solano López, 2018).

Estratificación del riesgo cardiovascular.

Esta es una herramienta útil que posibilita valorar la posibilidad de que una persona desarrolle complicaciones cardiovasculares a corto o largo plazo (Gorostidi et al., s. f.).

Estadio de enfermedad hipertensiva	Otros factores de riesgo, lesión de órgano diana (LOD) o enfermedad cardiovascular	Grados de presión arterial (mmHg)			
		Normal-alta PAS 130 - 139 PAD 85- 89	Grado 1 PAS 140 - 159 PAD 90- 99	Grado 2 PAS 160- 179 PAD 100- 109	Grado 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Estadio 1 (no complicada)	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Estadio 2 (enfermedad asintomática)	LOD, ERC estadio 3 o diabetes sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto-muy alto

Estadio 3 (enfermedad sintomática)	Enfermedad cardiovascular sintomática	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto
	ERC estadio \geq 4, o diabetes con daño orgánico				

Obtenido de: Gorostidi, M., Santamaría Olomo, R., & Oliveras, A. Hipertensión arterial Hipertensión Arterial Esencial.

Tratamiento farmacológico.

Tratamiento específico.

Se debe instaurar el tratamiento farmacológico en todos los pacientes con HTA grado 1, 2 y 3 con cualquier riesgo cardiovascular y este siempre debe ir acompañado por las recomendaciones de modificación del estilo de vida (Visseren et al., 2022; Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

Terapia de elección según clasificación de hipertensión arterial.

Grado de hipertensión	Terapia
HTA Grado 1	Terapia dual
HTA Grado 2	Triple terapia
HTA Grado 3	Uso de otros fármacos como betabloqueantes, antialdosterónicos, PNA, inhibidores

Realizado por: Autores.

En general, se sugiere que la monoterapia se indique en pacientes jóvenes con hipertensión primaria leve sin lesión a órgano diana, pacientes con hipertensión grado 1 de bajo riesgo (aquellos con presión arterial sistólica menor a 150 mmHg) o mayores 80 años con TAS aislada, en el resto se iniciará una terapia combinada (Whelton et al., 2023; Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

Los medicamentos de elección inicial para el manejo terapéutico de HTA en cualquier caso son los diuréticos tiazídicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los canales de calcio (CA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). En el caso especial de los afrodescendientes, los medicamentos de primera línea son diurético o un CA combinados o no con ARAII. (Whelton et al., 2023; Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

Para el tratamiento combinado, se prefiere iniciar con diuréticos tiazídicos o un bloqueante del SRA (IECA O ARAlI). A pesar de esto, en las recomendaciones se indica que se pueden utilizar otras combinaciones de las cinco clases principales (Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

Se recomienda combinar betabloqueantes con cualquiera de las otras clases principales de fármacos cuando existan situaciones clínicas específicas, como insuficiencia cardíaca, angina, post-infarto de miocardio o control de la frecuencia cardíaca (Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

El inicio del tratamiento antihipertensivo con una combinación de dos medicamentos, también denominada terapia dual, preferiblemente en combinación en una sola tableta (Williams, B. et. al., 2019).

Si la presión sanguínea no logra estabilizarse con terapia dual, el tratamiento debe aumentarse a una combinación de tres medicamentos, generalmente se utiliza un bloqueante del SRA junto a CA y un diurético, preferiblemente como una combinación de una sola tableta (Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

Si la PA no es controlado con triple terapia, se recomienda aumentar el tratamiento añadiendo espironolactona y si esta no es tolerada, otros diuréticos como amilorida o dosis más altas de otros diuréticos, un beta-bloqueante o alfa-bloqueante (Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

Objetivos a obtener en la presión arterial.

Según la guía europea ESH/ESC, las recomendaciones con respecto a los objetivos de PA en el consultorio se basan principalmente en la edad del paciente, y dependen las comorbilidades que presenten (Whelton et al., 2023; Williams, Mancia, Spiering, Rosei, et al., 2018).

Grupo etario	Rango objetivo de PAS					Rango objetivo de PAD
	HTA	+DBT	+ERC	+EAC	+AIT/Aplopejía	
18 - 65 años	≤ 130 mmHg No <120 mmHg	≤ 130 mmHg No <120 mmHg	<140 - 130 mmHg	≤ 130 mmHg No <120 mmHg	≤ 130 mmHg No <120 mmHg	70-79 mmHg
65 - 79 años	130-139 mmHg	130-139 mmHg	130-139 mmHg	130-139 mmHg	130-139 mmHg	70-79 mmHg

≥ 80 años	130-139 mmHg	130-139 mmHg	130-139 mmHg	130-139 mmHg	130-139 mmHg	70-79 mmHg
------------------	--------------	--------------	--------------	--------------	--------------	------------

HTA: Hipertensión. DBT: Diabetes. ERC: Enfermedad Renal Crónica. EAC: Enfermedad de las arterias coronarias. AIT: Ataque Isquémico Transitorio. PAD: Presión Arterial Diastólica. PAS: Presión Arterial Sistólica. Estos rangos objetivos deberán considerarse si se toleran, caso contrario será suficiente con una PA 140/90 mmHg. **Obtenido de:** : ESH/ESC *Guidelines for the management of arterial hypertension, 2018*

Indicaciones y contraindicaciones por grupos farmacológicos.

Grupo farmacológico	Indicaciones	Contraindicaciones
Bloqueantes del SRA: IECA O ARAII	<ul style="list-style-type: none"> • Primera línea de HTA • IC post IAM • ERC con albuminuria elevada o proteinuria • DBT 	<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo • Estenosis bilateral de arterias renales • Hiperpotasemia >5,5mEq/L • Antecedentes de angioedema por uso de IECA • No hacer uso simultáneo de IECA+ARAI
Antagonistas de los canales de calcio (CA)	<ul style="list-style-type: none"> • Primera línea de HTA • Diuréticos de ASA en Insuficiencia cardíaca sintomática • Diurético de asa si FG<30 mL/min/1,73m² • Primera línea en tratamiento de HTA • Preferencia en afrodescendientes 	<ul style="list-style-type: none"> • Gota • Bloqueos auriculares y AV • IC con FE reducida • Bradicardias • No se deben usar en combinación con BB

Betabloqueantes (BB)	<ul style="list-style-type: none">• Cardiopatía isquémica• IC• Embarazo (Labetalol)• Su uso en pacientes con arritmias deberá tener un estricto control de FC.	<ul style="list-style-type: none">• Asma• Bloqueos auriculares y AV• No se deben usar en combinación con CA
Antialdosterónicos	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia cardíaca• HTA resistente	<ul style="list-style-type: none">• Hiperpotasemia >5,5mEq/L
Alfabloqueantes	<ul style="list-style-type: none">• Hipertrofia prostática	<ul style="list-style-type: none">• Hipotensión ortostática
Fármacos de acción central	<ul style="list-style-type: none">• Embarazo (alfametildopa)	<ul style="list-style-type: none">• Estados depresivos
PNA (Péptido natriurético auricular)	<ul style="list-style-type: none">• Síndrome metabólico• IC• Enfermedad de las arterias coronarias• HVI	<ul style="list-style-type: none">• Estenosis aórtica• Taponamiento pericárdico• Insuficiencia hepática o raii grave• Shock cardiogénico• Miocardiopatía obstructiva
Inhibidores selectivos de neprilisina	<ul style="list-style-type: none">• IC con FE reducida	<ul style="list-style-type: none">• Colestasis• Cirrosis biliar• 2do-3er Trimestre del embarazo• No combinar con aliskireno en pacientes con DBT• IR con TFG <60mL/min/1,73m²
Inhibidores de la renina	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión esencial en adultos	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con DBT en tratamiento con IECA o ARAII

- Antecedentes de angioedema
- 2do-3er trimestre de embarazo

IC: Insuficiencia cardíaca. DBT: Diabetes. AV: Auriculo-ventriculares FE: Fracción de eyección. BB: Betabloqueantes. FC: Frecuencia cardíaca. HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. **Obtenido de:** Gorostidi, M., Gijón-Conde, T., De la Sierra, A., Rodilla, E., Rubio, E., Vinyoles, E., ... & García-Donaire, J. A. (2022). Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 39(4), 174-194. **Modificado por:** Autores.

Tratamiento invasivo.

Denervación renal.

La denervación renal (RDN) es un procedimiento de investigación mínimamente invasivo que ha surgido como una posible opción terapéutica para pacientes con RH. Su mecanismo de acción incluye interrumpir la actividad simpática renal mediante la destrucción de los nervios simpáticos localizados cerca de las arterias renales (Dybiec et al., 2023). La activación de los nervios simpáticos renales eferentes conduce a la secreción de renina, la absorción de sodio y un incremento de la RV renal. En consecuencia, contribuye a la patogénesis de la hipertensión.

El resultado de la RDN es una disminución de la actividad de la renina y un aumento del flujo sanguíneo renal, debido a una reducción de la actividad simpática (Schlaich et al., 2009). La hipertensión resistente es una indicación principal para la RDN.

Estimulación eléctrica de los barorreceptores carotídeos.

El objetivo de los dispositivos de terapia de activación barorrefleja (BAT) es forzar artificialmente el barorreceptor carotídeo y, como consecuencia, la activación del barorreflejo carotídeo que produce la atenuación del tono simpático y la consiguiente reducción de la presión arterial (Dybiec et al., 2023).

Fístula arteriovenosa.

La anastomosis arteriovenosa es otro de los tratamientos invasivos para la hipertensión (Scholz et al., 2019). Se ha demostrado que el uso de una fístula arteriovenosa (FAV) en aquellos que padecen de hipertensión resistente (Dybiec et al., 2023; Scholz et al., 2019) puede reducir significativamente la PA en comparación con la farmacoterapia sola.

El efecto hipotensor se logra agregando un segmento venoso de alta resistencia a las arterias centrales, y el mecanismo de acción de dicha fístula es el flujo de sangre desde la arterial a los vasos venosos, lo que genera

una disminución RVP, aliviando la presión sobre el ventrículo izquierdo y aumentando la carga de trabajo del ventrículo derecho (Dybiec et al., 2023; Scholz et al., 2019).

CONCLUSIONES.

La revisión bibliográfica realizada ha permitido sintetizar los nuevos enfoques terapéuticos para el manejo de la hipertensión arterial. Los hallazgos brindan una actualización integral basada en evidencia científica reciente, fundamental para profesionales y estudiantes de la salud. Además, contribuye a mejorar la calidad de atención y abordaje terapéutico de pacientes con hipertensión arterial.

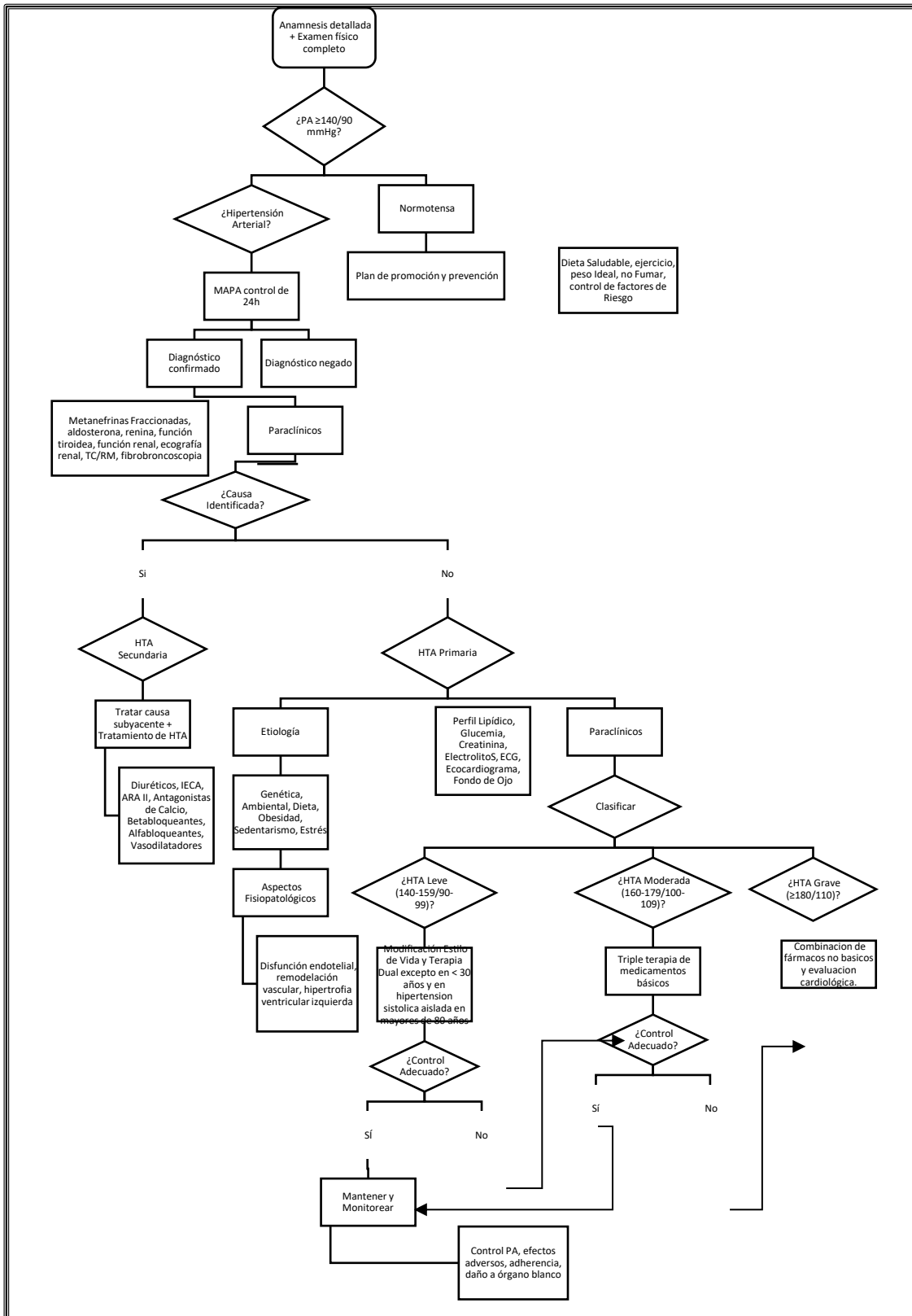
Ciertas poblaciones en Ecuador presentan mayor prevalencia de hipertensión arterial, como adultos mayores, personas con sobrepeso/obesidad y residentes urbanos. También se observa mayor incidencia en individuos con antecedentes familiares y hábitos poco saludables. El reconocimiento de estas poblaciones de riesgo permite establecer estrategias focalizadas y acciones preventivas oportunas.

Se han recopilado recomendaciones esenciales para el tratamiento farmacológico y no farmacológico de la hipertensión arterial. En el tratamiento farmacológico, se identificaron clases de medicamentos, indicaciones, efectos secundarios y consideraciones especiales. Las intervenciones no farmacológicas incluyen estilos de vida saludables, como dieta baja en sodio, actividad física, control de peso y reducción del estrés.

Se ha establecido una clara relación entre la hipertensión arterial y comorbilidades como enfermedad cardiovascular, renal crónica, diabetes mellitus y accidente cerebrovascular. Un control adecuado de la presión arterial es fundamental para prevenir o retrasar la progresión de estas comorbilidades y mejorar el pronóstico. Es importante abordar de manera integral las enfermedades concomitantes.

El manejo eficaz de la hipertensión arterial requiere un enfoque integral que combine estrategias farmacológicas y no farmacológicas, identificación de poblaciones de riesgo en Ecuador, abordaje de comorbilidades asociadas y un enfoque multidisciplinario. Un control adecuado de la presión arterial, junto con intervenciones basadas en evidencia científica reciente, contribuirá a optimizar el tratamiento, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Propuesta de manejo holístico de la hipertensión arterial en atención primaria.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- Aggarwal, B., Makarem, N., Shah, R., Emin, M., Wei, Y., St-Onge, M., & Jelic, S. (2018). Effects of Inadequate Sleep on Blood Pressure and Endothelial Inflammation in Women: Findings From the American Heart Association Go Red for Women Strategically Focused Research Network. *Journal of the American Heart Association*, 7(12). <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008590>
- Al Ghorani, H., Götzinger, F., Böhm, M., & Mahfoud, F. (2022). Arterial hypertension - Clinical trials update 2021. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 32(1), 21-31. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2021.09.007>
- Arnett, D. K., & Claas, S. A. (2018). Omics of Blood Pressure and Hypertension. *Circulation Research*, 122(10), 1409-1419. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.311342>
- Baker-Smith, C. M., Flinn, S. K., Flynn, J. T., Kaelber, D. C., Blowey, D., Carroll, A. E., Daniels, S. R., de Ferranti, S. D., Dionne, J. M., Falkner, B., Gidding, S. S., Goodwin, C., Leu, M. G., Powers, M. E., Rea, C., Samuels, J., Simasek, M., Thaker, V. V., & Urbina, E. M. (2018). Diagnosis, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 142(3). <https://doi.org/10.1542/peds.2018-2096>
- Bezerra, T. T. D., Bezerra, L. S., Santos-Veloso, M. A. O., Lordsleem, A. B. de M. da S., & Lima, S. G. de. (2021). Association between hyperuricemia and hypertension: a case-control study. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 67(6), 828-832. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20210021>
- Bruno, R. M., Di Pilla, M., Ancona, C., Sørensen, M., Gesi, M., Taddei, S., Munzel, T., & Virdis, A. (2017). Environmental Factors and Hypertension. *Current Pharmaceutical Design*, 23(22). <https://doi.org/10.2174/1381612823666170321162233>
- Campbell, N. R. C., Paccot Burnens, M., Whelton, P. K., Angell, S. Y., Jaffe, M. G., Cohn, J., Espinosa Brito, A., Irazola, V., Brettler, J. W., Roccella, E. J., Maldonado Figueredo, J. I., Rosende, A., & Ordunez, P. (2022). Directrices de la Organización Mundial de la Salud del 2021 sobre el tratamiento farmacológico de la hipertensión: implicaciones de política para la Región de las Américas. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 46, 1. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2022.54>
- Carbo Coronel, G. M. (2022). *Factores de Riesgo Modificables que inciden en la Población Adulta Hipertensa que acude al Centro de Salud Casacay del cantón Pasaje, Provincia de El Oro enero a junio 2022* [Master's thesis]. Universidad Estatal de Milagro UNEMI.
- Carnethon, M. R., Evans, N. S., Church, T. S., Lewis, C. E., Schreiner, P. J., Jacobs, D. R., Sternfeld, B., & Sidney, S. (2010). Joint Associations of Physical Activity and Aerobic Fitness on the Development of Incident Hypertension. *Hypertension*, 56(1), 49-55. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.147603>

- Casonatto, J., Goessler, K. F., Cornelissen, V. A., Cardoso, J. R., & Polito, M. D. (2016). The blood pressure-lowering effect of a single bout of resistance exercise: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(16), 1700-1714. <https://doi.org/10.1177/2047487316664147>
- Ceccato, F., & Boscaro, M. (2016). Cushing's Syndrome: Screening and Diagnosis. *High blood pressure & cardiovascular prevention : the official journal of the Italian Society of Hypertension*, 23(3), 209-215. <https://doi.org/10.1007/s40292-016-0153-4>
- Chalco Moscoso, M. A., & Zhingre Suárez, A. E. (2023). Hipertensión arterial, un reto farmacológico. *Revista Vive*, 6(16), 251-263. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v6i16.223>
- Chobanian, A. V. (2021). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure<SUBTITLE>The JNC 7 Report</SUBTITLE> *JAMA*, 289(19), 2560. <https://doi.org/10.1001/jama.289.19.2560>
- Chobanian, A. V, Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jones, D. W., Materson, B. J., Oparil, S., Wright, J. T., & Roccella, E. J. (2003). Septième rapport du Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure Rapport du JNC 7. En *JAMA* (Vol. 289). www.jama.com
- Cicero, A. F. G., Grassi, D., Tocci, G., Galletti, F., Borghi, C., & Ferri, C. (2019). Nutrients and Nutraceuticals for the Management of High Normal Blood Pressure: An Evidence-Based Consensus Document. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 26(1), 9-25. <https://doi.org/10.1007/s40292-018-0296-6>
- Conn, V. S., & Ruppar, T. M. (2017). Medication adherence outcomes of 771 intervention trials: Systematic review and meta-analysis. *Preventive Medicine*, 99, 269-276. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2017.03.008>
- Costa, E. C., Hay, J. L., Kehler, D. S., Boreskie, K. F., Arora, R. C., Umpierre, D., Sz wajcer, A., & Duhamel, T. A. (2018). Effects of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training On Blood Pressure in Adults with Pre- to Established Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Sports Medicine*, 48(9), 2127-2142. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0944-y>
- Dasgupta, K., Quinn, R. R., Zarnke, K. B., Rabi, D. M., Ravani, P., Daskalopoulou, S. S., Rabkin, S. W., Trudeau, L., Feldman, R. D., Cloutier, L., Prebtani, A., Herman, R. J., Bacon, S. L., Gilbert, R. E., Ruzicka, M., McKay, D. W., Campbell, T. S., Grover, S., Honos, G., ... Poirier, L. (2014). The 2014 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(5), 485-501. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.02.002>

- De Bhailis, Á. M., & Kalra, P. A. (2022). Hypertension and the kidneys. *British Journal of Hospital Medicine*, *83*(5), 1-11. <https://doi.org/10.12968/hmed.2021.0440>
- Deere, B. P., & Ferdinand, K. C. (2020). Hypertension and race/ethnicity. *Current Opinion in Cardiology*, *35*(4), 342-350. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000742>
- Desai, A. N. (2020). High Blood Pressure. *JAMA*, *324*(12), 1254. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.11289>
- de Silva, T., Cosentino, G., Ganji, S., Riera-Gonzalez, A., & Hsia, D. S. (2020). Endocrine Causes of Hypertension. *Current Hypertension Reports*, *22*(11), 97. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01108-3>
- D, K., Swaminathan, K., Velmurugan, G., Ramakrishnan, A., Alexander, T., Raghupathy, A. K., & Mohanraj, S. (2023). Association between serum uric acid levels and cardiovascular risk factors among adults in India. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, *33*(7), 1330-1338. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2023.05.003>
- Drawz, P., & Rahman, M. (2015). Chronic kidney disease. *Annals of internal medicine*, *162*(11), ITC1-16. <https://doi.org/10.7326/AITC201506020>
- Dybiec, J., Krzemińska, J., Radzioch, E., Szlagor, M., Wronka, M., Młynarska, E., Rysz, J., & Franczyk, B. (2023). Advances in the Pathogenesis and Treatment of Resistant Hypertension. *International Journal of Molecular Sciences*, *24*(16), 12911. <https://doi.org/10.3390/ijms241612911>
- Farrugia, F., Martikos, G., Tzanetis, P., Charalampopoulos, A., Misiakos, E., Zavras, N., & Sotiropoulos, D. (2017). Pheochromocytoma, diagnosis and treatment: Review of the literature. *Endocrine Regulations*, *51*(3), 168-181. <https://doi.org/10.1515/enr-2017-0018>
- Flack, J. M., & Adekola, B. (2020a). Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends in Cardiovascular Medicine*, *30*(3), 160-164. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.05.003>
- Flack, J. M., & Adekola, B. (2020b). Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends in Cardiovascular Medicine*, *30*(3), 160-164. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.05.003>
- Flynn, J. T., Kaelber, D. C., Baker-Smith, C. M., Blowey, D., Carroll, A. E., Daniels, S. R., de Ferranti, S. D., Dionne, J. M., Falkner, B., Flinn, S. K., Gidding, S. S., Goodwin, C., Leu, M. G., Powers, M. E., Rea, C., Samuels, J., Simasek, M., Thaker, V. V., & Urbina, E. M. (2017). Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, *140*(3). <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>
- Forman, J. P. (2009). Diet and Lifestyle Risk Factors Associated With Incident Hypertension in Women. *JAMA*, *302*(4), 401. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1060>

- Freire, W. (2010). Encuesta de salud bienestar y envejecimiento. Ecuador, 2009-2010. *. Presentación de resultados.*
- Fuchs, F. D., & Fuchs, S. C. (2021). The Effect of Alcohol on Blood Pressure and Hypertension. *Current Hypertension Reports*, 23(10), 42. <https://doi.org/10.1007/s11906-021-01160-7>
- Gay, H. C., Rao, S. G., Vaccarino, V., & Ali, M. K. (2016). Effects of Different Dietary Interventions on Blood Pressure. *Hypertension*, 67(4), 733-739. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06853>
- Gonzaga Loayza, N. (2016). *Complicaciones graves de la hipertensión arterial y propuesta de medidas preventivas, Area de Emergencia - Hospital Teófilo Dávila 2014.* [Doctoral dissertation]. Universidad de Guayaquil.
- Gopar-Nieto, R., Ezquerro-Osorio, A., Chávez-Gómez, N. L., Manzur-Sandoval, D., & Raymundo-Martínez, G. I. M. (2021). [¿Cómo tratar la hipertensión arterial sistémica? Estrategias de tratamiento actuales]. *Archivos de cardiología de Mexico*, 91(4), 493-499. <https://doi.org/10.24875/ACM.200003011>
- Gorostidi, M., Santamaría Olomo, R., Oliveras, A., & Segura, J. (s. f.). *Hipertensión Arterial Esencial TEXTO COMPLETO.*
- Gupta, P., Patel, P., Štrauch, B., Lai, F. Y., Akbarov, A., Gulsin, G. S., Beech, A., Marešová, V., Topham, P. S., Stanley, A., Thurston, H., Smith, P. R., Horne, R., Widimský, J., Keavney, B., Heagerty, A., Samani, N. J., Williams, B., & Tomaszewski, M. (2017). Biochemical Screening for Nonadherence Is Associated With Blood Pressure Reduction and Improvement in Adherence. *Hypertension*, 70(5), 1042-1048. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09631>
- Gupta, R., Gaur, K., & S. Ram, C. V. (2019). Emerging trends in hypertension epidemiology in India. *Journal of Human Hypertension*, 33(8), 575-587. <https://doi.org/10.1038/s41371-018-0117-3>
- Hajri, T., Caceres, L., & Angamarca-Armijos, V. (2021). The burden of hypertension in Ecuador: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Human Hypertension*, 35(5), 389-397. <https://doi.org/10.1038/s41371-020-00471-7>
- Haller, H., Limbourg, F., Schmidt, B. M., & Menne, J. (2015). [Rare forms of hypertension: From pheochromocytoma to vasculitis]. *Der Internist*, 54(3), 255-262. <https://doi.org/10.1007/s00108-014-3571-1>
- Hall, J. E., Granger, J. P., Carmo, J. M., Silva, A. A., Dubinion, J., George, E., Hamza, S., Speed, J., & Hall, M. E. (2012a). Hypertension: Physiology and Pathophysiology. En *Comprehensive Physiology* (pp. 2393-2442). Wiley. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110058>
- Hall, J. E., Granger, J. P., Carmo, J. M., Silva, A. A., Dubinion, J., George, E., Hamza, S., Speed, J., & Hall, M. E. (2012b). Hypertension: Physiology and Pathophysiology. En *Comprehensive Physiology* (pp. 2393-2442). Wiley. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110058>

- Hamrahan, S. M., & Falkner, B. (2016). *Hypertension in Chronic Kidney Disease* (pp. 307-325). https://doi.org/10.1007/5584_2016_84
- Hartescu, I., Stensel, D. J., Thackray, A. E., King, J. A., Dorling, J. L., Rogers, E. N., Hall, A. P., Brady, E. M., Davies, M. J., Yates, T., & Morgan, K. (2022). Sleep extension and metabolic health in male overweight/obese short sleepers: A randomised controlled trial. *Journal of Sleep Research*, *31*(2). <https://doi.org/10.1111/jsr.13469>
- He, F. J., Li, J., & MacGregor, G. A. (2013). Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*, *346*(apr03 3), f1325-f1325. <https://doi.org/10.1136/bmj.f1325>
- Hengel, F. E., Sommer, C., & Wenzel, U. (2022). Arterielle Hypertonie - Eine Übersicht für den ärztlichen Alltag. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, *147*(07), 414-428. <https://doi.org/10.1055/a-1577-8663>
- Johnson, K. A., Gordon, C. J., Chapman, J. L., Hoyos, C. M., Marshall, N. S., Miller, C. B., & Grunstein, R. R. (2021). The association of insomnia disorder characterised by objective short sleep duration with hypertension, diabetes and body mass index: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, *59*, 101456. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101456>
- Jordan, J., Kurschat, C., & Reuter, H. (2018). Arterial Hypertension. *Deutsches Ärzteblatt international*. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0557>
- Kanzaki, G., Tsuboi, N., Shimizu, A., & Yokoo, T. (2020). Human nephron number, hypertension, and renal pathology. *The Anatomical Record*, *303*(10), 2537-2543. <https://doi.org/10.1002/ar.24302>
- Kapa, S., Sert Kuniyoshi, F. H., & Somers, V. K. (2008). Sleep Apnea and Hypertension: Interactions and Implications for Management. *Hypertension*, *51*(3), 605-608. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.106.076190>
- Kim, Y. Y., Andrade, L., & Cook, S. C. (2020). Aortic Coarctation. *Cardiology Clinics*, *38*(3), 337-351. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.04.003>
- Krist, A. H., Davidson, K. W., Mangione, C. M., Cabana, M., Caughey, A. B., Davis, E. M., Donahue, K. E., Doubeni, C. A., Kubik, M., Li, L., Ogedegbe, G., Pbert, L., Silverstein, M., Stevermer, J., Tseng, C.-W., & Wong, J. B. (2021). Screening for Hypertension in Adults. *JAMA*, *325*(16), 1650. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.4987>
- Lan, R., Bulsara, M. K., Pant, P. D., & Wallace, H. J. (2021). Relationship between cigarette smoking and blood pressure in adults in Nepal: A population-based cross-sectional study. *PLOS Global Public Health*, *1*(11), e0000045. <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0000045>
- Liew, J. W., Ward, M. M., Reveille, J. D., Weisman, M., Brown, M. A., Lee, M., Rahbar, M., Heckbert, S. R., & Gensler, L. S. (2020). Nonsteroidal Antiinflammatory Drug Use and Association With Incident Hypertension in Ankylosing Spondylitis.

- Arthritis Care & Research*, 72(11), 1645-1652.
<https://doi.org/10.1002/acr.24070>
- Li, H., Ren, Y., Wu, Y., & Zhao, X. (2019). Correlation between sleep duration and hypertension: a dose-response meta-analysis. *Journal of Human Hypertension*, 33(3), 218-228. <https://doi.org/10.1038/s41371-018-0135-1>
- Litwin, M., & Kułaga, Z. (2021). Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatric Nephrology*, 36(4), 825-837. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04579-3>
- López Cevallos, D. (2015). Tomo I: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de la población ecuatoriana de cero a 59 años, ENSANUT-ECU 2012 Por Freire, Wilma et al. *Mundos Plurales - Revista Latinoamericana de Políticas y Acción Pública*, 2(1). <https://doi.org/10.17141/mundosplurales.1.2015.1914>
- Luyckx, V. A., Perico, N., Somaschini, M., Manfellotto, D., Valensise, H., Cetin, I., Simeoni, U., Allegaert, K., Vikse, B. E., Steegers, E. A., Adu, D., Montini, G., Remuzzi, G., Brenner, B. M., Adu, D., Allegaert, K., Benedetto, C., Brenner, B. M., Cetin, I., ... Vikse, B. E. (2017). A developmental approach to the prevention of hypertension and kidney disease: a report from the Low Birth Weight and Nephron Number Working Group. *The Lancet*, 390(10092), 424-428. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30576-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30576-7)
- Mannemuddhu, S. S., Ojeda, J. C., & Yadav, A. (2020). Renovascular Hypertension. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 47(4), 631-644. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2020.08.009>
- Moposita Flores Silvia Yolanda, & Cruz Castillo Yessenia Magaly. (s. f.). *CUMPLIMIENTO DE LA GUÍA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA COMO INDICADOR DE CALIDAD EN EL PRIMER NIVEL*.
- Morreale, M. K., & Wake, L. A. (2020). Psychiatric Medications and Hypertension. *Current Hypertension Reports*, 22(11), 86. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01096-4>
- Mostaza, J. M., Pintó, X., Armario, P., Masana, L., Real, J. T., Valdivielso, P., Arrobas-Velilla, T., Baeza-Trinidad, R., Calmarza, P., Cebollada, J., Civera-Andrés, M., Cuende Melero, J. I., Díaz-Díaz, J. L., Fernández Pardo, J., Guijarro, C., Jericó, C., Laclaustra, M., Lahoz, C., López-Miranda, J., ... Vila, L. (2022). Estándares SEA 2022 para el control global del riesgo cardiovascular. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 34(3), 130-179. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2021.11.003>
- MSP. (2019). *Hipertensión arterial*. www.salud.gob.ec
- Nakagomi, A., Yasufuku, Y., Ueno, T., & Kondo, K. (2022). Social determinants of hypertension in high-income countries: A narrative literature review and future directions. *Hypertension Research*, 45(10), 1575-1581. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-00972-7>
- Noya Chaveco, M. E. , & M. G. N. L. (2017). Temas de Medicina Interna. En *Roca Goderich. . Tomo III*. (Quinta ed).

- OPS. OMS. (s. f.). *Organización Panamericana para la Salud, Organización Mundial de la Salud*. <https://www.paho.org/es/temas/hipertension>.
- Pallarés-Carratalá, V., División Garrote, J. A., Prieto Díaz, M. A., García Matarín, L., Seoane Vicente, M. C., Molina Escribano, F., Velilla Zancada, S., Rey Aldana, D., Cinza Sanjurjo, S., Santos Altozano, C., Górriz, J. L., Alonso Moreno, F. J., Polo García, J., Barquilla García, A., Beato Fernández, P., Escobar Cervantes, C., Adlbi Sibai, A., Alonso Moreno, F. J., Araujo Márquez, L., ... Vicente Molinero, A. (2019). Posicionamiento para el manejo de la hipertensión arterial en atención primaria a partir del análisis crítico de las guías americana (2017) y europea (2018). *Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen)*. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 45(4), 251-272. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2019.02.003>
- Park, S., Kario, K., Chia, Y., Turana, Y., Chen, C., Buranakitjaroen, P., Naites, J., Hoshide, S., Siddique, S., Sison, J., Soenarta, A. A., Sogunuru, G. P., Tay, J. C., Teo, B. W., Zhang, Y., Shin, J., Minh, H., Tomitani, N., Kabutoya, T., ... Wang, J. (2020). The influence of the ambient temperature on blood pressure and how it will affect the epidemiology of hypertension in Asia. *The Journal of Clinical Hypertension*, 22(3), 438-444. <https://doi.org/10.1111/jch.13762>
- Patel, Y., & Joseph, J. (2020). Sodium Intake and Heart Failure. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(24), 9474. <https://doi.org/10.3390/ijms21249474>
- Peñaherrera, E., Beaney, T., Ster, A. C., Poulter, N. R., Villalba, J., Ramirez, M. I., Duarte, Y., Caceres, S., Mora, C., Peñaherrera, R., Avila, E., Arteaga, F., Bravo, J., & Hidalgo, E. (2020a). May Measurement Month 2018: an analysis of blood pressure screening results from Ecuador. *European Heart Journal Supplements*, 22(Supplement_H), H53-H55. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suaa010>
- Peñaherrera, E., Beaney, T., Ster, A. C., Poulter, N. R., Villalba, J., Ramirez, M. I., Duarte, Y., Caceres, S., Mora, C., Peñaherrera, R., Avila, E., Arteaga, F., Bravo, J., & Hidalgo, E. (2020b). May Measurement Month 2018: an analysis of blood pressure screening results from Ecuador. *European Heart Journal Supplements*, 22(Supplement_H), H53-H55. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suaa010>
- Philip, R., Beaney, T., Appelbaum, N., Gonzalez, C. R., Koldewey, C., Golestaneh, A. K., Poulter, N., & Clarke, J. M. (2021). Variation in hypertension clinical practice guidelines: a global comparison. *BMC Medicine*, 19(1), 117. <https://doi.org/10.1186/s12916-021-01963-0>
- Rimoldi, S. F., Scherrer, U., & Messerli, F. H. (2014). Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *European Heart Journal*, 35(19), 1245-1254. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf534>
- Rinaldi, G., & De La Serna, F. (s. f.). *BASES FISIOLÓGICAS: Regulación de la presión arterial*.
- Roerecke, M., Kaczorowski, J., Tobe, S. W., Gmel, G., Hasan, O. S. M., & Rehm, J. (2017). The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a

- systematic review and meta-analysis. *The Lancet Public Health*, 2(2), e108-e120. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(17\)30003-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30003-8)
- Rossi, G. P., Bisogni, V., Rossitto, G., Maiolino, G., Cesari, M., Zhu, R., & Seccia, T. M. (2020). Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 27(6), 547-560. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00415-9>
- Rossi, G. P., Seccia, T. M., Maniero, C., & Pessina, A. C. (2011). Drug-related hypertension and resistance to antihypertensive treatment. *Journal of Hypertension*, 29(12), 2295-2309. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834c465d>
- Ruivo, J. A., & Alcântara, P. (2012). Hipertensão arterial e exercício físico. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 31(2), 151-158. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2011.12.012>
- Ruppar, T. M., Dunbar-Jacob, J. M., Mehr, D. R., Lewis, L., & Conn, V. S. (2017). Medication adherence interventions among hypertensive black adults. *Journal of Hypertension*, 35(6), 1145-1154. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001260>
- Sarathy, H., Salman, L. A., Lee, C., & Cohen, J. B. (2022). Evaluation and Management of Secondary Hypertension. *Medical Clinics of North America*, 106(2), 269-283. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.11.004>
- Schlaich, M. P., Sobotka, P. A., Krum, H., Lambert, E., & Esler, M. D. (2009). Renal Sympathetic-Nerve Ablation for Uncontrolled Hypertension. *New England Journal of Medicine*, 361(9), 932-934. <https://doi.org/10.1056/NEJMc0904179>
- Scholz, S. S., Vukadinović, D., Lauder, L., Ewen, S., Ukena, C., Townsend, R. R., Wagenpfeil, S., Böhm, M., & Mahfoud, F. (2019). Effects of Arteriovenous Fistula on Blood Pressure in Patients With End-Stage Renal Disease: A Systematic Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*, 8(4). <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011183>
- Senior, R. (2015). Stress echocardiography for the diagnosis and risk stratification of patients with suspected or known coronary artery disease: a critical appraisal. Supported by the British Society of Echocardiography. *Heart*, 91(4), 427-436. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.044396>
- Seravalle, G., & Grassi, G. (2017). Obesity and hypertension. *Pharmacological Research*, 122, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.05.013>
- Shalimova, A., Fadieienko, G., Kolesnikova, O., Isayeva, A., Zlatkina, V., Nemtsova, V., Prosolenko, K., Psarova, V., Kyrychenko, N., & Kochuieva, M. (2019). The Role of Genetic Polymorphism in the Formation of Arterial Hypertension, Type 2 Diabetes and their Comorbidity. *Current Pharmaceutical Design*, 25(3), 218-227. <https://doi.org/10.2174/1381612825666190314124049>

- Shimbo, D., Artinian, N. T., Basile, J. N., Krakoff, L. R., Margolis, K. L., Rakotz, M. K., & Wozniak, G. (2020). Self-Measured Blood Pressure Monitoring at Home: A Joint Policy Statement From the American Heart Association and American Medical Association. *Circulation*, *142*(4). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000803>
- Sierra C., A. M. (s. f.). *Evaluación clínica del paciente hipertenso*.
- Solano López, A. L. (2018). Effectiveness of the Mindfulness-Based Stress Reduction Program on Blood Pressure: A Systematic Review of Literature. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*, *15*(5), 344-352. <https://doi.org/10.1111/wvn.12319>
- Spence, J. D., & Rayner, B. L. (2018). Hypertension in Blacks. *Hypertension*, *72*(2), 263-269. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11064>
- Stanaway, J. D., Afshin, A., Gakidou, E., Lim, S. S., Abate, D., Abate, K. H., Abbafati, C., Abbasi, N., Abbastabar, H., Abd-Allah, F., Abdela, J., Abdelalim, A., Abdollahpour, I., Abdulkader, R. S., Abebe, M., Abebe, Z., Abera, S. F., Abil, O. Z., Abraha, H. N., ... Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, *392*(10159), 1923-1994. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32225-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32225-6)
- Stoll, S., Wang, C., & Qiu, H. (2018). DNA Methylation and Histone Modification in Hypertension. *International Journal of Molecular Sciences*, *19*(4), 1174. <https://doi.org/10.3390/ijms19041174>
- Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., Bairey Merz, C. N., Blum, C. B., Eckel, R. H., Goldberg, A. C., Gordon, D., Levy, D., Lloyd-Jones, D. M., McBride, P., Schwartz, J. S., Shero, S. T., Smith, S. C., Watson, K., & Wilson, P. W. F. (2014). 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, *63*(25), 2889-2934. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.002>
- Suvila, K., Langén, V., Cheng, S., & Niiranen, T. J. (2020). Age of Hypertension Onset: Overview of Research and How to Apply in Practice. *Current Hypertension Reports*, *22*(9), 68. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01071-z>
- The Egyptian Hypertension Society. (2014). *The Egyptian Heart Journal*, *66*(2), 79-132. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2014.03.001>
- Tousoulis, D. (2020). Arterial hypertension: New concepts in diagnosis and treatment? *Hellenic Journal of Cardiology*, *61*(3), 145-147. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2020.08.003>
- Tresguerres. (s. f.). *Fisiología humana (3a. ed.)*.
- Tziomalos, K. (2020). Secondary Hypertension: Novel Insights. *Current Hypertension Reviews*, *16*(1), 11-11. <https://doi.org/10.2174/1573402115666190416161116>

- Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Stergiou, G. S., Tomaszewski, M., Wainford, R. D., Williams, B., & Schutte, A. E. (2020a). 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Journal of Hypertension*, *38*(6), 982-1004. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002453>
- Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Stergiou, G. S., Tomaszewski, M., Wainford, R. D., Williams, B., & Schutte, A. E. (2020b). 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, *75*(6), 1334-1357. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>
- Verma, A. A., Khuu, W., Tadrous, M., Gomes, T., & Mamdani, M. M. (2018). Fixed-dose combination antihypertensive medications, adherence, and clinical outcomes: A population-based retrospective cohort study. *PLOS Medicine*, *15*(6), e1002584. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002584>
- Visseren, F. L. J., Mach, F., Smulders, Y. M., Carballo, D., Koskinas, K. C., Bäck, M., Benetos, A., Biffi, A., Boavida, J.-M., Capodanno, D., Cosyns, B., Crawford, C., Davos, C. H., Desormais, I., Di Angelantonio, E., Franco, O. H., Halvorsen, S., Hobbs, F. D. R., Hollander, M., ... Williams, B. (2022). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Journal of Preventive Cardiology*, *29*(1), 5-115. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab154>
- Vitarello, J. A., Fitzgerald, C. J., Cluett, J. L., Juraschek, S. P., & Anderson, T. S. (2022). Prevalence of Medications That May Raise Blood Pressure Among Adults With Hypertension in the United States. *JAMA Internal Medicine*, *182*(1), 90. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.6819>
- Wang, X., & Garrett, M. R. (2017). Nephron number, hypertension, and CKD: physiological and genetic insight from humans and animal models. *Physiological Genomics*, *49*(3), 180-192. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00098.2016>
- Wermelt, J. A., & Schunkert, H. (2017). Management der arteriellen Hypertonie. *Herz*, *42*(5), 515-526. <https://doi.org/10.1007/s00059-017-4574-1>
- Whaley-Connell, A. T., Sowers, J. R., Stevens, L. A., McFarlane, S. I., Shlipak, M. G., Norris, K. C., Chen, S.-C., Qiu, Y., Wang, C., Li, S., Vassalotti, J. A., & Collins, A. J. (2008). CKD in the United States: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *American Journal of Kidney Diseases*, *51*(4), S13-S20. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.12.016>
- Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbigele, B., Smith, S. C., Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., ... Wright, J. T. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High

Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71(6).
<https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>

Whelton, P. K., Flack, J. M., Jennings, G. L. R., Schutte, A. E., Wang, J.-G., & Touyz, R. M. (2023). Editors' Commentary on the 2023 ESH Management of Arterial Hypertension Guidelines. *Hypertension*.
<https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.123.21592>

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., ... Brady, A. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39(33), 3021-3104.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Rosei, E. A., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., De Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., ... Zamorano, J. L. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. En *European Heart Journal* (Vol. 39, Número 33, pp. 3021-3104). Oxford University Press.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>

Xie, C., Cui, L., Zhu, J., Wang, K., Sun, N., & Sun, C. (2018). Coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Journal of Human Hypertension*, 32(2), 83-93.
<https://doi.org/10.1038/s41371-017-0007-0>

Yihui, C., & Yanfeng, G. (2023). Inflammatory markers in patients with hypertension. *British Journal of Hospital Medicine*, 84(5), 1-8.
<https://doi.org/10.12968/hmed.2022.0531>

Zhou, B., Carrillo-Larco, R. M., Danaei, G., Riley, L. M., Paciorek, C. J., Stevens, G. A., Gregg, E. W., Bennett, J. E., Solomon, B., Singleton, R. K., Sophiea, M. K., Iurilli, M. L., Lhoste, V. P., Cowan, M. J., Savin, S., Woodward, M., Balanova, Y., Cifkova, R., Damasceno, A., ... Ezzati, M. (2021). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*, 398(10304), 957-980.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1)

CAPITULO 2. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA.

AUTORES

María José Jaramillo Romero.

mjaramill13@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0009-3671-8528>

Roberto Eduardo Aguirre Fernández.

reaguirre@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-5289-6687>

Ángel José Chu Lee.

achu@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-2806-1692>

Capítulo: Manejo terapéutico de la insuficiencia cardíaca crónica.

Dominio: Salud y bienestar humano.

Línea de investigación: Manejo integral de entidades nosológicas

Palabras claves. (descriptores de ciencias de la salud DeCS)

Insuficiencia cardiaca, diagnóstico, terapéutica, etiología, volumen sistólico.

INTRODUCCIÓN.

Antecedentes.

La Sociedad Española de Cardiología (SEC) define la Insuficiencia Cardíaca (IC) como un síndrome caracterizado clínicamente por disnea, fatiga, inflamación de tobillos; que pueden estar acompañados o no de: crepitantes, presión yugular elevada, edema periférico; pudiendo ser causados por anomalías cardíacas funcionales o estructurales (McDonagh et al., 2021). Su etiología se enfoca principalmente en la disfunción del miocardio pudiendo localizarse en las cavidades izquierdas o cavidades derechas, implicando alteraciones de pericardio, válvulas, miocardio y menos comúnmente del endocardio (Lledó et al., 2019).

La IC es una entidad nosológica de alto impacto a nivel global predisponiendo a una tasa de hospitalización alta, las cuales a menudo suelen ser largas con un promedio de 10 días (Pousset F. et al., 2020; Rico-De La Rosa et al., 2021). Se estima que un paciente hospitalizado a causa de una descompensación cardíaca tiene un 50% de probabilidad de una nueva hospitalización en el mismo año de la primera (Pousset F. et al., 2020). La IC está relacionada con una elevada mortalidad que va desde el 50% transcurridos los primeros 5 años pudiendo llegar hasta un 40-50% al primer año en caso de una insuficiencia cardíaca grave (Pousset F. et al., 2020; Rico-De La Rosa et al., 2021). La IC que progresa lentamente con los años, la Insuficiencia Cardíaca Crónica (ICC), afecta al 1-2% de los adultos en países desarrollados, con una prevalencia mayor al 10% en la población mayor a los 70 años (Luque et al., 2021).

Existen varias clasificaciones que se han dado a lo largo de los años por las diferentes entidades especializadas en el tema, de tal manera la SEC clasifica a la IC según la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI); la New York Heart Association (NYHA) según la gravedad de los síntomas cuando se realiza actividad física y el Colegio Americano de Cardiología (AHA, por sus siglas en inglés) ha clasificado a la IC según sus etapas.(McDonagh et al., 2021)

A nivel nacional, no existen datos estadísticos oficiales propios de esta patología pero sí se cuenta con datos que revelan como causas principales de mortalidad en Ecuador a las entidades nosológicas crónicas, siendo de gran relevancia las enfermedades cardíacas crónicas (Almeida & Freire, 2022).

Justificación.

Las complicaciones de las enfermedades crónicas se encuentran íntimamente relacionadas con la mortalidad a nivel mundial, Ecuador no es la excepción, puesto que las principales causas de defunción durante la primer década del siglo XXI corresponden a patologías crónicas y en el año 2000 las enfermedades del sistema circulatorio con mayor relevancia fueron las afecciones del corazón crónicas y distintas a isquemia para las cuales no existen actualizaciones con los nuevos cambios en el tratamiento que si están presentes en las nuevas guías (Almeida & Freire, 2022).

La importancia de esta patología se encuentra estrechamente establecida con las complicaciones futuras que los pacientes pueden desarrollar, como al presentar como comorbilidad enfermedades crónicas, uso de medicamentos, cambios en biomarcadores y modificación en el dinamismo cardíaco demostrado por estudios de imagen; las cuales se asocian al desarrollo de los síndromes cardio-renal y cardio-hepático (Mosquera, 2023).

Pertinencia.

La IC está relacionada con un alto índice de mortalidad (Pousset F. et al., 2020; Rico-De La Rosa et al., 2021), motivo por el cual se desencadenaría futuras dificultades tanto para el paciente como un mayor número de complicaciones patológicas afectando su funcionalidad, el sistema sanitario con un mayor número de recursos humanos e instrumental para el manejo de la enfermedad y para los familiares del afectado en temas económicos y psicológicos. En nuestro país, Ecuador, no existe una guía para el manejo de la insuficiencia cardíaca crónica que permita al personal de salud tomar las mejores decisiones sobre el tratamiento de sus pacientes en base a información verificada y actualizada en la cual puedan orientarse, lo que hace de este capítulo, un elemento importante, para el avance en temas de terapia de una de las enfermedades cardíacas que tienen prevalencia en el país.

Impacto del capítulo.

- a) Docente: pudiera ser considerada para la formación de estudiantes de pregrado en asignaturas como medicina interna y para estudiantes de posgrado en cardiología, permitiendo educar en base a tratamientos actualizados.
- b) Administrativo: brindará el acceso a una información terapéutica actualizada para las instituciones sanitarias del país, lo cual permitirá una adaptación según los recursos de cada centro de salud.
- c) Asistencial: contribuiría a mejorar el desempeño del personal médico en las instituciones de salud, a través de una actualización con los elementos esenciales para la toma de mejores decisiones.

Objetivo General.

Resumir la información sobre las estrategias terapéuticas vigentes en el manejo del paciente con insuficiencia cardíaca crónica mediante la conjugación de estudios de relevancia científica publicados en los últimos cinco años en revistas indexadas para que sirva como material de estudio en la docencia y la asistencia en el Ecuador.

Objetivos específicos.

- a) Comparar las principales guías de Medicina Basada en Evidencia que abordan la Insuficiencia Cardíaca Crónica que permita

proponer una conducta terapéutica actualizada, que sea útil en la docencia y asistencia.

- b) Identificar la etiología de la insuficiencia cardíaca crónica mediante la revisión bibliográfica publicada en los últimos cinco años en revistas indexadas que permita su articulación con la prevención, promoción, diagnóstico y tratamiento.
- c) Distinguir la fisiopatología y clasificación establecida para la Insuficiencia Cardíaca Crónica mediante la conjugación de estudios de relevancia científica publicados en los últimos cinco años en revistas indexadas que permita la articulación de conocimientos útiles en docencia y asistencia.

CUERPO.

Metodología.

Para la realización del presente trabajo sobre la insuficiencia cardíaca crónica (ICC), se adoptó un enfoque sistemático para identificar y seleccionar artículos de alto interés y guías internacionales relevantes. Se utilizaron bases de datos electrónicas reconocidas en el ámbito biomédico, incluyendo PubMed, Scopus, Web of Science y Latindex. La búsqueda se centró en artículos publicados entre enero de 2019 y diciembre de 2023 para asegurar la inclusión de investigaciones y directrices actualizadas. Se desarrolló una estrategia de búsqueda detallada utilizando combinaciones de palabras clave y términos MeSH (Medical Subject Headings) en combinación con operadores booleanos ("AND", "OR") para refinar los resultados.

MARCO TEÓRICO.

Anatomía.

El corazón se encuentra ubicado en el tórax de forma oblicua, detrás del esternón y por delante de la aorta, el esófago y la columna vertebral, donde su base se dirige hacia atrás y hacia la derecha mientras que el ápex tiene su dirección hacia adelante y a la izquierda. Se ubica dentro de una bolsa denominada pericardio (Gallego Page, 2021; Raimundo Llanio Navarro, 2003).

Estructuralmente se divide en cuatro cavidades: dos aurículas, cámaras superiores, y dos ventrículos, cámaras inferiores; separadas entre sí por tabiques auriculares y ventriculares respectivamente y por válvulas auriculoventriculares derecha (válvula tricúspide) e izquierda (válvula mitral) (Gallego Page, 2021; Raimundo Llanio Navarro, 2003).

Por las venas cavas a la aurícula derecha le llega la sangre no oxigenada de la cabeza y los brazos (vena cava superior) y del abdomen y las piernas (vena cava inferior). Esta sangre pasa al Ventrículo Derecho a través de la válvula tricúspide. El VD bombea esta sangre, a través de la válvula pulmonar, hacia los pulmones mediante las arterias pulmonares, que es donde la sangre se oxigena (Mori et al., 2019).

Esta sangre vuelve oxigenada por las venas pulmonares hasta la aurícula izquierda. Desde la aurícula izquierda se dirige al Ventrículo Izquierdo (VI) a través de la válvula mitral. El VI bombea la sangre a la aorta a través de la válvula aórtica para distribuirla por todos los órganos y tejidos del cuerpo (Mori et al., 2019; Raimundo Llanio Navarro, 2003).

El corazón está irrigado por las arterias coronarias, derecha e izquierda. Estas arterias coronarias se ramifican en varias arterias más pequeñas para llevar sangre oxigenada a todo el tejido cardíaco y se contrae debido a un estímulo eléctrico, iniciado en el nódulo sinoauricular, desencadenado por el sistema de conducción que está formado por una serie de células que tienen la capacidad de crear este estímulo y determinar la frecuencia cardíaca (Mori et al., 2019; Raimundo Llanio Navarro, 2003). Posteriormente este estímulo se propaga al ventrículo atravesando otra estructura denominada "nódulo auriculoventricular" y de este a las aurículas y el Haz de His para terminar en las fibras de los ventrículos (Mori et al., 2019; Odelis et al., 2021).

Fisiología.

El tejido funcional implicado en la ICC es la capa media del corazón, el miocardio, formada por una red de fibras musculares unidas entre sí y por el núcleo central de cada miocito; células que se diferencian del resto de células musculares por ser particularmente ricas en mitocondrias, condición que les brinda un alto nivel metabólico oxidativo (Raimundo Llanio Navarro, 2003)

La composición miocárdica depende del tipo de cámara del corazón:

- En las aurículas, los miocitos se disponen en dos capas: profunda, compuesta por fibras longitudinales y superficial, constituida por fibras circulares o transversales; además el miocardio auricular presenta un marcado contenido acuoso y fibras colágenas a comparación con el miocardio ventricular.
- En los ventrículos, los miocitos se disponen en tres capas: la capa media o superficial delgada formada por fibras longitudinales que inician en la lámina fibrosa del surco auriculoventricular derecho y se dirigen de manera oblicua y hacia abajo recubriendo ambos ventrículos, la capa media se compone de fibras circulares independientes para cada ventrículo, al igual que la capa interna.
- Ley de Frank-Starling: los factores que determinan el gasto cardíaco son la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, el cual a su vez se encuentra determinado por la precarga, la contractilidad y la poscarga.

Histopatología.

La identificación histopatológica de las alteraciones producto de una insuficiencia cardíaca no siempre son fáciles de identificar, las más resaltadas son las consecuencias del cambio de arquitectura ventricular son varias, pero las principales son el aumento de la tensión de pared ventricular, fenómenos de hipoperfusión transitoria subendocárdica, aumento del consumo de oxígeno, desincronización miocárdica (Imizcoz, 2008; Raimundo Llanio Navarro, 2003).

El cambio en la arquitectura ventricular con frecuencia se acompaña de cambios en el miocito, con un mayor contenido en el mismo de cadenas pesadas B-miosina a expensas de cadenas A-miosina, produciéndose al mismo tiempo la desensibilización al estímulo B-adrenérgico. Un fenómeno al que cada vez se valora más al analizar los cambios estructurales a nivel del VD es la influencia que estos cambios pueden generar en la fisiología de la válvula mitral y del aparato subvalvular, generando insuficiencia mitral, que puede ser reversible si corregimos total o parcialmente la distorsión generada a nivel ventricular (Imizcoz, 2008).

Determinadas alteraciones en la geometría ventricular pueden justificar por sí mismas la progresión de la insuficiencia cardíaca, independientemente del grado de activación neurohormonal que presente el paciente, o potenciarse ambos. Por otra parte, desde la aplicación de dispositivos de asistencia ventricular o de marcapasos de resincronización ventricular se está observando que esta alteración en la geometría ventricular puede modificarse, lo mismo que ha sucedido con la incorporación de fármacos del tipo de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o B-bloqueadores, reduciendo los diámetros ventriculares, mejorando la relación presión-volumen y facilitando la dinámica ventricular (Imizcoz, 2008).

Definición.

La IC, primera causa de muerte en el mundo desarrollado, se caracteriza por que no solo ser una patología, es en realidad un síndrome compuesto por síntomas que son típicos de la afección como: disnea, inflamación de tobillos y fatiga; mismos que pueden estar acompañados de signos característicos de la enfermedad cardíaca como: elevación de la presión yugular, presencia de crepitantes pulmonares y edema periférico (McDonagh et al., 2021; Rodríguez et al., 2022).

“La insuficiencia cardíaca suele dividirse en dos presentaciones: ICC e insuficiencia cardíaca aguda (ICA). La ICC describe a aquellos que han tenido un diagnóstico establecido de insuficiencia cardíaca o que tienen una aparición más gradual de los síntomas. Si la ICC se deteriora, ya sea repentina o lentamente, el episodio puede describirse como IC "descompensada". Esto

puede resultar en un ingreso hospitalario o tratamiento con terapia diurética intravenosa en el ámbito ambulatorio (McDonagh et al., 2021).

Para establecer el diagnóstico de ICC en un paciente, este debe de presentar los síntomas y signos de la IC y además demostrar de manera objetiva, mediante exámenes, disfunción cardíaca; ya que la sintomatología por sí sola no es suficiente para establecer el diagnóstico de este síndrome (Heidenreich et al., 2022; Marcela et al., 2018; McDonagh et al., 2021).

Etiología.

La etiología de la ICC es amplia y de variedad de presentaciones, tal como se muestra en la **Tabla 1**:

Tabla 1

Presentaciones patológicas de las causas de insuficiencia cardíaca.

Enfermedades Coronarias	Infarto de Miocardio (IM) Angina Arritmias
Hipertensión	Insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada Hipertensión maligna/edema pulmonar agudo
Valvulopatías	Valvulopatía primaria (p. ej., estenosis aórtica) Valvulopatía secundaria (p. ej., insuficiencia funcional) Valvulopatía congénita
Arritmias	Taquiarritmias auriculares Arritmias ventriculares
Miocardiopatías	Todas Dilatada Hipertrofica Restrictiva Periparto Síndrome de tako-tsubo Toxinas: alcohol- cocaína, hierro, cobre
Cardiopatías congénitas	Transposición de los grandes vasos corregida de forma congénita o quirúrgica

	<p>Cortocircuitos arteriovenosos</p> <p>Tetralogía de Fallot reparada</p> <p>Anomalía de Ebstein</p>
Infección	<p>Miocarditis viral</p> <p>Enfermedad de Chagas</p> <p>Virus de Inmunodeficiencia Humana</p> <p>Enfermedad de Lyme</p>
Inducida por fármacos	<p>Antraciclinas</p> <p>Trastuzumab</p> <p>Inhibidores del FCEV</p> <p>Inhibidores de los puntos de control inmunitarios</p> <p>Inhibidores de la proteasoma</p> <p>Inhibidores de las proteínas RAF y MEK</p>
Infiltrativa	<p>Amiloidosis</p> <p>Sarcoidosis</p> <p>Neoplasia</p>
Enfermedades de depósito	<p>Hemocromatosis</p> <p>Enfermedad de Fabry</p> <p>Enfermedad de depósito de glucógeno</p>
Enfermedad endomiocárdica	<p>Radioterapia</p> <p>Fibrosis endomiocárdica/eosinofilia</p> <p>Síndrome carcinoide</p>
Enfermedad pericárdica	<p>Calcificación</p> <p>Infiltrativa</p>
Alteraciones metabólicas	<p>Endocrinas</p> <p>Nutricionales (déficit de tiamina, vitamina B1, selenio)</p> <p>Enfermedades autoinmunitarias</p>
Enfermedad neuromuscular	<p>Ataxia de Friedreich</p> <p>Distrofia muscular</p>

Nota. Modificado de los autores: McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Clasificaciones.

Existen diferentes tipos de esquemas para clasificar la IC, de tal manera que la SEC lo clasifica según la FEVI en:

Tabla 2

Clasificación de la ICC según el grado de la FEVI

Tipos de IC según el grado de la FE	IC-FEr	IC-FElr	IC-FEc
Criterios	Síntomas ± signos	± Síntomas ± signos	± Síntomas ± signos
	FEVI ≤ 40%	FEVI 41-49%	FEVI ≥ 50%
	-	-	Evidencia objetiva de anomalías cardíacas que demuestren disfunción diastólica, incluidas, los valores elevados de los péptidos natriuréticos.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; IC-FEc: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada; IC-FElr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ligeramente reducida; IC-FEr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; VI: ventrículo izquierdo.

a. Los signos pueden estar ausentes en las fases tempranas de la IC (especialmente en la IC-FEc) y en pacientes que reciben tratamiento óptimo.

b. Para el diagnóstico de la IC-FElr, la evidencia de otra cardiopatía estructural (p. ej., aumento del tamaño de la aurícula izquierda, hipertrofia del VI o reducción del llenado del VI medido por ecocardiografía) hace que el diagnóstico sea más probable.

c. Para el diagnóstico de la IC-FEc, cuanto mayor sea el número de anomalías, mayor es la probabilidad de IC-FEc.

Nota. Modificado de los autores: McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Por su parte, la NYHA presenta una clasificación funcional en dependencia de la gravedad de los síntomas cuando se realiza actividad física:

Tabla 3

Clasificación funcional de la ICC

Clase/grado	Definición
I	Sin limitación de la realización de actividad física. No se produce disnea, fatiga o palpitaciones
II	Leve limitación en la realización de actividad física. El paciente no presenta alteraciones mientras se encuentra en reposo, pero una actividad física leve le produce disnea, fatiga o palpitaciones.
III	Marcada limitación de la realización de actividad física. El paciente no presenta alteraciones mientras se encuentra en reposo, pero cualquier actividad física le produce disnea, fatiga o palpitaciones.
IV	Completa limitación para llevar a cabo cualquier actividad física. El paciente puede experimentar síntomas en reposo, y si realiza cualquier actividad física, la sensación de malestar aumentan.

Nota. Modificado de los autores: McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G.

F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Además, la AHA ha clasificado a la IC según sus etapas:

Tabla 4

Clasificación de la ICC según la etapa clínica.

Etapas	Riesgo de IC	Definición y Criterios
A	En riesgo de IC	Paciente presenta riesgo de IC, pero no muestra los síntomas, cardiopatía estructural o biomarcadores cardíacos relacionados con daño.
B	Pre-IC	Paciente no presenta síntomas o signos de IC y evidencia de 1 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Cardiopatía estructural <ul style="list-style-type: none"> • Función sistólica ventricular izquierda o derecha reducida • FEr, tensión reducida • Hipertrofia ventricular • Dilatación de cámara cardíaca • Valvulopatías • Anomalías en el movimiento de la pared - Elevación de presiones de llenado demostrada mediante: <ul style="list-style-type: none"> • Medidas hemodinámicas invasivas • Imágenes no invasivas

		<p>- Pacientes que presenten factores de riesgo y:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elevación de los niveles de péptidos natriuréticos del tipo B, ó • Persistencia de los niveles de troponina cardiaca elevada
C	IC sintomática	Cardiopatía estructural con síntomas actuales o previos de IC.
D	IC avanzada	Síntomas marcados que interfieren en la vida diaria, y se asocian con hospitalizaciones recurrentes a pesar del tratamiento.

Nota. Modificado de los autores: McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>. Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 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. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(17), e263-e421. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>

Otras maneras de clasificar a la insuficiencia cardiaca:

Tabla 5

Clasificación de la insuficiencia cardiaca según el compromiso de la función ventricular.

Tipo	Definición	Enfermedades en las que se presenta	Cuadro clínico
Insuficiencia sistólica	<p>Se presenta cuando el factor principal es la incapacidad de contracción miocárdica. Por tanto, no es posible bombear sangre a los tejidos de manera adecuada.</p> <p>Representa el 70-80% de los casos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Corazón pulmonar agudo - Infarto agudo de miocardio (IAM) - Miocardiopatías dilatadas 	<ul style="list-style-type: none"> - Astenia - Debilidad muscular - Retención hidrosalina - Toma del sensorio
Insuficiencia diastólica	<p>La afección tiene lugar en la fase de dilatación, comprometiendo al correcto llenado ventricular. Puede ser de dos tipos: 1. Pasiva por aumento de la rigidez ventricular; 2. Activa producto de una relajación anormalmente lenta.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Miocardiopatías hipertróficas y restrictivas - Miocardiopatía isquémica - Fibrosis endomiocárdica - Pericarditis constrictiva - Hipertrofia ventricular concéntrica 	<ul style="list-style-type: none"> - Congestión venosa retrógrada: congestión y edema isquémico y visceral

Representa el 20-30% de los casos.

Nota. Elaboración propia. Fuentes: Goderich, R. (2017). Temas de Medicina Interna / Colectivo de autores. In *rev. María Elena Noya Chaveco y Noel lorenzo Moya González* (5ta ed.). eciMED. Pfeffer, M. A., Shah, A. M., & Borlaug, B. A. (2019). Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Perspective. *Circulation Research*, 124(11), 1598-1617. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.313572>. Rodríguez, N. R., Gabriel, R., Cano, A., & Puentes, D. A. (2022). "Di novo" heart failure: A diagnostic challenge *Introducción*. 61(3), 1-16.

Tabla 6

Clasificación de la insuficiencia cardíaca según las manifestaciones clínicas.

Tipo	Definición	Enfermedades asociadas	Cuadro clínico
IC izquierda	Originada por la claudicación de las cavidades izquierdas.	<ul style="list-style-type: none"> - HTA - Cardiopatía isquémica - Valvulopatía mitral o aórtica - Miocardiopatías - Miocarditis - Malformaciones cardíacas congénitas 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia - Congestión vascular pulmonar - Disnea - Ortopnea - Pseudoasma cardíaco - Estertores pulmonares - Cianosis distal - Latido de punta desplazado - Ritmo de galope - Respiración de Cheyne-Stokes

IC derecha	Fallo de las cavidades derechas.	<ul style="list-style-type: none"> - Afecciones pulmonares crónicas - Hipertensión arterial pulmonar - Valvulopatías pulmonares o tricúspideas 	<ul style="list-style-type: none"> - Congestión venosa de los sistemas cava - Edema de los miembros inferiores - Ingurgitación yugular - Hepatomegalía congestiva - Oliguria - Menos frecuente, ascitis
IC global	Tipo de IC donde están comprometidas ambas cavidades de manera simultánea.	<ul style="list-style-type: none"> - Cardioesclerosis - Miocardiopatías - Insuficiencia izquierda sostenida que ha comprometido a las cavidades derechas 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia de cavidades izquierdas y derechas

Nota. Elaboración propia. Fuentes: Goderich, R. (2017). Temas de Medicina Interna / Colectivo de autores. In *rev. María Elena Noya Chaveco y Noel Lorenzo Moya González* (5ta ed.). eciMED. Pfeffer, M. A., Shah, A. M., & Borlaug, B. A. (2019). Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Perspective. *Circulation Research*, 124(11), 1598-1617. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.313572>. Raimundo Llanio Navarro, G. P. G. (2003). Propedéutica clínica y semiológica médica (Issue 1). eciMED.

Fisiopatología.

La IC es causada por mecanismos que alteran la contractilidad, producen sobre exigencia hemodinámica o presión excesiva de la función ventricular, de tal manera que se desencadenan mecanismos adaptativos que permiten preservar la función de bomba durante algún tiempo (Goderich, 2017; Raimundo Llanio Navarro, 2003):

1. Precarga reforzada para mantener la función debido a la dilatación del corazón durante la diástole.
2. Hipertrofia miocárdica que aumenta la masa contráctil cardíaca.
3. Activación de sistemas neurohormonales: como el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA):
 - a) Activación del SNS: aumento de la noradrenalina plasmática que produce vasoconstricción y aumenta la frecuencia cardíaca, incrementando la precarga, la presión capilar pulmonar y presión de fin de diástole, de tal manera que causa un aumento de la demanda miocárdica que va de la mano con la disminución el gasto cardíaco y la perfusión de los tejidos (Goderich, 2017).
 - b) Activación del SRAA: estimulado por la disminución de la perfusión renal que conduce a la liberación de renina y con ello la activación del sistema. A la vez, produce la disminución de los niveles de sodio en la mácula densa, incrementando la actividad del SNS (Goderich, 2017).

La fisiopatología de este síndrome también dependerá del tipo de IC y el nivel de FEVI asociado, de la siguiente manera:

- a. IC-FEr: es producida por un evento patológico que causa la reducción en la capacidad de bombeo del corazón, llevando consigo daño en el miocardio, por pérdida en el número de miocitos cardíacos funcionales o por la incapacidad de los mismos para generar fuerza de contracción (Goderich, 2017).
 - i. El evento desencadenador puede ser un trastorno hereditario, un proceso de inicio gradual (p.ej. sobrecarga hemodinámica de presión o volumen) o aparición súbita (p.ej. IAM) (Goderich, 2017).
- b. IC-FElr: es considerada una forma leve de la IC-FEr por presentar características clínicas y respuesta al tratamiento similares (IC-FElr o moderada) (Goderich, 2017; Heidenreich et al., 2022).
- c. IC.FEc: los mecanismos fisiopatológicos de este tipo no se encuentran bien esclarecidos. En años anteriores se creía que la única causa era la disfunción diastólica. Sin embargo, actualmente se propone otros como el incremento de la rigidez vascular y ventricular.(roca) En estudios recientes se menciona la IC-FEc se encuentra muy relacionada con anomalías en el endotelio, vasculatura sistémica, adipocitos y músculo, provocan que incluso en situaciones basales las funciones cardíaca, vascular y periférica estén comprometidas; todo esto producto del daño producido por el aumento de la presión de llenado ventricular estrechamente asociado a la disfunción diastólica (Pfeffer et al., 2019).

A todos los factores mencionados, el corazón responde con cambios en su forma, tamaño, funcionamiento y estructura celular (Goderich, 2017). Entre

ellos destaca la reducción de la contracción cardiaca provocando efectos como:

- Poscarga: disminución de la eyección de sangre durante la sístole.
- Precarga: acumulación de la sangre que retorna al corazón.
- Incompetencia cardiaca para eyectar la sangre hacia la arteria pulmonar, ocasionando congestión en zona pulmonar (IC izquierda) y en el territorio sistémico (IC derecha) (Raimundo Llanio Navarro, 2003).

Resumen sindrómico.

Los signos y síntomas que se presentan en la IC se pueden clasificar en típicos y específicos, tal como nuestra la figura 1.

Además, para describir las manifestaciones clínicas de la enfermedad podemos tomar en cuenta la clasificación por cavidades (**Tabla 6**) y tomando en cuenta el cuadro clínico descrito por Raimundo Llanio Navarro (2003), en cada caso:

IC Izquierda.

- Taquicardia: mecanismo compensador que aparece al principio de la enfermedad por la descompensación cardiaca.
- Disnea de esfuerzo: suele ser de un grado ligero, especialmente en personas con falta de actividad física.
- Ortopnea: dificultad respiratoria que tiene lugar cuando el paciente se encuentra en decúbito supino.
- Pseudoasma cardiaco: se trata de una disnea paroxística cardiaca, acompañado o no de sibilancias, que ocurre durante la noche y que desaparece luego de una o dos horas de cambiar la posición del cuerpo de acostado a sentado.
- Edema agudo de pulmón: muestra los mismos síntomas que el pseudoasma cardiaco, además de expectoración rosada espumosa, el paciente comienza a toser, al adoptar la posición ortopneica no disminuye la disnea. Se puede escuchar estertores húmedos en todo el pecho. El uso de morfina es lo más útil en estos casos debido a el estado de pánico que desarrolla el paciente.
- Estertores basales bilaterales: constituye uno de los síntomas más importantes. Suele encontrarse estertores húmedos en las bases pulmonares.
- Latido de la punta desplazado: indica el incremento de tamaño del ventrículo izquierdo, de tal manera que el latido se desplaza hacia abajo y a la izquierda.
- Ritmo de galope: es un signo característico cuando el VI falla. Consiste en un ritmo de tres tiempos que es más perceptible en la zona del ápex o a la derecha de este.
- Pulso alternante: por fallo del VI.

- Respiración de Cheyne-Stokes: caracterizada por periodos de hiperpnea y apnea que se alternan producto de la isquemia cerebral.

IC Derecha.

- Hepatomegalia dolorosa: considerado como el síntoma objetivo más temprana. El hígado es firme, doloroso y rebasa el reborde costal.
- Ingurgitación yugular: aumenta en posición acostada y cuando se comprime manteniendo el hígado (reflujo hepatoyugular).
- Oliguria: También constituye un signo precoz. La orina es muy concentrada con un volumen de 400 mL o menos y alcanzando una densidad mayor a 1024.
- Edemas periféricos: se manifiestan en estadios avanzados. Se presentan cuando la presión venosa excede los 25 cm de agua y van precedidos de un aumento de peso de 1 a 1,5 kg.

Figura 1. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca.

<p>SÍNTOMAS TÍPICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disnea - Disnea paroxística nocturna - Ortopnea - Reducción de la tolerancia al ejercicio - Fatiga, cansancio - Edema maleolar 	<p>SIGNOS ESPECÍFICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la presión venosa yugular - Reflujo hepatoyugular - Ritmo de galope - Desplazamiento del impulso apical
<p>MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA IC</p>	
<p>SÍNTOMAS MENOS TÍPICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tos nocturna - Confusión - Depresión - Sibilancias - Palpitaciones - Disminución del apetito 	<p>SIGNOS MENOS ESPECÍFICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de peso (>2 kg por semana) - Pérdida de peso (en IC avanzada) - Estertores pulmonares - Oliguria - Taquicardia - Hepatomegalia - Derrame pleural - Edema periférico - Soplo cardiaco

pacientes con antecedentes personales de IAM, HTA, Cetoacidosis

Diabética (CAD), Enfermedad Renal Crónica (ERC), Diabetes Mellitus (DM), alcoholismo, pacientes que han recibido quimioterapia cardiotoxica y en aquellos con antecedentes patológicos familiares de muerte súbita o miocardiopatía inducida por alcohol (McDonagh et al., 2021).

Los criterios de Framingham, el cual consta con criterios mayores y menores, constituyen un apoyo para el establecimiento del diagnóstico clínico de la IC (Löfström et al., 2019), mismos que se detallan a continuación:

- Criterios mayores:
 - o Disnea paroxística nocturna
 - o Ortopnea
 - o Distensión venosa yugular
 - o Tercer ruido cardiaco
 - o Edema pulmonar en la radiografía
 - o Índice cardiorácico >0,5 en la radiografía
 - o Estertores crepitantes pulmonares
- Criterios menores:
 - o Edema periférico
 - o Tos
 - o Disnea durante el ejercicio
 - o Hepatomegalia
 - o Derrame pleural
 - o Taquicardia (≥ 100 lpm)

Para el diagnóstico de IC por criterios de Framingham deben estar presentes dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (Löfström et al., 2019). Además, se debe recalcar que: una Presión Arterial Sistólica (PAS) disminuida y una frecuencia cardiaca alta se asocian a peores resultados (Tomasoni et al., 2019).

Diagnóstico paraclínico / exámenes complementarios.

Exámenes de laboratorio.

Péptido natriurético (PN): sus niveles circulantes son normalmente bajos y se aumentan en casos especiales como la IC como un mecanismo de restauración de la hemodinamia. Por tanto, son considerados dentro de los métodos diagnóstico de la ICC. La determinación de sus valores plasmáticos corresponde a una prueba diagnóstica inicial y sus concentraciones elevadas no solo respaldan el diagnóstico de IC, sino que además son pronósticas (Castiglione et al., 2022; McDonagh et al., 2021).

Las siguientes mediciones de las concentraciones plasmáticas hacen que el diagnóstico de IC sea improbable (McDonagh et al., 2021):

- Péptido natriurético tipo B (BNP) <35 pg/ml
- Péptido natriurético pro-tipo B (NT-proBNP) <125 pg/ml
- Péptido natriurético proauricular de región media (MR-proANP) <40 pmol/L

La AHA recomienda la medición de BNP y NT-proBNP para el diagnóstico de IC, mientras que la SEC lo hace para la exclusión de IC, valores que se destacan en la **Tabla 7** (Castiglione et al., 2022).

Tabla 7

Puntos de corte de los péptidos natriuréticos para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica

Probabilidad	BNP (pg/ml)	NT-proBNP (pg/ml)
ICC improbable	<35	<125
"Área gris"	35-150	125-600
ICC probable	>150	>600

Nota. Elaboración propia. Fuente: Castiglione, V., Aimo, A., Vergaro, G., Saccaro, L., Passino, C., & Emdin, M. (2022). Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure. *Heart Failure Reviews*, 27(2), 625-643. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10105-w>

Además de su utilidad diagnóstica, los PN son estratificadores de riesgo. Es así que, por cada 100 ng/L de BNP aumentados al momento del ingreso del paciente a hospitalización se asocia a un 35% de mortalidad por cualquier causa (Castiglione et al., 2022).

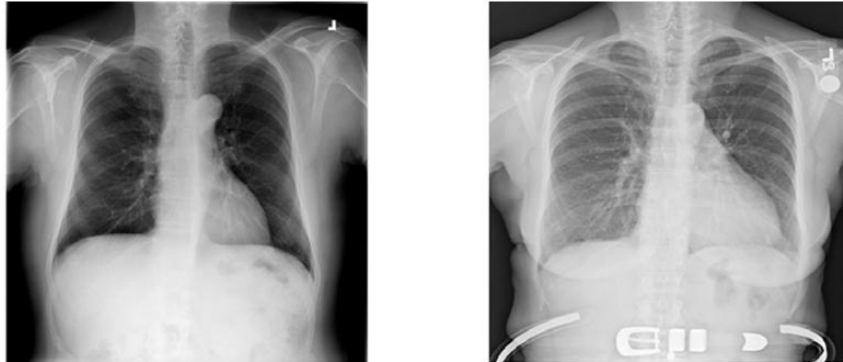
Sin embargo, los péptidos natriuréticos pueden elevarse por otras causas cardíacas como: contusión cardíaca, valvulopatías, terapia con inhibidores de neprilisina, hipertensión pulmonar, taquiarritmias, entre otras; así como también por causas no cardíacas como: edad avanzada, ictus isquémico, disfunción hepática o renal, síndrome preneoplásico, hemorragia subaracnoidea, y otros. La obesidad está relacionada con concentraciones desproporcionadamente bajas de PN (Castiglione et al., 2022; McDonagh et al., 2021).

Exámenes por imágenes.

✓ *Ecocardiografía:* es el método de elección diagnóstica junto con los niveles de péptidos natriuréticos. Utilizada para la determinación de la FEVI, tamaño de las cavidades, evaluar si la hipertrofia ventricular izquierda es concéntrica o excéntrica, función del VD, función valvular, hipertensión pulmonar y marcadores de función diastólica, cuando la evaluación de la FEVI no sea posible a través de la ecocardiografía, se puede emplear la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) (Heidenreich et al., 2022; Odelis et al., 2021).

✓ *Radiografía de tórax:* nos permite evaluar evidencias de IC como la congestión pulmonar, proceso patológico muy común en los pacientes que acuden a hospitales con IC, o la cardiomegalia, además de establecer un diagnóstico diferencial con otras causantes de dificultad respiratoria (McDonagh et al., 2021; Pan et al., 2021).

Figura 1. Radiografías de Tórax postero anterior normal y con



insuficiencia cardíaca.

Ejemplos de la visualización de una radiografía de tórax normal y con IC. a. Radiografía de tórax normal, sin alteración cardíaca. b. Radiografía de tórax con cardiomegalia por insuficiencia cardíaca.

Nota. Tomada de: Matsumoto, T., Koderá, S., Shinohara, H., Ieki, H., Yamaguchi, T., Higashikuni, Y., Kiyosue, A., Ito, K., Ando, J., Takimoto, E., Akazawa, H., Morita, H., & Komuro, I. (2020). Diagnosing heart failure from chest X-ray images using deep learning. *International Heart Journal*, 61(4), 781-786. <https://doi.org/10.1536/ihj.19-714>

Otros exámenes complementarios.

✓ *Electrocardiograma (ECG):* en pacientes con ICC muestra resultados como hipertrofia del VI, complejo QRS ensanchado y Fibrilación Auricular (FA). Un ECG normal hace que el diagnóstico de IC se vuelva poco probable (McDonagh et al., 2021).

Tratamiento.

Los objetivos del tratamiento de la ICC están definidos en: prevenir los factores predisponentes, aliviar los síntomas, interrumpir el progreso de la enfermedad, prolongar la supervivencia, reducir los ingresos hospitalarios y modificar los procesos fisiopatológicos endógenos de cada paciente (Kaldara et al., 2015).

Profilaxis: medidas para evitar la enfermedad.

La profilaxis de la ICC se basa en recomendaciones para controlar el riesgo de IC en los pacientes, las cuales han sido tomadas de las recomendaciones de guías para el manejo del Estadio A (pacientes en riesgo de IC) de la AHA (2022), de la siguiente manera:

- **Hábitos saludables:** realizar actividad física regular, evitar hábito tabáquico, peso adecuado para un índice de masa corporal dentro del rango normal, glicemia en rangos normales y consumir una dieta saludable. Por ejemplo, la dieta mediterránea, de cereales integrales y la dieta con enfoques alimenticios para detener la hipertensión (DASH, por sus siglas en inglés).

- **Control de biomarcadores y evaluación multidisciplinaria para el manejo:** para los pacientes con riesgo de IC se recomienda pruebas periódicas de PN con atención de acuerdo con la Terapia Médica Dirigida por Guías (TMDG).
- **Hipertensión arterial:** se recomienda controlar los niveles de presión arterial de basada en la TMDG. De tal manera que, en el paciente sin comorbilidades se debe alcanzar una presión arterial óptima (120/80), mientras que en el paciente con comorbilidades el objetivo terapéutico debería dirigirse hacia una presión arterial normal (130/80) y, en caso de pacientes con enfermedad renal crónica estos niveles deben estar por debajo de 140/90.
- **DM tipo 2 y Enfermedad Cardiovascular (ECV) establecida o con alto riesgo:** utilizar iSGLT2 para la prevención de hospitalizaciones.

Prevención: medidas para evitar complicaciones.

La profilaxis de la ICC se basa en recomendaciones para controlar el riesgo de IC en los pacientes, las cuales han sido tomadas de las recomendaciones de guías para el manejo del Estadio B (pre- IC) de la AHA (2022), de la siguiente manera:

- **FEVI <50%:** no administrar tiazolidinedionas por estar relacionadas con un aumento del riesgo de IC y hospitalizaciones. Además, puede ser perjudicial para su salud el uso de los bloqueadores de los canales de calcio de tipo no dihidropiridínicos que cursan con efectos inotrópicos negativos
- **FEVI \leq 40%:** utilizar Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (iECA) y betabloqueadores para reducir el riesgo de IC sintomática y mortalidad.
- **IM reciente y FEVI \leq 40%** con intolerancia a los iECA: la recomendación es usar ARAll para reducir el riesgo de IC sintomática y mortalidad.
- **Paciente con antecedente de IM o Síndrome Coronario Agudo (SCA):** administrar estatinas para la prevención de IC sintomática y otros eventos cardiovasculares relacionados.
- **Desfibrilador Automático Implantable (DAI):** recomendado en pacientes con más de 39 días post IM, FEVI \leq 30%, con sintomatología descrita en la IC clase I de la clasificación de NYHA, TMDG y expectativa de supervivencia >1 año; para prevenir de muerte súbita cardíaca.

Tratamiento no invasivo.

Tratamiento no farmacológico.

- ✓ **Oxigenoterapia:** especialmente recomendada en pacientes hipoxémicos, aunque también sirve de soporte para aquellos

pacientes que presentan disnea aun cuando no estén desaturando. Debemos sospechar en IC en pacientes con Saturación de Oxígeno (SatO₂) <93% e iniciar la administración de oxígeno suplementario cuando el valor cae por debajo de 90%. Una medida más sencilla para oxigenar al paciente incluye el exponerlo a aire fresco dirigido a la cara, ya sea a través del uso de corriente o ventiladores (Basantes Orbea et al., 2022).

✓ **Consumo de sal:** muchas guías sobre el manejo de la ICC recomiendan reducir los gramos de sodio al día de los pacientes que padecen de esta enfermedad debido a la mejora en el acoplamiento ventricular-arterial y la reducción de síntomas congestivos. La recomendación indica una ingesta de sal limitada a 2-3gr/día (Basantes Orbea et al., 2022; Heidenreich et al., 2022; Pfeffer et al., 2019).

✓ **Ejercicio:** la actividad física como tratamiento de la IC mejora la aptitud cardiorrespiratoria, el rendimiento en el ejercicio y la calidad de vida; sin embargo, por los síntomas de la enfermedad es difícil llevarla a cabo. Se aconseja a los pacientes mantenerse activos y reducir el tiempo en cama siempre que sea factible. Para pacientes menores de 60 años se recomienda caminata de 1 hora al día, mientras que para los mayores de 60 años esta caminata debe durar máximo 30 minutos al día (Basantes Orbea et al., 2022; Heidenreich et al., 2022; Pfeffer et al., 2019).

✓ **Nutrición:** además de la restricción de sal, considerar el consumo de una dieta baja en grasa para disminuir riesgo de dislipidemia con formación de placas de ateroma.

✓ **Hidratación oral:** los pacientes con IC suelen cursar con congestión. Por tanto, se recomienda la restricción de líquidos, pero sin que esto lleve a una deshidratación. El consumo de 1000-1500 ml/día es suficiente.

Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico actual se basa en la FEVI. A continuación, se detallan los grupos farmacológicos recomendados por las guías para el manejo de la ICC:

Fármacos considerados de primera línea.

Inhibidores del Receptor de Angiotensina/Neprilisina (iARN): se trata de una combinación de un fármaco que inhibe el receptor de angiotensina y uno que inhibe la neprilisina, valsartán y sacubitril respectivamente. Estos se utilizan en combinación por producir un efecto sinérgico gracias a que contribuyen a los mismos efectos: reducir la vasoconstricción, disminuir la retención hidrosalina y el remodelado cardiaco patológico. A pesar de compartir efectos, sus vías de acción son distintas lo que permite su combinación para

potenciar sus resultados, mientras actúan en dos vías implicadas en el proceso fisiopatológico de la IC, el SRAA y la degradación de PN. No se debe administrar paralelo a un iECA. Si se indica un cambio en el tratamiento de un iECA por un iARN este debe ser posterior a 36 horas de la última dosis del iECA, para minimizar el riesgo de angioedema. No en pacientes con antecedente de angioedema. En el ensayo PARAGON-HF, en 2020, quedó demostrado que el sacubitril-valsartán fue efectivo en el manejo de pacientes con IC con FE igual o inferior a la mediana (57%). Por aquellos resultados, la Administración de medicamentos y alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) otorgó una ampliada indicación en el uso de sacubitril-valsartán destacando que se espera mayor beneficio en los pacientes con FE inferior a los valores normales. Incluso la combinación farmacológica sacubitril-valsartán ha sido comparada con el uso de enalapril, en donde este iARN demostró mejores resultados con una mayor reducción (hasta un 46%) de NT-proBNP, el riesgo de muerte, hospitalizaciones y la necesidad de realizar trasplante cardio (Ducharme et al., 2021; Heidenreich et al., 2022; Panel et al., 2021; Wintrich et al., 2022).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA): bloquean la activación neurohormonal del SRAA que, como ha sido mencionado anteriormente, es un proceso implicado en la fisiopatología de la IC. Los iECA están recomendados en todos los pacientes mientras no presenten contraindicaciones. Anteriormente estaban indicados como fármacos de primera línea y que debían ser sustituidos por ARAlI en caso de intolerancia, actualmente se consideran solo si el manejo con iARN no es posible. No administrar en pacientes con antecedentes de angioedema (Heidenreich et al., 2022; Patel et al., 2021).

Antagonistas de los Receptores de AT1 de la Angiotensina II (ARAlI): al igual que los iECA, bloquean el SRAA, produciendo vasodilatación, disminuyendo la incidencia de arritmias y mejorando la FEVI. Como resultado de sus efectos, reducen las hospitalizaciones por IC y muerte cardiovascular. Actualmente, solo se recomiendan cuando existe intolerancia a los iECA y el uso de iARN no es factible (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021; Patel et al., 2021).

Betabloqueadores: su uso se recomienda independientemente de la clase de la NYHA. Actúan activando el SNS bloqueando la epinefrina y la norepinefrina controlando de esta forma la frecuencia cardiaca y reduciendo el riesgo de arritmias (Patel et al., 2021). reducen el riesgo de muerte y/o hospitalización en pacientes con IC-FEr. Las guías recomiendan seguir con el tratamiento a largo plazo con beta-bloqueantes incluso si la sintomatología no mejora para disminuir el riesgo de aparición de eventos cardiovasculares (Heidenreich et al., 2022).

Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoides (ARM):

se encargan de bloquear los receptores que fijan la aldosterona, reduciendo la morbimortalidad en estos pacientes. Se debe tomar precaución en los pacientes a los que se decide administrar ARM y monitorizar periódicamente la función renal, los niveles de potasio y la dosificación de diuréticos adicionales para disminuir la congestión. En el caso de que los niveles séricos de potasio no se puedan mantener $<5,5$ mEq/L se debe suspender el uso de ARM por el potencial riesgo mortal de una hiperpotasemia. Los efectos adversos como ginecomastia y sangrado vaginal están más asociados al uso de espironolactona que al de eplerenona, debido a que este último es un bloqueador más específico de la aldosterona (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021).

Inhibidores del transportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2):

si bien su objetivo es el de conducir a la reducción de glucosa en el plasma por medio de la inhibición de la reabsorción a nivel de los túbulos renal, produciendo glucosuria, esto se asocian con diuresis osmótica, natriuresis, aumento de hematocrito, reducción de la presión arterial y la reducción moderada de peso; por lo que están recomendados dentro de los fármacos de primera línea cualquiera sea su estado diabético. Dichos efectos representan cambios potencialmente favorables para los pacientes con IC. El primer iSGLT2 en ser estudiado y mostrar resultados cardiovasculares prósperos fue la empagliflozina. Aún quedan dudas sobre los beneficios de los iSGLT2 en pacientes con IC-FEc, IC-FElr, IC aguda, IC derecha aislada, IC avanzada, Enfermedad renal en etapas 4 y 5, pero se recomienda la dapagliflozina en pacientes con IC-FEr de leve a moderada con o sin DM, y el uso de canagliflozina en pacientes mayores de 30 años con DM tipo 2 y enfermedad renal macroalbuminúrgica para reducir la hospitalización por IC. Es importante destacar que los iSGLT2 además de ayudar en el tratamiento de la DM tipo 2 en estos pacientes, también contribuye aumentando la excreción de sodio previniendo hospitalizaciones en los pacientes con IC (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021; Panel et al., 2021).

Es importante destacar que la dosificación de todos los fármacos debe ir aumentando progresivamente desde su dosis inicial hasta su dosis objetivo o hasta la máxima tolerancia del paciente (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021):

Tabla 8

Posología y dosificación de los fármacos de primera línea para el tratamiento de la ICC.

Fármaco	Dosis inicial	día	Dosis objetivo	Posología
iARN				
Sacubitril-valsartán	49 mg de sacubitril y 51 mg de valsartán	de	97 mg de sacubitril y 103 mg de valsartán	Dos veces al día
iECA				
Captopril	6,25 mg		50 mg	Tres veces al día
Enalapril	2,5 mg		10-20 mg	Dos veces al día
Fosinopril	5-10 mg		40 mg	Una vez al día
Lisinopril	2,5-5 mg		20-40 mg	Una vez al día
Perindopril	2 mg		8-16 mg	Una vez al día
Quinapril	5 mg		20 mg	Dos veces al día
Ramipril	1,25-2,5 mg		5-10 mg	Una vez al día
Trandolapril	0,5-1 mg		4 mg	Una vez al día
ARAI				
Candesartán	4-8 mg		32 mg	Una vez al día
Losartán	25-50 mg		50-100 mg	Una vez al día
Valsartán	20-40 mg una vez al día	una	160 mg dos veces al día	-
Betabloqueadores				
Bisoprolol	1,25 mg		10 mg	Una vez al día
Carvedilol	3,125 mg		25-50 mg	Dos veces al día
Succinato de metoprolol	12,5-25 mg		200 mg	Una vez al día
Nebivolol	1,25 mg		10 mg	Una vez al día
ARM				
Espironolactona	12,5-25 mg		25-50 mg	Una vez al día

Eplerenona	25 mg	50 mg	Una vez al día
iSGLT2			
Dapagliflozina	10 mg	10 mg	Una vez al día
Empagliflozina	10 mg	10 mg	Una vez al día

Nota. Modificado de los autores: Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 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. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(17), e263-e421. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>

McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Otros fármacos utilizados.

Diuréticos: los diuréticos de asa son considerados como la base para el manejo de la IC, indicados independientemente de la FE, y su objetivo es la descongestión pulmonar. Su vía de administración y dosificación dependerán del estado clínico del paciente. En pacientes euvolémicos o hipovolémicos el tratamiento con diuréticos puede reducirse o suspenderse (Basantes Orbea et al., 2022; Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021; Savarese et al., 2022).

Tabla 9.

Posología y dosificación de los diuréticos orales para el tratamiento de la congestión por ICC.

Fármaco	Dosis diaria inicial y posología		Dosis diaria total máxima
Diuréticos tiazídicos			
Indapamida	2,5 mg	Una vez al día	5 mg
Metolazona	2,5 mg	Una vez al día	20 mg
Clortalidona	12,5-25 mg	Una vez al día	100 mg

Hidroclorotiazida	25 mg	Una o dos veces al día	200 mg
Clorotiazida	250-500 mg	Una o dos veces al día	1000 mg
Diuréticos de asa			
Torseמידا	10-20 mg	Una vez al día	200 mg
Bumetanida	0,5-1 mg	Una o dos veces al día	10 mg
Furosemida	20-40 mg	Una o dos veces al día	600 mg

Nota. Modificado de los autores: Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 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. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(17), e263-e421. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>

Otros vasodilatadores: usados con la finalidad para el tratamiento sintomático de la disnea, especialmente para evitar la presentación de hipotensión sintomática (Basantes Orbea et al., 2022). Entre ellos destacan:

- *Hidralazina y dinitrato de isosorbida:* se recomienda su uso en pacientes afroamericanos para prevenir síntomas y disminuir la morbimortalidad. En todos los grupos étnicos en los que los fármacos de primera línea con efecto vasodilatador (iARN, iECA o ARAll) no puedan ser administrados por intolerancia o insuficiencia renal, se considera la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida como método alternativo. Mientras sea posible, debe ser administrado en conjunto con un iECA/ARAll y un betabloqueante para favorecer la salud miocárdica (Patel et al., 2021).

Inotrópicos: utilizados en IC avanzada, con sintomatología importante a pesar del tratamiento, con el propósito de aliviar síntomas, reducir reingresos y mejorar la calidad de vida, especialmente por tratarse de pacientes que, aún con la aplicación de terapia dirigida por las guías internacionales, no hayan mostrado mejoría hemodinámica suficiente para preservar la funcionalidad del órgano blanco o mejorar la sintomatología. Se deben administrar con precaución, comenzando con dosis bajas y continuar con aumentos graduales. Es importante mencionar que la supervivencia de los pacientes con soporte inotrópico crónica es de aproximadamente 1 año en el 40% de los casos. Existen

tres tipos de inotrópicos: 1. Inotrópicos positivos: digoxina, dopamina, dobutamina, otros; 2. Inotrópicos negativos: metoprolol, carvedilol, otros; 3. Inotrópicos neutros: antiarrítmicos, bloqueadores de los canales de calcio. Entre estos destacan los beta-bloqueantes, ya mencionados anteriormente, y la digoxina (Basantes Orbea et al., 2022; Patel et al., 2021; Truby & Rogers, 2020).

- La digoxina puede ser considerada en aquellos pacientes con IC-FEr sintomáticos en ritmo sinusal a pesar de TMDG, o que no la toleran, para reducir hospitalizaciones. Antes de administrar digoxina se debe asegurar de que el paciente no tenga bradicardia (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021; Patel et al., 2021).

Opiáceos: indicados en el manejo de la disnea persistente debido a que actúan a nivel central y periférico produciendo una disminución en el impulso respiratorio y favoreciendo a el confort del paciente. Además, los opiáceos dilatan la vena cava produciendo la disminución del retorno venoso (Basantes Orbea et al., 2022).

Ivabradina: ralentiza la frecuencia cardiaca al inhibir el canal I_f en el nódulo sinusal, por ello solo tiene efectividad en pacientes que mantengan un ritmo cardíaco sinusal. Está recomendada en el manejo de la ICC-FEr estable, pero con sintomatología, FEVI $\leq 35\%$, TMDG, beta-bloqueante en su dosis máxima tolerada, ritmo sinusal y frecuencia cardíaca de ≥ 70 lpm en reposo; para disminuir hospitalizaciones por IC y muerte cardiovascular (Patel et al., 2021).

Vericiguat: es un estimulador de guanilato ciclasa soluble que sensibiliza a este enzima al óxido nítrico endógeno generando Guanosina monofosfato (GMP), nucleótido esencial para la función cardiovascular normal. Pudiendo ser considerado en el manejo de pacientes de IC-FEr con alto riesgo y empeoramiento reciente, a pesar del tratamiento con TMDG, para prevenir hospitalizaciones y muerte cardiovascular. Entre sus efectos adversos destacan la hipotensión sintomática y el síncope Además del vericiguat, los pacientes deben continuar con la administración de un iECA/ARAII/iARN y un ARM (Heidenreich et al., 2022; Ma et al., 2023; McDonagh et al., 2021; Wintrich et al., 2022).

Tabla 10

Posología y dosificación de otros grupos farmacológicos utilizados en el tratamiento de la ICC

Fármaco	Dosis inicial	diaria	Dosis objetivo	Posología
Vasodilatador				
Hidralazina y dinitrato de isosorbida	37,5 mg	de hidralazina y 20	175 mg de hidralazina y 90 mg	Tres veces al día

	mg de dinitrato de isosorbida	dinitrato de isosorbida	
Inotrópico positivo			
Digoxina	0,125-0,25 mg	2,5 mg	Una vez al día
Inhibidor del canal I_f en el nódulo sinusal			
Ivabradina	5 mg	7,5 mg	Dos veces al día
Estimulador de guanilato ciclasa			
Vericiguat	2,5 mg	10 mg	Una vez al día

Nota. Modificado de los autores: Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 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. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(17), e263-e421. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Tratamiento específico de la enfermedad.

- ✓ **IC-FEc:** se recomienda el entrenamiento físico y restricción calórica, especialmente en los pacientes con IC-FEc obesos. La ICC en pacientes con FEc se asocian a cambios profibróticos severos; sin embargo, no se ha identificado hasta la actualidad ningún fármaco capaz de inhibir la fibrosis y ser eficaz en el manejo de estos pacientes. Las guías actuales mencionan como opción terapéutica a los diuréticos que pueden o no acompañarse del uso de los antagonistas neurohormonales (ARM, ARAlI o iECA y beta-bloqueadores) (Tomasoni et al., 2019; Wintrich et al., 2022).
- ✓ **IC-FElr:** el panorama general respalda que la IC-FElr es más similar a la IC-FEr que a la IC-FEc debido a la etiología y la respuesta al tratamiento. De tal manera, que el tratamiento recomendado para esa clasificación de la IC es la misma que para IC-FEr, dónde la base del tratamiento es el uso de diuréticos según la clínica del paciente y se podría considerar el uso de iECA/ARA-II, betabloqueadores, ARM o sacubitrilo-valsartán cuando el caso así lo requiera. Sin embargo, son necesarios más estudios sobre sus efectos

en IC-FEIr para en el futuro establecer su tratamiento específico que podría variar del actual (McDonagh et al., 2021; Savarese et al., 2022).

✓ **IC-FEr:** está indicado el uso de diuréticos para disminuir la congestión y añadido a estos se recomienda el uso de los bloqueadores de los receptores de angiotensina (iARAI) o iECA, betabloqueadores y antagonistas de mineralocorticoides (ARM). Además, en pacientes con manejo ambulatorio que continúan sintomáticos, a pesar de la aplicación del tratamiento óptimo, se recomienda el uso de sacubitrilo-valsartán como reemplazo de iECA/ARAI. Además, la guía de la ESC recomienda el tratamiento con empagliflozina o dapagliflozina para reducir el riesgo de hospitalización y mortalidad. En resumen, se recomienda la cuadriterapia en los pacientes con IC-FEr: iARN o iECA/ARAI + Beta-bloqueador + ARM + iSGLT2 (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021; Tromp et al., 2022).

Además, algunos fármacos no deben utilizarse en este tipo de IC debido a que pueden agravar la enfermedad o debido a que su valor terapéutico no está demostrado, entre estos destacan: bloqueadores de los canales de calcio tipo dihidropiridina y no dihidropiridínicos, antiarrítmicos, dronedarona, tiazolidinedionas, Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE) y en el caso de los pacientes con DM tipo 2 con alto riesgo cardiovascular no se recomienda el uso de inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4, saxagliptina y alogliptina (Heidenreich et al., 2022; Tomasoni et al., 2019).

Tratamiento de los síntomas.

Los principales síntomas asociados al IC son: disnea, congestión sistémica, dolor, depresión y astenia (Basantes Orbea et al., 2022). A continuación: enumeraremos el tratamiento correspondiente para cada caso:

Disnea: es producto de la congestión como síntoma de la IC, la cual se asocia con inflamación, activación endotelial y estrés mecánico. En estos pacientes se opta por el manejo con oxigenoterapia, vigilancia y mejora del tratamiento con diuréticos y vasodilatadores, inotrópicos ambulatorios, opiáceos, y toracocentesis evacuatoria cuando el cuadro clínico del paciente así lo requiera, debido a que la congestión pulmonar es su principal causa, seguido de derrame pleural, infecciones respiratorias o descompensación de comorbilidades (Basantes Orbea et al., 2022; Pandhi et al., 2022).

Congestión sistémica: su manejo se basa en el uso de diuréticos. En caso de edema en las extremidades inferiores resistentes al tratamiento será necesario optar por medidas adicionales como el adecuado tratamiento del dolor, úlceras, infecciones asociadas y, por supuesto, medidas posturales que faciliten la circulación (Basantes Orbea et al., 2022).

Dolor: su causa no está bien definida, se cree que pueda presentarse como síntoma propio de a IC, por comorbilidades asociadas o por procesos intercurrentes. En caso de dolor como síntoma propio de la IC pueden ser de dos tipos: 1. Precordial causado por insuficiencia coronaria al ser las arterias coronarias las primeras ramas de la aorta y recibir poco flujo sanguíneo de

esta, o 2. Hepático debido a que la ICD puede ocasionar una congestión hepática en la cápsula de Glisson. Los fármacos de primera línea recomendados son el paracetamol y el metamizol; evitando el uso de antiinflamatorios no esteroideos por sus efectos negativos en la función renal y causar retención hidrosalina. Como tratamiento de segunda línea se recomienda la combinación de los medicamentos de primera línea con opiáceos débiles, y en un tercer escalón los primeros con opiáceos potentes. Para el dolor precordial, además de los analgésicos, se debe mejorar la perfusión coronaria y considerar el uso de nitratos. En caso de dolor hepático este se corrige con el manejo adecuado de la IC y analgésicos distintos a los AINES (Basantes Orbea et al., 2022).

Depresión: Responde al tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, aunque estos se asocian a hiponatremia y retención hídrica. No se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos por presentar efectos anticolinérgicos, prolongación del intervalo QT e hipotensión ortostática. El manejo debe acompañarse de medidas de apoyo y no medicamentosas. El uso de benzodiazepinas es eficaz en caso de que el paciente este cursando además con ansiedad; sin embargo, estas contribuyen a la presentación de astenia (Basantes Orbea et al., 2022).

Astenia: frecuente en la IC avanzada. Debe evaluarse su causa para iniciar el tratamiento, como la ferropenia, anemia, infecciones o trastornos del sueño. Se recomienda promover la movilidad y evitar el encamamiento del paciente cuando sea posible (Basantes Orbea et al., 2022).

Tratamiento adicional según comorbilidades.

Deficiencia de hierro: además de estar relacionada con la aparición de anemia en estos pacientes, la disminución de los niveles séricos de hierro puede causar alteración en la contractilidad del miocardio. Por tanto, en los pacientes con IC y deficiencia de hierro se recomienda la administración de carboximaltosa férrica por vía intravenosa en IC sintomática y recientemente hospitalizados con los siguientes criterios: FEVI <51% más ferritina sérica <100ng/ml o FEVI<51% más ferritina sérica entre 100-299 ng/ml con saturación de transferrina <20%. También se recomienda cribado periódico de la probable anemia, niveles de hierro, recuento sanguíneo completo, saturación de transferrina y concentración sérica de ferritina (McDonagh et al., 2021; Tomasoni et al., 2019).

Pacientes diabéticos: el tratamiento con insulina se asocia a un aumento de la mortalidad por cualquier causa y hospitalizaciones en pacientes con IC. Mientras que los iSGLT2 (dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina, sotagliflozina, ertugliflozina) muestran resultados favorables en el manejo; por ejemplo, la empagliflozina redujo la mortalidad cardiovascular y por otras causas y las hospitalizaciones por IC, por su lado la canagliflozina y dapagliflozina muestran reducción de las hospitalizaciones por IC. La sotagliflozina también ha demostrado reducir el riesgo de muerte cardiovascular y hospitalizaciones. La saxagliptina, inhibidor de la

fosfodiesterasa 4, no está recomendada (McDonagh et al., 2021; Savarese et al., 2022; Tomasoni et al., 2019; Wintrich et al., 2022).

Pacientes con fibrilación auricular: la SEC recomienda considerar el manejo de estos pacientes con anticoagulantes orales a largo plazo, como prevención de ictus (McDonagh et al., 2021).

Pacientes con síndrome coronario crónico: considerar la Cirugía de Revascularización Coronaria (CRVC) en pacientes seleccionados como medida de revascularización inicial, especialmente en pacientes diabéticos o con enfermedad multivaso. Sin embargo, si el paciente es candidato a la inducción de un Dispositivo de Asistencia Ventricular Izquierda (DAVI) se debe evitar realizarle. La Intervención Coronaria Percutánea (ICP) debe considerarse como alternativa a la CRVC (McDonagh et al., 2021).

Paciente con valvulopatías: la intervención de la válvula aórtica (TAVI o RQVA) y la estenosis aórtica avanzada de gradiente alto están recomendadas. En caso de insuficiencia mitral secundaria se puede considerar la reparación percutánea de la válvula mitral en aquellos pacientes seleccionados que no cumplan con las especificaciones de cirugía y no requieran revascularización coronaria (McDonagh et al., 2021).

Pacientes con cáncer: antes de iniciar con el tratamiento oncológico el paciente debe ser examinado de preferencia por un cardiólogo experimentado en cardio-oncología y se considere la evaluación basal de riesgo de IC, debido a que el tratamiento antineoplásico a administrarse pueda causar cardiotoxicidad, limitando las opciones terapéuticas tanto oncológicas como cardiovasculares (Cuomo et al., 2021). La aparición de IC en el paciente. Una vez evaluado el riesgo del paciente, se debe considerar el tratamiento con un iECA y un beta-bloqueador (de preferencia, carvedilol) en pacientes con disfunción sistólica del VI y cáncer (McDonagh et al., 2021).

IC y amiloidosis: se recomienda la administración de tafamidis como el agente de elección por ser el único fármaco que ha demostrado eficacia en el manejo de pacientes con amiloidosis y miocardiopatías, mejorando la sintomatología a la vez que disminuye el riesgo de hospitalización y mortalidad. Su uso fue aprobado por la FDA en mayo de 2019 (Garcia-Pavia et al., 2021; Kittleson et al., 2020; Wintrich et al., 2022).

ICC e insuficiencia renal crónica: el uso de iSGLT2 como la dapagliflozina está indicado debido a los beneficios que ha demostrado: disminución $\geq 50\%$ de la Tasa de Filtrado Glomerular (TFG), reducción de aparición de insuficiencia renal y mortalidad por causas cardiovasculares o renales (Wintrich et al., 2022).

Tratamiento invasivo

Toracocentesis evacuadora: indicada en presencia de derrame pleural significativo (Basantes Orbea et al., 2022).

Trasplante cardíaco: es el tratamiento de elección en los pacientes con IC terminal. Mejora el estado funcional del paciente, su calidad de vida y supervivencia. Sin embargo, presenta un 15% de mortalidad en el primer año.

Por ello, es necesario evaluar el riesgo del paciente previo al trasplante y una de estas medidas de evaluación es la prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno donde: un consumo de oxígeno en esfuerzo máximo <14 ml/kg/min o <12 ml/kg/min en pacientes tratados con betabloqueadores se considera que tienen un riesgo alto. Si recorre <300 metros en 6 minutos en la prueba también se considera de riesgo elevado. Tras una correcta selección de pacientes, la mediana de supervivencia después de un trasplante cardiaco es de 12,2 años, que basa su éxito en el manejo del rechazo celular y humoral, inmunosupresión personalizada y el equilibrio entre ambos factores. Sin embargo, la limitada disponibilidad de órganos restringe el número de trasplantes que se realizan anualmente (Basantes Orbea et al., 2022; Truby & Rogers, 2020).

Desfibrilador Automático Implantable (DAI): es un dispositivo médico electrónico utilizado para el tratamiento de arritmias ventriculares potencialmente mortales, tales como la taquicardia y la fibrilación ventriculares. Este dispositivo se implanta quirúrgicamente, generalmente bajo la piel en el área del pecho, y se conecta al corazón a través de uno o más cables finos y flexibles conocidos como electrodos. El uso de un DAI se recomienda particularmente en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD) no isquémica o con cardiopatía isquémica al menos 40 días después de un infarto de miocardio, quienes presentan FEVI $\leq 35\%$ y síntomas de clase II o III según la clasificación de la NYHA. Estos pacientes deben estar bajo TMDG crónica y tener una expectativa razonable de supervivencia significativa durante más de un año. En este contexto, el DAI actúa como una medida preventiva primaria para aquellos con un alto riesgo de muerte súbita cardíaca debido a arritmias ventriculares (Heidenreich et al., 2022).

Reparación percutánea de la válvula mitral: uno de los factores asociados a la alta mortalidad de los pacientes con IC-Fer es la insuficiencia mitral funcional (IMF) que se desarrolla como un efecto secundario a disfunción y dilatación del VI. El manejo quirúrgico propuesto para la IMF es la reparación percutánea de la válvula mitral (RPVM) con el objetivo de mejorar los síntomas y promover la remodelación miocárdica inversa (Panel et al., 2021).

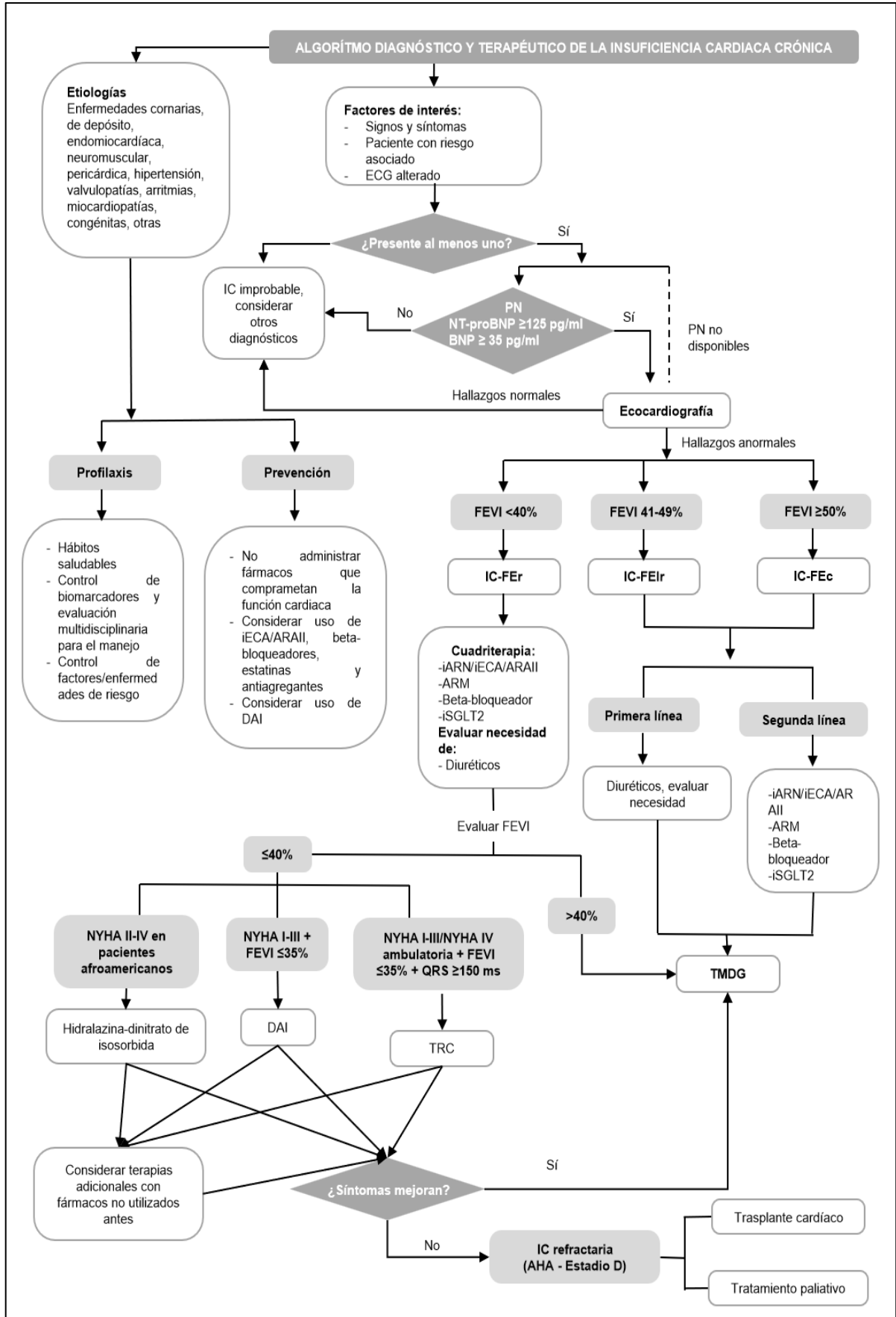
CONCLUSIONES..

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica (ICC) se fundamenta en la identificación de signos y síntomas clínicos clave, como disnea, fatiga e hinchazón de tobillos, y se apoya en pruebas objetivas, como la ecocardiografía y la medición de péptidos natriuréticos. El tratamiento se dirige a prevenir factores predisponentes, aliviar síntomas, frenar la progresión de la enfermedad y prolongar la supervivencia. Las guías actuales recomiendan la cuadriterapia con administración de 1. Inhibidores del receptor de angiotensina/nepirilina (iARN) / Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA) / Antagonistas de los receptores de AT1 de la angiotensina II (ARAI), 2. Beta-bloqueadores, 3. Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) y 4. Inhibidores del transportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2); estos últimos han mostrado beneficios en la

reducción de hospitalizaciones y mortalidad, independientemente del estado diabético del paciente. La dosificación de estos fármacos debe ajustarse gradualmente hasta alcanzar la dosis objetivo o la máxima tolerada por el paciente. El uso de la cuadriterapia y terapias adicionales dependerá del valor de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y un manejo individualizado de las comorbilidades y factores de riesgo asociados en cada paciente.

Se presenta algoritmo que resume la conducta diagnóstica y terapéutica en la insuficiencia cardíaca crónica

Propuesta de conducta diagnóstica y terapéutica en la insuficiencia



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Almeida, F. A., & Freire, P. M. (2022). *Marcadores de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca de causa isquémica en el Hospital San Vicente de Paúl de la ciudad de Ibarra en el periodo de 2016 a 2020: Estudio caso control*. 20-25.
- Basantes Orbea, A. B., Carrillo López, V. A., Aguilar Cobo, A. V., & Fiallos Godoy, J. A. (2022). Insuficiencia cardíaca, diagnóstico y tratamiento. *Recimundo*, 6(1), 3-50. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(1\).ene.2022.34-50](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(1).ene.2022.34-50)
- Castiglione, V., Aimo, A., Vergaro, G., Saccaro, L., Passino, C., & Emdin, M. (2022). Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure. *Heart Failure Reviews*, 27(2), 625-643. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10105-w>
- Cuomo, A., Pirozzi, F., Attanasio, U., Franco, R., Elia, F., De Rosa, E., Russo, M., Ghigo, A., Ameri, P., Tocchetti, C. G., & Mercurio, V. (2021). Cancer Risk in the Heart Failure Population: Epidemiology, Mechanisms, and Clinical Implications. *Current Oncology Reports*, 23(1). <https://doi.org/10.1007/s11912-020-00990-z>
- Ducharme, A., Giannetti, N., Rivera, R., Pérez, S., Cardiología-, E. N., Astous, M. D., De, S., Andrew, D. M., Meara, E. O., Anderson, K., Bray, S. A., Clarke, B., Cohen-solal, A., & Storm, K. (2021). *Society Guidelines CCS / CHFS Heart Failure Guidelines Update : De fi ning a New Pharmacologic Standard of Care for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction Actualización 2021 de las Guías Canadienses de Insuficiencia b un nuevo Cardíaca-CCS / CHFS*:. 37, 1-7.
- Gallego Page, J. C. B. O. D. (2021). *Apuntes de patología cardiovascular: Vol. I* (Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha (ed.)).
- Garcia-Pavia, P., Rapezzi, C., Adler, Y., Arad, M., Basso, C., Brucato, A., Burazor, I., Caforio, A. L. P., Damy, T., Eriksson, U., Fontana, M., Gillmore, J. D., Gonzalez-Lopez, E., Grogan, M., Heymans, S., Imazio, M., Kindermann, I., Kristen, A. V., Maurer, M. S., ... Linhart, A. (2021). Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: A position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, 42(16), 1554-1568. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab072>
- Goderich, R. (2017). *Temas de Medicina Interna / Colectivo de autores*. In *rev. María Elena Noya Chaveco y Noel lorenzo Moya González* (5ta ed.). eciMED.
- Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 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. *Journal of the American College of*

- Cardiology*, 79(17), e263-e421.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>
- Imizcoz, M. Á. (2008). Insuficiencia cardíaca. Definición, fisiopatología y cambios estructurales. *Cir. Cardiov*, 15(1), 15-20.
- Kaldara, E., Sanoudou, D., Adamopoulos, S., & Nanas, J. N. (2015). Outpatient management of chronic heart failure. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 16(1), 17-41.
<https://doi.org/10.1517/14656566.2015.978286>
- Kittleson, M. M., Maurer, M. S., Ambardekar, A. V., Bullock-Palmer, R. P., Chang, P. P., Eisen, H. J., Nair, A. P., Nativi-Nicolau, J., & Ruberg, F. L. (2020). Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 142(1), E7-E22. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000792>
- Lledó, A. G., Romo, E. M. G., & Delgado, J. G. (2019). Insuficiencia cardíaca crónica. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(92), 5414-5426.
<https://doi.org/10.1016/J.MED.2019.12.004>
- Löfström, U., Hage, C., Savarese, G., Donal, E., Daubert, J. C., Lund, L. H., & Linde, C. (2019). Prognostic impact of Framingham heart failure criteria in heart failure with preserved ejection fraction. *ESC Heart Failure*, 4(4), 830-839.
<https://doi.org/10.1002/ehf2.12458>
- Luque, M. C. A., Vega, J. D. S., Salinas, G. L. A., & Gómez, J. L. Z. (2021). Protocolo terapéutico de la insuficiencia cardíaca crónica. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(35), 2054-2057.
<https://doi.org/10.1016/J.MED.2021.06.007>
- Ma, J., Guo, S., Jiang, H., & Li, B. (2023). Efficacy and safety of vericiguat in heart failure: a meta-analysis. *Journal of International Medical Research*, 51(3).
<https://doi.org/10.1177/03000605231159333>
- Marcela, S., Andino, S., Erasmo, N., & Ochoa, L. (2018). *ACTUALIZACIÓN EN INSUFICIENCIA CARDÍACA* : 86, 58-63.
- Matsumoto, T., Koderá, S., Shinohara, H., Ieki, H., Yamaguchi, T., Higashikuni, Y., Kiyosue, A., Ito, K., Ando, J., Takimoto, E., Akazawa, H., Morita, H., & Komuro, I. (2020). Diagnosing heart failure from chest X-ray images using deep learning. *International Heart Journal*, 61(4), 781-786.
<https://doi.org/10.1536/ihj.19-714>
- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599-3726.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

- Mori, S., Tretter, J. T., Spicer, D. E., Bolender, D. L., & Anderson, R. H. (2019). What is the real cardiac anatomy? *Clinical Anatomy*, *32*(3), 288-309. <https://doi.org/10.1002/ca.23340>
- Mosquera, K. A. (2023). *Factores Asociados Al Desarrollo De Síndrome Cardio-Renal Y Cardio-Hepático En Pacientes Con Insuficiencia Cardíaca En El Hospital Eugenio*. 83-84.
- Odelis, A. :, Santamaria, T., Felicia, M., Silva, V., & Ríos, R. G. (2021). El corazón: anatomía y sistema de conducción. *Cibamanz*, *1*, 1-13. <https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/viewFile/52/92>
- Pan, D., Pellicori, P., Dobbs, K., Bulemfu, J., Sokoreli, I., Urbinati, A., Brown, O., Sze, S., Rigby, A. S., Kazmi, S., Riistama, J. M., Cleland, J. G. F., & Clark, A. L. (2021). Prognostic value of the chest X-ray in patients hospitalised for heart failure. *Clinical Research in Cardiology*, *11*(11), 1743-1756. <https://doi.org/10.1007/s00392-021-01836-9>
- Pandhi, P., ter Maaten, J. M., Anker, S. D., Ng, L. L., Metra, M., Samani, N. J., Lang, C. C., Dickstein, K., de Boer, R. A., van Veldhuisen, D. J., Voors, A. A., & Sama, I. E. (2022). Pathophysiologic Processes and Novel Biomarkers Associated With Congestion in Heart Failure. *JACC: Heart Failure*, *1*(9), 623-632. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2022.05.013>
- Panel, P., Mcdonald, M., Chan, M., Reviewers, E., Rajda, M., Ross, H. J., & Sussex, B. (2021). *Pautas de insuficiencia cardíaca CCS / CHFS: actualización de ensayos clínicos sobre regurgitación mitral funcional, inhibidores de SGLT2, ARNI en HFpEF y tafamidis en amiloidosis*. *19*, 1-36.
- Patel, P. H., Nguyen, M., Rodriguez, R., Surani, S., & Udeani, G. (2021). Omecamtiv Mecarbil: A Novel Mechanistic and Therapeutic Approach to Chronic Heart Failure Management. *Cureus*, *13*(1), 1-8. <https://doi.org/10.7759/cureus.12419>
- Pfeffer, M. A., Shah, A. M., & Borlaug, B. A. (2019). Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Perspective. *Circulation Research*, *124*(11), 1598-1617. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.313572>
- Pousset F., Legrand L., Mameri A., & Isnard R. (2020). Insuficiencia cardíaca crónica. *EMC - Tratado de Medicina*, *24*(1), 1-10. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(20\)43326-4](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(20)43326-4)
- Raimundo Llanio Navarro, G. P. G. (2003). *Propedéutica clínica y semiológica médica* (Issue 1). eciMED.
- Rico-De La Rosa, L., Robledo-Valdez, M., Cervantes-Pérez, E., Cervantes-Guevara, G., Cervantes-Cardona, G. A., Ramírez-Ochoa, S., González-Ojeda, A., Fuentes-Orozco, C., & Fernanda Padilla-Rubio, M. (2021). Implicaciones médicas y nutricionales en insuficiencia cardiaca crónica: fortalezas y limitaciones Medical and nutritional implications in chronic heart failure: strengths and limitations. *Arch Cardiol Mex*, *91*(2), 221-228.

<https://doi.org/10.24875/ACM.20000260>

- Rodríguez, N. R., Gabriel, R., Cano, A., & Puentes, D. A. (2022). "Di novo" heart failure: A diagnostic challenge *Introducción*. 61(3), 1-16.
- Savarese, G., Stolfo, D., Sinagra, G., & Lund, L. H. (2022). Heart failure with mid-range or mildly reduced ejection fraction. *Nature Reviews Cardiology*, 19(2), 100-116. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00605-5>
- Tomasoni, D., Adamo, M., Lombardi, C. M., & Metra, M. (2019). Highlights in heart failure. *ESC Heart Failure*, 6(6), 1105-1127. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12555>
- Tromp, J., Ouwerkerk, W., van Veldhuisen, D. J., Hillege, H. L., Richards, A. M., van der Meer, P., Anand, I. S., Lam, C. S. P., & Voors, A. A. (2022). A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Pharmacological Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*, 10(2), 73-84. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.09.004>
- Truby, L. K., & Rogers, J. G. (2020). Advanced Heart Failure: Epidemiology, Diagnosis, and Therapeutic Approaches. *JACC: Heart Failure*, 8(7), 523-536. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.01.014>
- Wintrich, J., Berger, A.-K., Bewarder, Y., Emrich, I., Slawik, J., & Böhm, M. (2022). Neues Zur Diagnostik Und Therapie Der Urtikaria. *Allergologie*, 47(1), 340-353.

CAPITULO 3. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA.

AUTORES

Ligia Paulina Villamagua Montoya.

lvillamag1@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0008-9339-4614>

Roberto Eduardo Aguirre Fernández.

reaguirre@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-5289-6687>

Ángel José Chu Lee.

achu@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-2806-1692>

MANEJO TERAPÉUTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.

INTRODUCCIÓN.

Antecedentes.

A nivel mundial, no hay cifras específicas sobre la prevalencia de insuficiencia cardiaca aguda (ICA) sin embargo, en Norteamérica y en los países de Europa occidental, la prevalencia poblacional de insuficiencia cardíaca (IC) se encuentra aproximadamente en el 2%, donde los cuadros de insuficiencia cardiaca crónica (ICC) son el doble que los de ICA (Maldonado, 2018).

A pesar de que las estadísticas varían según el grupo de estudio, se estima que la IC es de 5,7 casos por 1000 años-persona con la tasa de incidencia más alta en hombres afroamericanos (9,1 casos por 1000 años-persona), seguido por las mujeres afroamericanas (8,1), los hombres caucásicos (6,0) y las mujeres caucásicas (3,4) (Sinnenberg & Givertz, 2020).

En América Latina, la prevalencia es de un 10,8% y una incidencia de 199 casos por 100 000 años-persona en Brasil, pero en Argentina, en pacientes mayores de 65 años, es de 557 por 100 000 años-persona.(Ciapponi et al., 2016).En otros países como Colombia hay una prevalencia de 2,3%(Colombiana De Cardiología & Gómez, 2016) Venezuela, aún no hay estadísticas precisas de prevalencia de esta enfermedad más bien muestra factores asociados (Díaz et al., 2018).

En Suramérica, la tasa de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con falla cardíaca aguda (FCA) es del 11,7 % y el reingreso hospitalario se ha reportado en un 33,4 % a los 90 días y en un 28,1 % a los 6 meses (López-Morales et al., 2022).

En Ecuador en un hospital de Guayaquil, la prevalencia de la IC fue de 2.44% desde el 2017 al 2019, pues el 39% de los pacientes que fueron atendidos en el área de cardiología que presentaron IC (Carriel Muñoz Mónica Rosa & Corozo Orovio Narcisca Gregoria, 2020), mientras que, en Quito, se conoce que el 6.1% (IC95%: 4.1% - 8.7%) de los pacientes hospitalizados en servicios clínicos y quirúrgicos, tienen un cuadro de insuficiencia cardíaca (Maldonado, 2018).

Justificación.

La ICA está asociada a causas de mortalidad mundial, según los datos del ensayo EVEREST13, el 41% de los pacientes con ICA fallece a causa de un agravamiento de la insuficiencia cardiaca (Farmakis et al., 2015) lo cual podría conducir a una sola causa, la enfermedad no está siendo manejada de la forma correcta, por esto el pronóstico de la ICA es fatal.

En Ecuador en 2013, la mortalidad por insuficiencia cardiaca superó a varias enfermedades cardiovasculares (ECV) y oncológicas (Charco & Henríquez, 2021), adquiriendo gran importancia actualizar los conocimientos sobre el

manejo terapéutico de ICA, para que las estadísticas muestren resultados favorables.

Se debe realizar mayor investigación en base a los factores asociados a la enfermedad y evaluar la clasificación o incluso, añadir otros parámetros clínicos relevantes dentro de la enfermedad, permitiendo alcanzar un amplio enfoque de la ICA, de manera que, beneficiaría al personal asistencial, docente y administrativo, brindándoles lineamientos actualizados, con los cuales podrán actuar para mejorar el pronóstico de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

Pertinencia.

Ecuador durante el periodo 2014-2018 perdió 90,242 años de vida saludable, de los cuales, el 46,72% está representado por años de vida perdidos por muerte prematura y 53.28 % por años vividos con limitaciones físicas (Charco & Henríquez, 2021), por tanto se considera que la calidad de vida de una persona con ICA se ve afectada totalmente, lo cual se convierte en un principal propósito, buscar nuevas rutas de tratamiento integral.

La terapéutica de la ICA varía en relación a los factores de riesgos, los que difieren según los países, debiéndose analizar en el contexto ecuatoriano, articulando esta entidad nosológica con las comorbilidades que estos pacientes presentan, permitiendo realizar un abordaje integrativo y cosmovisivo que permita integrar los conocimientos actuales con las características de nuestro entorno.

Impacto.

- a. Docente: Puede ser usado como material didáctico de estudio en la formación estudiantil en cualquier nivel educativo que se encuentre cursando puesto que permite conocer un enfoque realista en el contexto actual, desde el cual se puede partir para conocer sobre la entidad nosológica.
- b. Administrativo: Conocer el manejo terapéutico de la enfermedad permitirá mejorar la atención integral del paciente, ya que el personal gerencial y/o administrativo podrá supervisar y controlar a través de un algoritmo de conducta siguiendo lineamientos internacionales aprobados.
- c. Asistencial: El principal actor en la atención primaria, profesional de salud, es quien pondrá en práctica lo mencionado en esta actualización del estado del arte, de manera que esta facilitará el trabajo y sobre todo, cumplirá con los parámetros de las normas internacionales sin dejar de lado el contexto real.

Objetivo general.

Actualizar el manejo terapéutico integral de la Insuficiencia Cardíaca Aguda para generar una revisión actualizada, mediante una búsqueda bibliográfica exhaustiva de revistas indexadas de los últimos 5 años, que permita su utilización en la docencia y asistencia médica.

Objetivos específicos.

Identificar los principales factores de riesgo asociados a la insuficiencia cardíaca aguda que contribuyan al diagnóstico y tratamiento del paciente mediante un análisis deductivo e inductivo de las revistas indexadas de los últimos 5 años.

Examinar las clasificaciones de la insuficiencia cardíaca aguda para una adecuada articulación del tratamiento mediante un análisis deductivo de las revistas indexadas de los últimos 5 años.

Contrastar el pronóstico de la insuficiencia cardíaca aguda en Ecuador y en el resto del mundo que permitan la identificación de las principales dificultades en su manejo para brindar lineamientos que puedan aplicarse en el país mediante un análisis deductivo e inductivo de las revistas indexadas de los últimos 5 años.

CUERPO.

Materiales y método.

La base de datos PubMed tiene citas, resúmenes de artículos publicados y libros, pues incluye bases de datos como MEDLINE, PubMed Central (PMC), investigaciones financiadas por el Instituto Nacional de Salud (NIH) y citas para libros de la biblioteca en línea del Centro Nacional de Información de Biotecnología (NCBI)(Biomédica, 2020).

PubMed comprende alrededor de 22 millones de citas y resúmenes de literatura biomédica indexada en la base de datos de MEDLINE, incluye campos de la biomedicina y salud, cubre en parte ciencias de la vida, ciencias del comportamiento, ciencias químicas y bioingeniería (Bethesda, 2013).

La Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACs) es una base de datos coordinada con procesos automatizados y tecnológicos con líderes locales, los mismo cuales son los responsables de gestionar la misma en cada uno de sus países(OPS, 2022).

Esta base de datos abarca la literatura relacionada con el campo de las Ciencias de la Salud en los países de la Región a partir de 1980, incluye artículos provenientes de aproximadamente 670 revistas latinoamericanas, en total, más de 150.000 registros, además los idiomas de la literatura indexada se distribuyen de la siguiente manera: español (55%), portugués

(36%), inglés (8%) y otros idiomas (1%)(Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Italiano de Buenos Aires, 2013).

En esta revisión bibliográfica, en PubMed se ha usado las palabras claves indicadas, con referencias desde hace diez años atrás, y revisión literaria y sistémica en tipo de artículo, dando como resultado 123 artículos para analizar.

En LILACs, al igual que PubMed se usaron los mismos criterios de inclusión añadiendo tres idiomas, español, inglés y portugués, arrojando 61 artículos en la búsqueda.

Resultados.

Anatomía.

El corazón es un órgano que se encuentra dentro de la cavidad torácica. La forma se asemeja al “puño de la mano”. Tiene un peso aproximado de 392 g en hombre y 300 g en mujeres, las medidas corresponden a 25 cm de altura, 25cm de ancho, y 30cm de profundidad(al Sexo & Étnico, 2014), además presenta cuatro cavidades: un atrio o aurícula derecha, un atrio o aurícula izquierda, un ventrículo derecho y un ventrículo izquierdo. Las aurículas son las encargadas de bombear la sangre a los ventrículos (Mahadevan, 2018).

En una vista de tres dimensiones, el corazón se parece a una pirámide invertida, pues cuenta con un vértice, una base, cuatro caras y cuatro bordes (Odelis et al., 2020), primeramente se distingue que el vértice está formado por la porción inferolateral del ventrículo izquierdo, se suele encontrar en el quinto espacio intercostal izquierdo y en este punto los ruidos del cierre de la válvula mitral son máximos; mientras que, la base constituye la cara posterior del corazón, formado principalmente por el atrio izquierdo, aproximadamente está ubicado entre los cuerpos vertebrales de T6 y T9, va hasta la bifurcación del tronco pulmonar en la parte superior y en la inferior hasta el surco coronario. (Moore et al., 2015).

Las caras cardiacas son cuatro, anterior o esternocostal, formada por el ventrículo derecho, diafragmática o inferior, constituida por el ventrículo izquierdo y parte del derecho, pero sobre todo con el centro tendinoso del diafragma, cara pulmonar derecha, formada por el atrio derecho y pulmonar izquierda, constituida en gran parte por el ventrículo izquierdo (Netter, 2019) y sus cuatro bordes son por sus caras anterior y diafragmática, de ahí que hay borde derecho, formado por el atrio derecho, borde inferior, por el ventrículo derecho, borde izquierdo, ventrículo izquierdo, y borde superior, vista anterior de los atrios(Murcia et al., 2013).

Histología.

Desde el punto de vista histológico, el corazón es una bomba muscular que mantiene el flujo unidireccional de la sangre. Está rodeado por un saco

fibroso resistente, el pericardio, a través del cual, el corazón está adherido al diafragma. (Genesser et al., 2015)

El corazón tiene una musculatura estriada, la contracción de la misma impulsa la sangre, un esqueleto fibroso, que consta de cuatro anillos fibrosos, dos trígonos fibrosos y la porción membranosa de los tabiques inter auriculares y ventriculares; un sistema de conducción para iniciar y propagar las despolarizaciones rítmicas y finalmente, los vasos coronarios, que están formados por arterias y venas cardíacas. (Lowe et al., 2015).

La pared cardíaca tiene tres capas dispuestas de afuera hacia dentro:

Epicardio o capa visceral, tiene células mesoteliales, tejido conjuntivo y adiposo subyacente, mientras que el miocardio, es propiamente el músculo cardíaco, el de las aurículas es menos grueso que el de los ventrículos, debido a la mayor presión que necesita para bombear la sangre y finalmente el endocardio, es la capa de endotelio y tejido conjuntivo subendotelial, capa media de tejido conjuntivo y células músculo liso, y una capa más profunda denominada capa subendotelial, aquí se encuentra el sistema de conducción cardíaca (Velan, 2015).

El músculo cardíaco es estriado, las células de esta se denominan miocitos cardíacos, tienen forma cilíndrica corta con un solo núcleo posicionado en el centro, y se encuentra unido por discos intercalares para formar una fibra muscular cardíaca (Trainini et al., 2020).

Las células musculares de conducción cardíaca, fibras de Purkinje, exhiben una contracción rítmica espontánea, que se transmite con rapidez los potenciales de acción a varias partes del miocardio (Gallegos, 2021).

Fisiología.

Circulación sanguínea.

La aurícula derecha recibe la sangre de las venas cavas, tanto superior como inferior, además que el seno carotideo desemboca aquí también. Luego, mediante la comunicación que el atrio mantiene con el ventrículo derecho mediante la válvula tricúspide, la sangre llega hasta esta cámara cardíaca, donde es expulsada a los pulmones, mediante la arteria pulmonar, para oxigenar la sangre, todo este proceso es conocido como circulación menor. (Campohermoso-Rodríguez et al., 2018).

La sangre oxigenada, mediante las venas pulmonares regresa a la aurícula izquierda, luego atraviesa la válvula bicúspide para llegar al ventrículo, el cual se encarga de expedir sangre al cuerpo humano, saliendo por la arteria aorta, este proceso se denomina circulación mayor. (Fox, 2016).

Ciclo cardíaco.

La función primordial del corazón es proveer sangre a los tejidos corporales. Las acciones sincronizadas del bombeo auriculoventricular van a constituir el ciclo cardíaco. Este ciclo es la secuencia rítmica de contracción y relajación miocárdica, el cual se inicia con un llenado ventricular llamado

diástole, y termina con el vaciado ventricular llamado sístole (Pollock & Makaryus, 2022).

El diagrama de Wiggers ha sido utilizado para comprender el funcionamiento cardíaco, pues el ciclo cardíaco actúa en coordinación y cual es complejo describir. (Silverthorn, 2022).

El primer paso es una relajación isovolumétrica que continua con llenado ventricular rápido el cual va seguido por una fase de llenado pasivo ventricular lento, continua con la sístole auricular y termina con la contracción isovolumétrica y la eyección. (Mitchell & Wang, 2014).

Propiedades cardíacas.

- Inotropismo.

El inotropismo es la capacidad intrínseca de la miofibrilla para acortar su longitud independiente de la precarga y poscarga.

- Precarga y Poscarga.

Las propiedades contráctiles del músculo cardíaco son importantes para definir el grado de función muscular. La precarga es la capacidad de tensión del músculo cardíaco cuando comienza a contraerse mientras que, la poscarga es la carga contra la cual, el músculo ejerce la fuerza contráctil. El estado funcional del corazón radica en estas propiedades (Hall et al., 2021).

- Lusitropismo.

El lusitropismo se refiere a la capacidad de relajación de músculo cardíaco bajo ciertos estímulos, es decir terminar el estímulo de contracción (Calderón, 2019).

- Batmotropismo.

La función de batmotropismo se refiere a la capacidad del miocardio de excitabilidad, habilidad de las células musculares para activarse y producir un cambio en su estado eléctrico en respuesta a un estímulo externo.

- Potencial de acción cardíaco.

El potencial de membrana es la diferencia existente entre los lados de la membrana lipoproteica, la cual se encuentre dividiendo los medios extra e intracelulares. El valor de este potencial se mantendrá constante, -80 y -90 mV, o también denominado en reposo cuando la célula muscular cardíaca no ha alcanzado un valor para despolarizarse, pero, cuando el valor cambia a -65 mV se denomina potencial de acción (Hall et al., 2021).

El potencial consta de cinco fases, la primera o fase 0, tiene un cambio ascendente rápido, luego es continuada por la repolarización parcial, fase 1 y por una etapa de meseta, fase 2. Después, se repolariza la membrana, fase 3, y finalmente alcanza su estado de reposo, fase 4. (Fernandez et al., 2014).

- Cronotropismo.

El cronotropismo es la capacidad cardiaca de autoexcitación, es decir pueden despolarizarse y contraerse rítmicamente sin inervación, denominándose ritmicidad miogénica y es responsable del automatismo cardíaco(Mendes, 2021).

- Dromotropismo.

El dromotropismo es la capacidad de las células cardíacas para transmitir el impulso eléctrico originado en el nódulo sinusal(Claudia et al., 2018).

- Ley de Frank Starling.

Los cambios en la longitud y carga muscular permiten que el corazón cambie su relleno ventricular y module la contracción y la eyección. Los aumentos en el volumen diastólico final alargan el miocardio e inician la activación dependiente de la longitud muscular, denominada Ley Frank-Starling, actualmente conocido como autorregulación heterométrica (Reil et al., 2020).

Lo que sustenta la ley de Starling es la dependencia de la duración de la activación del aparato contráctil. A medida que aumenta la longitud de la fibra al final de la diástole, y, por lo tanto, la longitud de la célula, aumenta el número de puentes cruzados cíclicos para cualquier cantidad dada de calcio liberado. Esto refleja la mayor probabilidad de unión de las cabezas de miosina a los sitios de unión de actina debido a que su proximidad a los sitios de unión y la cooperatividad aumentan con el aumento de la longitud celular (Feneley, 2013).

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.

La ICA se define como síntomas y signos nuevos o de empeoramiento de IC es la causa más frecuente de ingreso hospitalario no planificado en pacientes de más de 65 años de edad. (Mebazaa et al., 2015)

Desde una perspectiva clínica, se puede distinguir dos tipos de ICA, de Novo y descompensada. En la primera la aparición de síntomas y signos es sin antecedentes mientras que, en la segunda, es en un contexto de la miocardiopatía preexistente (Kurmani & Squire, 2017).

La ICA descompensada requiere hospitalización u otra atención médica no programada. Y durante mucho tiempo fue confundida con una complicación de la IC crónica, hoy en día se sabe que no es así (Felker & Fudim, 2017).

Etiología.

La etiología varía según el tipo de insuficiencia cardiaca aguda, si hablamos de la novo, se hablará principalmente de la disfunción miocárdica aguda, patología valvular adquirida y patologías extra cardiacas que afectan a la salida ventricular(Kurmani & Squire, 2017).

Si se menciona el otro tipo, ICA descompensada, se debe considerar hipertensión no controlada, isquemia cardiaca, arritmias, infecciones, anemia, insuficiencia renal y sobrecarga de volumen (Page et al., 2016) (Givens & Schulze, 2017).

Las causas principales y frecuentes para que se origine una insuficiencia cardiaca aguda está dada por una obstrucción arterial coronaria que origina una cardiopatía isquémica o un infarto agudo de miocardio, hipertensión y enfermedad valvular del corazón (principalmente originadas en la mitral y aórtica), y finalmente por afecciones del músculo cardiaco (cardiomiopatías) (Martín-Sánchez, 2010).

Otras causas no isquémicas pueden ser, quimioterapia y fármacos cardiotoxicos (Chang et al., 2017), endócrinas o metabólicas (acromegalia, problemas tiroideos, diabetes, obesidad) (Horwich et al., 2018; Jabbar et al., 2016), miocardiopatía hereditaria (Hershberger et al., 2018), miocarditis (infecciosa e inmunológica) (Tschöpe et al., 2020), miocardiopatía periparto (Davis et al., 2020), miocardiopatía de Takotsubo o de estrés (Napp & Bauersachs, 2020).

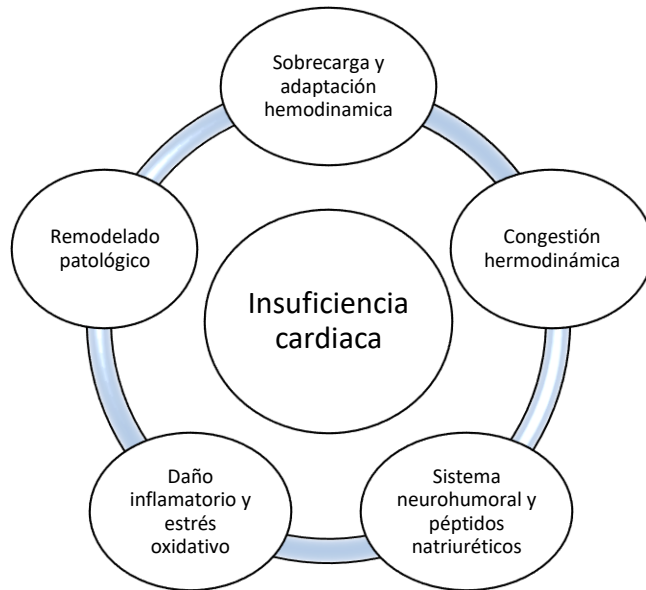
La pandemia por COVID-19 dejó un alto riesgo de causar secuelas cardíacas a largo plazo en la población, está en estudio las lesiones miocárdicas que provocó el SARS-CoV-2, lo cual añadiría un origen actual para una insuficiencia cardiaca aguda (González-Calle et al., 2022).

Fisiopatología.

Una afectación cardiaca, estructural o funcional, subyacente previa es un requisito para una insuficiencia cardiaca aguda o puede incluir un evento cardiovascular agudo, infarto de miocardio, o crónico, cardiopatía isquémica; esta afectación cardiaca conduce a una activación de varias vías, las cuales causan congestión sistémica, remodelación ventricular y disfunción orgánica (Arrigo et al., 2016).

La congestión sistémica afecta principalmente en las manifestaciones clínicas en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y es relevante en la determinación de la disfunción multiorgánica que también presentan quienes padecen esta enfermedad (Arrigo et al., 2020a).

Figura 1. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA).



Tomado de: Sánchez-Marteles, M., Rubio Gracia, J., & Giménez López, I. (2016). Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda: un mundo por conocer. *Revista clínica española*, 216(1), 38-46. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2015.09.010>

Disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. Remodelado patológico:

La descompensación circulatoria es una situación que ocurre consistentemente en individuos con un funcionamiento anómalo del músculo cardíaco. Sin embargo, la disfunción cardíaca en pacientes con ICA puede diferir en cuanto a su naturaleza, el evento desencadenante y el desarrollo clínico. La capacidad de bombeo del ventrículo izquierdo (función sistólica) puede abarcar desde un funcionamiento normal hasta una afectación significativa, y en ocasiones puede ir acompañada de dificultades en la relajación del músculo cardíaco (disfunción diastólica) o problemas en la válvula mitral. Un aspecto clínico relevante es la disfunción del ventrículo derecho, que tiende a surgir como una complicación en casos de deterioro del corazón izquierdo (Ponikowski & Jankowska, 2015).

La contracción del ventrículo izquierdo depende de la energía oxidativa generada, en el caso de la isquemia, habrá un deterioro sistólico, aumentando el volumen residual; a su vez, el llenado de este ventrículo se da en dos fases, una rápida, dependiente de la relajación miocárdica, la que se ve afectada y una más lenta, dependiente de la contracción auricular (Shah, 2013).

La relajación miocárdica es un proceso activo que requiere energía que implica eliminar el calcio citoplasmático, además que la reducción en la generación oxidativa de ATP en los cardiomiocitos con el inicio de la isquemia perjudica esta relajación. (Wang & Shah, 2015).

Retención de líquidos: Sobrecarga y retención hemodinámica.

El aumento del volumen extracelular conlleva a una mayor presión de llenado, en la mayor parte de pacientes, la insuficiencia cardíaca aguda es inducida por esta acumulación de líquidos antes que, por la disfunción cardíaca, porque la retención resulta en una congestión sistémica. (Zile et al., 2008)

El sodio retenido se puede almacenar en el compartimento extracelular, este aumento, en pacientes sanos, no presentará edema, pero en pacientes con ICA, habrá una disfunción en el mecanismo amortiguador, lo que provocará la formación del edema, incluso cuando haya presiones ligeramente elevadas. (Nijst et al., 2015)

Otro factor importante es la activación del sistema renina angiotensina aldosterona y el sistema de vasopresina, puede deberse a la retención renal de agua y sodio o también un origen iatrogénico, administración excesiva de fluidos intravenosos (Hartupee & Mann, 2017).

Congestión y disfunción orgánica: Congestión sistémica.

Las elevadas presiones de llenado ventricular conducen a una mayor tensión de la pared del ventrículo, un estiramiento miocárdico y remodelación, estos cambios disminuyen la contractibilidad cardíaca, agudizan la regurgitación valvular y la congestión sistémica. (Parrinello et al., 2015)

Los miocardiocitos auriculares y ventriculares liberan péptido natriurético como mecanismo compensatorio y a veces se puede encontrar niveles de troponinas cardíacas en los pacientes con ICA. (Volpe et al., 2016)

Existirá una rigidez pulmonar y disnea debido a un aumento en la tasa de filtración de fluidos desde los capilares hasta el intersticio pulmonar esto como efecto del aumento de la presión hidrostática que fue dada por la regurgitación yugular y el aumento de la presión auricular izquierda, principalmente (Maclver et al., 2016).

Elevación del péptido natriurético atrial: Sistema neurohormonal y péptidos natriuréticos.

En la insuficiencia cardíaca humana, existe un desequilibrio entre los factores que contraen y dilatan los vasos sanguíneos, como el óxido nítrico, la bradiquinina y los péptidos natriuréticos. Cuando el tejido cardíaco se estira, se liberan péptidos natriuréticos desde las células del corazón para contrarrestar los efectos de la constricción vascular. Estos péptidos natriuréticos promueven la expansión de los vasos sanguíneos, la eliminación de líquidos a través de la orina, y reducen la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y el sistema simpático (Stienen et al., 2018).

Clasificación.

La clasificación de la insuficiencia cardiaca aguda puede estar dada por varios patrones como el transcurso, el perfil clínico, el estado hemodinámico y la presión arterial.

- ✓ Clasificación según el transcurso de la enfermedad.

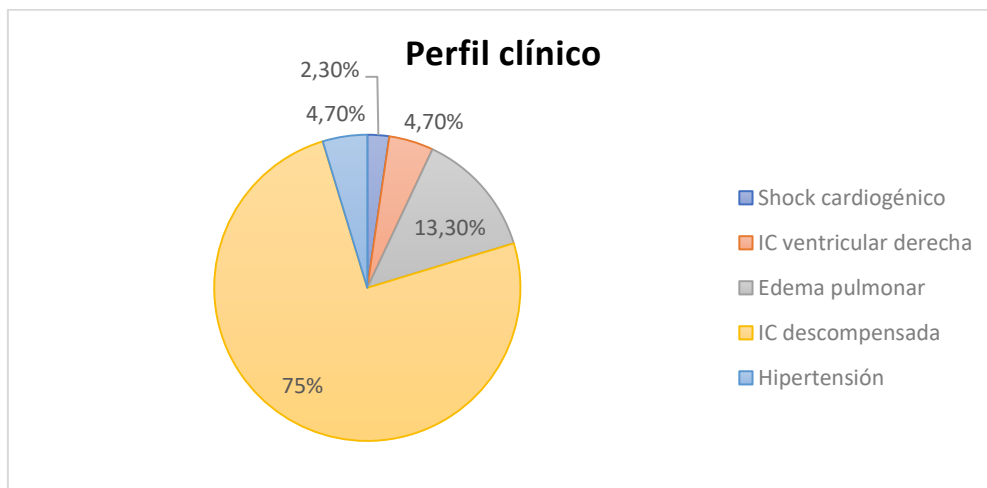
Esta clasificación abarca la temporalidad, puede ser de dos formas, de novo o descompensada.

La insuficiencia cardiaca de novo hace referencia a la aparición de la IC empeorada sin una patología subyacente conocida. Mientras que, la IC descompensada se refiere a la aparición de la sintomatología, pero con un antecedente de patología cardiaca (Raffaello et al., 2021)

- ✓ Clasificación según el perfil clínico.

Dentro de esta clasificación se considera la presentación clínica del paciente al diagnóstico de IC. Las principales presentaciones se pueden observar en el siguiente gráfico.

Figura 2. Perfil clínico de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA).



Nota. Modificado de: Burguez, S. (2017). Insuficiencia cardíaca aguda. Revista uruguaya de cardiología, 32(3), 370-389. <https://doi.org/10.29277/ruc/32.3.17>

- ✓ Clasificación por el estado hemodinámico.

Basado en la gravedad de la presentación en lugar de la etiología subyacente, este método se basa en la evaluación clínica inicial del paciente para tener en cuenta los signos y síntomas de congestión (ortopnea, edema dependiente, pulsación venosa yugular elevada) y perfusión periférica (extremidades frías, oliguria y presión de pulso estrecho)(Chioncel et al., 2019).

(EFNU) y estado de volumen plasmático estimado (eVPE) al alta permitió identificar diferencias significativas en la mortalidad por todas las causas y reingresos de HF(insuficiencia cardíaca) entre los perfiles(Nogi et al., 2023).

Figura 4. Los 4 perfiles hemodinámicos basados en la evaluación combinada de la excreción fraccionada de nitrógeno ureico y los valores estimados del estado del volumen plasmático al momento del alta.

Perfusión (FENU)	Alto FENU Bajo eEVP (Clase I)	Alto FENU Alto eEVP (Clase II)
	Bajo FENU Bajo eEVP (Clase III)	Bajo FENU Alto eEVP (Clase IV)
	Congestión (eEVP)	

Nota. Tomado de: Nogi, K., Ueda, T., Nakamura, T., Nogi, M., Ishihara, S., Nakada, Y., Hashimoto, Y., Nakagawa, H., Nishida, T., Seno, A., Onoue, K., Watanabe, M., & Saito, Y. (2023). New Classification for the Combined Assessment of the Fractional Excretion of Urea Nitrogen and Estimated Plasma Volume Status in Acute Heart Failure. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*, 12(1), 25596. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025596>

Cuadro clínico.

Los síntomas más comunes incluyen disnea durante el ejercicio o en reposo, ortopnea, fatiga y tolerancia al ejercicio reducida; Los síntomas a menudo van acompañados de signos clínicos como edema periférico, distensión de las venas yugulares, la presencia de un tercer sonido cardíaco y los vendavales pulmonares(Roger, 2021).

Los síntomas y signos relacionados con la hipoperfusión periférica, como la piel fría y húmeda, el estado mental alterado y la oliguria, caracterizan el shock cardiogénico, y la insuficiencia respiratoria, infarto de miocardio y arritmias, deben excluirse rápidamente durante el triaje inicial(Schwinger, 2021).

Puede cursar con inestabilidad hemodinámica, frecuencia cardíaca < 40 latidos por minuto o > 130 latidos por minuto, presión arterial sistólica < 90 mmHg o evidencia de hipoperfusión, y dificultad respiratoria con frecuencia > 25 respiraciones por minuto, saturación periférica de oxígeno < 90% a pesar del oxígeno suplementario, uso de músculos accesorios para respirar o necesidad de soporte ventilatorio mecánico(Lee et al., 2019).

Examen físico:

El examen físico es el primer paso en la evaluación de la presencia y severidad de la retención de líquidos en pacientes con insuficiencia cardiaca, que se puede evaluar a través de la distensión venosa yugular, el test abdomino-yugular y la búsqueda de edema. Además de la congestión de órganos evidenciada por la presencia de estertores y hepatomegalia usualmente dolorosa(Thibodeau & Drazner, 2018).

La auscultación cardiaca puede mostrar extra tonos que confieren el sonido característico del ritmo de galope. El tercer ruido se detecta al comienzo de la diástole, en la fase de llenado rápido; puede ser fisiológico en niños y adolescentes y aparece también en situaciones de sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo(Long et al., 2019).

El pulso venoso yugular es el hallazgo físico más útil para determinar el estado del volumen de un paciente. Una pulsación venosa yugular elevada no solo detecta la congestión sistémica, sino que existe una buena sensibilidad (70%) y especificidad (79%) entre la alta pulsación venosa yugular y la presión de llenado elevada del lado izquierdo(Mullens et al., 2019).

Diagnóstico:

Considerando los criterios del Colegio Americano de Cardiología(Yancy et al., 2013), directrices de la Sociedad Europea de Cardiología(McDonagh et al., 2021) y la Sociedad Americana de Insuficiencia Cardiaca(J et al., 2010), la evaluación incluirá los antecedentes del paciente, manifestaciones clínicas y un buen examen físico clínico, donde se buscará determinar el estado cardiopulmonar del individuo, se encuentra inmerso, signos vitales y estado hemodinámico.

En el examen físico se valorará la oximetría de pulso para identificar una hipoxia y dentro de los exámenes de laboratorio, se complementará con una gasometría del paciente, pudiendo incluir la química sanguínea, electrolitos séricos, bicarbonato, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina sérica(Behnoush et al., 2023).

El diagnóstico es clínico, sin embargo, existen pruebas complementarias que sirven de apoyo, pero éstas no pueden dictar un diagnóstico final sin contemplar las manifestaciones clínicas del paciente. Las pruebas iniciales incluyen un electrocardiograma (ECG), una radiografía de tórax y las pruebas de laboratorio(Arrigo et al., 2020b).

El ECG evalúa la evidencia de la isquemia miocárdica y arritmias. Además, puede identificar otras condiciones predisponentes para la IC, alteraciones como anomalías auriculares izquierdas o una hipertrofia ventricular. Se evidencian ondas ST anómalas, ondas T negativas gigantes transitorias y prolongación marcada del intervalo QT. Los cambios se podrán visualizar como aumento del tono simpático, isquemia subendocárdica y/o cambios metabólicos(Jahmunah et al., 2019).

La radiografía de tórax evidencia una cardiomegalia hasta una redistribución vascular pulmonar leve. En pacientes con IC de novo, no se verá muchas anormalidades, pero en pacientes descompensados se puede ver un edema pulmonar o un derrame pleural. Por lo general, las Rx de tórax son normales, o tener la apariencia típica de "mariposa" que es por la presencia de edema alveolar perihiliar bilateral(Maw et al., 2019).

Un ultrasonido pulmonar ayuda como diagnóstico complementario, se observa la presencia de múltiples líneas B por espacio intercostal en el punto de atención, el cual es un signo de síndrome intersticial pulmonar, esto puede ser causado por un edema pulmonar, neumonía intersticial o enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa(Platz et al., 2017).

La ecocardiografía transtorácica debe realizarse en todos los pacientes con HF de novo o en pacientes con HDAF cuando se sospeche un cambio relevante en la patología cardíaca, para estimar la función LV y RV y excluir la enfermedad valvular severa o el taponamiento pericárdico. La ecografía pulmonar se ha convertido en una modalidad valiosa para detectar y controlar la congestión pulmonar en pacientes con AHF, aumento de las presiones de llenado, se produce un aumento en las velocidades de entrada mitral diastólicas tempranas (onda E)(Nagueh et al., 2016).

Las guías de las asociaciones internacionales, no recomiendan el uso de la evaluación rutinaria de la hemodinamia invasiva mediante el cateterismo de la arteria pulmonar, sin embargo, estas evaluaciones proporcionan datos procesables en pacientes con IC, los cuales no tienen claro el volumen o estado de perfusión, pues se ha visto una mejora en los resultados donde el paciente con IC está avanzado o con shock cardiogénico(Hsu et al., 2022).

Los biomarcadores cardiovasculares juegan un papel crucial en el proceso de diagnóstico de AHF. Los pacientes que presentan sospecha de AHF deben someterse a la medición de péptidos natriuréticos plasmáticos, o péptido natriurético pro-atrial medio regional. Los niveles de péptido natriurético previamente elevados, ya sea que se logren espontáneamente o mediante la aplicación de una terapia médica adecuada, parece estar asociado con una mejora en los resultados clínicos. CD146 soluble, antígeno-125 de carbohidrato y adrenomedulina son biomarcadores novedosos que reflejan con mayor precisión la congestión vascular(Stienen et al., 2018).

La inteligencia artificial puede ser de gran ayuda para analizar datos de imágenes sin procesar de técnicas de imagen cardíaca y registros de electrocardiograma mediante la incorporación de un algoritmo. El uso de árboles de decisión por Rough Sets y métodos de regresión logística utilizados para construir un modelo de toma de decisiones para diagnosticar la insuficiencia cardíaca congestiva, y el papel de la IA en la detección temprana de futuros episodios de mortalidad y desestabilización ha desempeñado un papel vital en la optimización de los resultados de las enfermedades cardiovasculares(Yasmin et al., 2021).

Tratamiento.

En emergencias, se deberá realizar medidas iniciales, evaluar la vía aérea y oximetría de pulso, oxígeno suplementario y soporte ventilatorio, valoración de signos vitales con atención a variaciones de la misma, hipotensión o hipertensión, monitorización cardiaca continua, acceso intravenoso, posición sentada, terapia diurética y vasodilatadora y monitorización de la diuresis(Arrigo et al., 2020b).

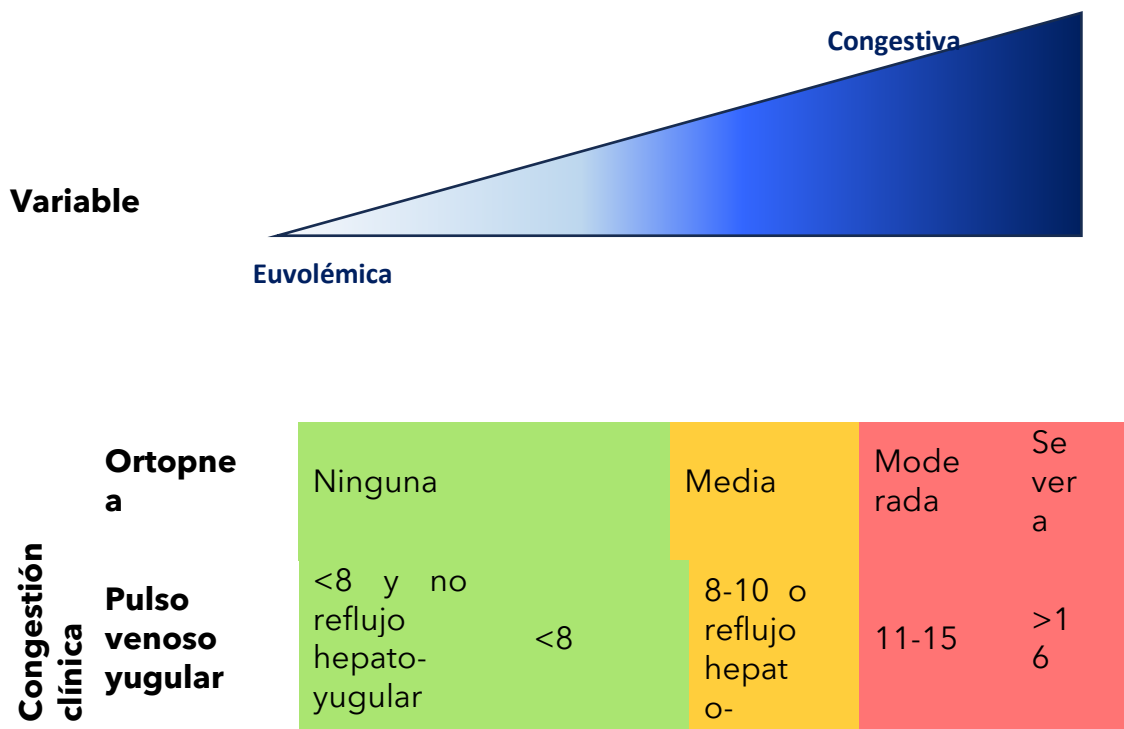
La agresividad de la terapia diurética y vasodilatadora depende del estado hemodinámico y volumétrico del paciente. Los pacientes con edema pulmonar debido a la hipertensión, por ejemplo, requieren una terapia vasodilatadora agresiva, ya que a menudo no están sobrecargados de líquidos. Los pacientes con normotensión y sobrecarga de volumen pueden ser tratados con terapia diurética con o sin terapia vasodilatadora(Abdin et al., 2021).

- ✓ Terapia diurética.

Los diuréticos, son beneficiosos en pacientes con sobrecarga de volumen. La vía de administración preferida será la intravenosa como parte de la terapia inicial, además, debe ser individualizada y acorde al estado del paciente y su respuesta(Mitsas et al., 2022).

Es necesario conocer la volemia del paciente, tanto para iniciar la terapia diurética como para bajar el escalonamiento que se haya realizado, pues se ha asociado positivamente la atención farmacológica escalonada con mayor pérdida neta de líquidos y peso, sin comprometer la función renal (Singh et al., 2014a).

Tabla 1. Evaluación integrativa de euvolemia/congestión al alta.



Diagnóstico complementario	Hepatomegalia	Ausente	yugular	Modera agrandamiento o pulsátil	Massivo agrandamiento y dolor	
	Edema	Ninguno	+1	+2	+3 /+4	
	Prueba de caminata de 6 minutos	>400m	300-400m	200-300m	100-200m	<100m
	Péptido natriurético (1 de 2): *BNP		<100	100-299	300-500	>500
	* NTproBNP		<400	400-1500	1500-3000	>3000
	Radiografía de tórax	Limpio	Limpio	Cardiomegalia	*Congestión venosa pulmonar *Pequeña efusión pleural	*Edema alveolar o intersticial

Imagen de la vena cava	0 de 2: *Diámetro max >2.2 cm *Colapso < 50%	1 de 2: *Diámetro max >2.2 cm *Colapso < 50%	2 de 2: *Diámetro max >2.2 cm *Colapso < 50% Línea B >30
	Ultrasonido de pulmón	Línea B <15	

Nota. NTproBNP: Propeptido natriurético terminal tipo B. BNP, Peptido natriurético tipo B. Tomado de: Mullens, W., Damman, K., Harjola, V. P., Mebazaa, A., Brunner-La Rocca, H. P., Martens, P., Testani, J. M., Tang, W. H. W., Orso, F., Rossignol, P., Metra, M., Filippatos, G., Seferovic, P. M., Ruschitzka, F., & Coats, A. J. (2019). The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 21(2), 137–155. <https://doi.org/10.1002/EJHF.1369>

Para lograr la euvolemia, el grado de sobrecarga de volumen y la respuesta diurética determinarán el éxito de la terapia. Actualmente, la salida neta de fluido y los cambios en el peso corporal se utilizan con frecuencia (Testani et al., 2015). Una muestra puntual de orina de 1-2 h después de la administración de diuréticos de asa ha demostrado recientemente una excelente correlación con la producción total de sodio en la orina en una recolección de orina de 6 h, esto permite al médico determinar la respuesta al tratamiento utilizado, que, a su vez, hará que pueda ajustar oportunamente el fármaco (Testani et al., 2016).

En pacientes sin terapia de diuréticos anterior y con función renal normal, se debe iniciar con diuréticos de asa, los cuales están unidos fuertemente a

proteínas, y tiene el efecto diurético más potente, promoviendo la excreción de sodio y cloruro (Ponikowski et al., 2016a). La biodisponibilidad oral de la torasemida y bumetanida es mayor que 80% - 90%, mientras que la de furosemida es variable entre 10% - 90%. Siguiendo este dato, se recomienda iniciar con furosemida, la dosis más alta considerarla en pacientes con antecedente de disfunción renal. Por tanto, la dosificación de estos sería (Ellison & Felker, 2017):

Furosemida: 20 -40 mg IV

Bumetanida: 0.5 - 1 mg IV

Torasemida: 10 - 20 mg IV

La respuesta diurética puede evaluarse utilizando la producción de volumen urinario y el contenido de sodio urinario, si es bajo los niveles de este último (menor a 50-70mEq dos horas posterior a la ingesta) o la diuresis es menor a 100-150ml/h durante las primeras seis horas post tratamiento, se puede intervenir, duplicando la dosis del diurético, lo que puede permitir que logre la dosis máxima, luego de pasar esta medida, se recomienda la adición de otro diurético (Brinkley et al., 2018; Singh et al., 2014b).

El uso de las tiazidas en la insuficiencia cardiaca aguda se justifica al momento de añadir un diurético a la terapia inicial, pues existen estudios que mencionan el beneficio de añadir una tiazida antes que incrementar la dosificación de un diurético de asa, porque se evidencia una hipertrofia distal de la nefrona luego de una administración crónica de estos últimos (Rao et al., 2017). Por el contrario, el uso de antagonistas de receptores mineralocorticoides frente a la ICA, su efecto es nulo, pues su inicio de acción es entre 48 y 72h, por tanto, no se ve un cambio en los valores de PN o un aumento de diuresis, que evidencien una mejoría en el paciente (Butler et al., 2017).

Alteraciones electrolíticas y su tratamiento:

Los niveles de electrolitos, potasio y magnesio, deben ser monitorizados diariamente, con mayor frecuencia cuando la diuresis es rápida, porque una hipermagnesemia o hipokalemia incrementan el riesgo de arritmias. Aquí se evidencian las principales alteraciones electrolíticas en la ICA.

Tabla 2. Principales alteraciones electrolíticas en la insuficiencia cardiaca aguda.

	Hiponatremia		Hipo potasemia	Hiper potasemia
Definición	Na	<135	K	<3.5
	mEq/L		mEq/L	K > 5 mEq/L

Pruebas diagnósticas

P_{osm}: debe ser <285 mOsm/L (pseudohiponatremia)

Gasometría: verificar el estado de pH

Gasometría: verificar el estado de pH

Examen físico: para diferenciar entre sobrecarga de volumen o depleción de volumen.

ECG: comprobar posibles anomalías

ECG: comprobar posibles anomalías.

Análisis urinario: osmolaridad urinaria y sodio urinario

Examen físico: generalmente normal, o presencia de debilidad muscular

Laboratorio: comprobar la función renal.

Fisiopatología

Dilución: Excreción de agua libre deteriorada. Imagen clínica de sobrecarga de volumen con alta osmolaridad urinaria.

Diurético: el uso da como resultado la hipopotasemia.

Muy probablemente debido a la combinación de agente bloqueador del sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS) y función renal deficiente con capacidad de excreción renal de potasio disminuido.

Agotamiento: verdadero déficit corporal de sodio. Típico en el contexto del uso excesivo crónico. Imagen clínica de la depleción de volumen de

Predisponer: los factores en la insuficiencia cardiaca pueden desempeñar un papel, por ejemplo, de caquexia.

	baja osmolaridad urinaria y sodio urinario.		
Tratamiento	<p>Dilución: detener temporalmente los diuréticos de acción distal, limitar la ingesta de agua, promover el flujo distal de nefronas, corrección de potasio y magnesio deficientes.</p> <p>Agotamiento: detener los diuréticos de acción, calcular el déficit de sodio y administrar sodio IV, corrección de las deficiencias de potasio y magnesio.</p>	<p>Considerar : interrupción de los diuréticos tiazídicos.</p> <p>Prevención : uso de un antagonista del receptor mineralcorticoide.</p> <p>Aumentar: dosis del agente bloqueante de RAAS.</p> <p>IV: sustitución de potasio y magnesio periférico o central dependiendo de la gravedad del déficit de potasio.</p>	<p>Hiperpotasemia aguda: si hay anomalías en el ECG, prevenga las arritmias con calcio IV. Las estrategias intermedias incluyen: insulina / albuterol. Finalmente, el potasio debe eliminarse del cuerpo con diuréticos, resinas de unión al potasio.</p> <p>Hiperpotasemia crónica: reduce la dosis de bloqueador de RAAS, aumenta el diurético de asa.</p>

Nota. Tomado de: Mullens, W., Damman, K., Harjola, V.-P., Mebazaa, A., Brunner-La Rocca, H.-P., Martens, P., Testani, J. M., Tang, W. H. W., Orso, F., Rossignol, P., Metra, M., Filippatos, G., Seferovic, P. M., Ruschitzka, F., & Coats, A. J. (2019). The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 21(2), 137-155. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1369>

Como efecto secundario del uso de diuréticos, se puede evidenciar una baja presión arterial, lo cual dependerá del criterio médico para valorar aún más las terapias. Se establece el significado de baja PA en pacientes con IC, baja PA (<90 mmHg), enfatizando repetidamente como un marcador de mal resultado en la ICA(Ponikowski et al., 2016b).

Insuficiencia cardíaca aguda e hipotensión:

La prioridad en una hipotensión en un paciente con ICA, es identificar el contexto de la misma, es decir, si está relacionada con un shock cardiogénico y refleja una caída en el volumen del accidente cerebrovascular, con presencia de síntomas y/o signos de hipotensión e hipoperfusión, es mandatorio usar drogas vasoactivas y acompañar con el soporte ventilatorio mecánico. Por el contrario, si el paciente se encuentra estable, pero se ha confirmado una presión baja, existen pasos para el manejo de la misma(Cautela et al., 2020).

1. Identificar los factores hipotensores que no están relacionados con la ICA, que estén causando esta baja de presión. Aquí se puede preguntar por algún otro síntoma, fiebre, diarrea o signos de deshidratación, si es que presenta alguno de ellos, es necesario suspender la terapia que se esté usando. Tomar en consideración que existen fármacos que como acción secundaria tienden a originar una hipotensión (bloqueadores alfa o bloqueadoras betas intraoculares)(Laurent et al., n.d.).

2. Ajustar la dosis de diuréticos usados, para ello se debe evaluar el volumen extracelular total. Además, evaluar la presencia de signos de congestión, si no hay, reducir la dosis de diuréticos. Últimamente se ha opinado sobre evaluar el consumo de sal(Girerd et al., 2018).

3. Brindar el tratamiento de la ICA, de acuerdo al perfil clínico del paciente. Si a pesar de los ajustes de dosis, no cede, es preferible mantener la dosis baja de cada clase terapéutica, pues ayuda a mantener un efecto beneficioso sobre el pronóstico mediante el uso de las vías de bloqueo neuro-hormonal(Ajam et al., 2018).

Es importante recordar que incluso en el caso de una mejoría clínica global o aumento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo o disminución del péptido natriurético bajo tratamiento, todas las clases terapéuticas deben mantenerse(Webster et al., 2018).

CONCLUSIONES.

La ICA representa un desafío clínico significativo debido a su alta morbilidad y mortalidad. Este capítulo ha explorado en detalle los mecanismos fisiopatológicos, las manifestaciones clínicas, y las estrategias de manejo de esta condición crítica. Hemos subrayado la importancia de una evaluación rápida y precisa, utilizando herramientas diagnósticas

avanzadas como la ecocardiografía y los biomarcadores, para diferenciar ICA de otras etiologías con presentaciones similares.

El tratamiento de la ICA requiere un enfoque multifacético, que incluye la estabilización hemodinámica, la optimización de la perfusión tisular y la mitigación de la congestión. Los agentes farmacológicos, como los diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos, juegan un papel crucial en el manejo agudo, mientras que la intervención temprana en los factores precipitantes es esencial para mejorar los resultados a largo plazo.

La implementación de protocolos estandarizados y la integración de cuidados multidisciplinarios son fundamentales para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir las tasas de readmisión. Además, la educación del paciente y el seguimiento continuo son pilares en la prevención de la progresión de la insuficiencia cardíaca.

Referencias bibliográficas.

- Abdin, A., Anker, S. D., Butler, J., Coats, A. J. S., Kindermann, I., Lainscak, M., Lund, L. H., Metra, M., Mullens, W., Rosano, G., Slawik, J., Wintrich, J., & Böhm, M. (2021). "Time is prognosis" in heart failure: time-to-treatment initiation as a modifiable risk factor. *ESC Heart Failure*, *8*(6), 4444-4453. <https://doi.org/10.1002/EHF2.13646>
- Ajam, T., Ajam, S., Devaraj, S., Fudim, M., & Kamalesh, M. (2018). Effect on Mortality of Higher Versus Lower β -Blocker (Metoprolol Succinate or Carvedilol) Dose in Patients With Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, *122*(6), 994-998. <https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2018.05.038>
- al Sexo, R., & Ético, G. (2014). Peso del Corazón y Pulmones en Weight of the Heart and Lungs with Regard to Sex, Ethnic Group, Age and Body Mass Index in Chilean Individuals. *Int. J. Morphol*, *32*(3), 866-870.
- Arrigo, M., Jessup, M., Mullens, W., Reza, N., Shah, A. M., Sliwa, K., & Mebazaa, A. (2020a). Acute heart failure. *Nature Reviews. Disease Primers*, *4*(1), 16. <https://doi.org/10.1038/S41572-020-0151-7>
- Arrigo, M., Jessup, M., Mullens, W., Reza, N., Shah, A. M., Sliwa, K., & Mebazaa, A. (2020b). Acute heart failure. *Nature Reviews. Disease Primers*, *4*(1). <https://doi.org/10.1038/S41572-020-0151-7>
- Arrigo, M., Parissis, J. T., Akiyama, E., & Mebazaa, A. (2016). Understanding acute heart failure: pathophysiology and diagnosis. *European Heart Journal Supplements*, *18*(suppl_G), G11-G18. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/SUW044>
- Baudry, G., Bourdin, J., Mocan, R., Hugon-Vallet, E., Pozzi, M., Jobbé-Duval, A., Paulo, N., Rossignol, P., Sebbag, L., & Girerd, N. (2022). Prognosis of Advanced Heart Failure Patients according to Their Hemodynamic Profile Based on the Modified Forrester Classification. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(13), 3663. <https://doi.org/10.3390/JCM11133663/S1>
- Behnouch, A. H., Khalaji, A., Naderi, N., Ashraf, H., & von Haehling, S. (2023). ACC/AHA/HFSA 2022 and ESC 2021 guidelines on heart failure comparison. *ESC Heart Failure*, *10*(3), 1531-1544. <https://doi.org/10.1002/EHF2.14255>
- Bethesda. (2013). *The NCBI Handbook*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK143764/>
- Biomédica, C. E. (2020). Biomédica en PubMed Central. *Biomedica*, *32*(2), 167-169. <https://doi.org/10.7705/BIOMEDICA.V32I2.784>
- Brinkley, D. M., Burpee, L. J., Chaudhry, S. P., Smallwood, J. A., Lindenfeld, J. A., Lakdawala, N. K., Desai, A. S., & Stevenson, L. W. (2018). Spot Urine Sodium as Triage for Effective Diuretic Infusion in an Ambulatory Heart Failure Unit.

Journal of Cardiac Failure, 24(6), 349-354.
<https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2018.01.009>

- Butler, J., Anstrom, K. J., Felker, G. M., Givertz, M. M., Kalogeropoulos, A. P., Konstam, M. A., Mann, D. L., Margulies, K. B., McNulty, S. E., Mentz, R. J., Redfield, M. M., Tang, W. H. W., Whellan, D. J., Shah, M., Desvigne-Nickens, P., Hernandez, A. F., & Braunwald, E. (2017). Efficacy and Safety of Spironolactone in Acute Heart Failure: The ATHENA-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiology*, 2(9), 950-958. <https://doi.org/10.1001/JAMACARDIO.2017.2198>
- Calderón, F. J. (2019). *Fisiología Humana* (2nd ed.). Panamericana.
- Campohermoso-Rodríguez, O. F., Solíz-Solíz, R. E., Campohermoso-Rodríguez, O., Flores-Huanca, R., Hullpara-Solíz, V., & Quispe-Cayllante, A. (2018). William Harvey, Ibn Al-Nafis y Miguel Servet descubridores de la circulación sanguínea. *Cuadernos Hospital de Clínicas*, 59(ESPECIAL), 69-81. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762018000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Carriel Muñoz Mónica Rosa, & Corozo Orovio Narcisa Gregoria. (2020). *Prevalencia de insuficiencia cardiaca en pacientes atendidos en el área de consulta externa de cardiología del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón*. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.
- Cautela, J., Tartiere, J.-M., Cohen-Solal, A., Bellemain-Appaix, A., Theron, A., Tibi, T., Januzzi Jr, J. L., Roubille, F., & Girerd, N. (2020). Management of low blood pressure in ambulatory heart failure with reduced ejection fraction patients. *European Journal of Heart Failure*, 22, 1357-1365. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1835>
- Chang, H. M., Okwuosa, T. M., Scarabelli, T., Moudgil, R., & Yeh, E. T. H. (2017). Cardiovascular Complications of Cancer Therapy: Best Practices in Diagnosis, Prevention, and Management: Part 2. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(20), 2552-2565. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2017.09.1095>
- Charco, E. D. G., & Henríquez, A. R. (2021). Carga de enfermedad por insuficiencia cardiaca en Ecuador durante el periodo 2014-2018. *Metro Ciencia*, 29(suppl 2)), 83-85. <https://doi.org/10.47464/METROCIENCIA/VOL29/SUPPLE2/2021/83-85>
- Chioncel, O., Mebazaa, A., Maggioni, A. P., Harjola, V. P., Rosano, G., Laroche, C., Piepoli, M. F., Crespo-Leiro, M. G., Lainscak, M., Ponikowski, P., Filippatos, G., Ruschitzka, F., Seferović, P., Coats, A. J. S., Lund, L. H., Auer, J., Ablasser, K., Fruhwald, F., Dolze, T., ... Gunes, H. (2019). Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*, 21(11), 1338-1352. <https://doi.org/10.1002/EJHF.1492>
- Ciapponi, A., Alcaraz, A., Calderón, M., Matta, M. G., Chaparro, M., Soto, N., & Bardach, A. (2016). Burden of Heart Failure in Latin America: A Systematic

- Review and Meta-analysis. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 69(11), 1051-1060. <https://doi.org/10.1016/J.REC.2016.04.054>
- Claudia, A., Lima, B., Caridad, B., Araujo, P., García Pérez, D. L., René, V., Machado, N., & Regal, M. L. (2018). Bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular. *MediSur*, 16(6), 940-950. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2018000600017&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Colombiana De Cardiología, R., & Gómez, E. (2016). Capítulo 2. Introducción, epidemiología de la falla cardiaca e historia de las clínicas de falla cardiaca en Colombia. *Rev Colomb Cardiol*, 23(S1), 6-12. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.01.004>
- Davis, M. B., Arany, Z., McNamara, D. M., Golland, S., & Elkayam, U. (2020). Peripartum Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(2), 207-221. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2019.11.014>
- Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Italiano de Buenos Aires. (2013). *Guía breve para el uso de LILACS*. www.bireme.br
- Díaz, R., Díaz, J., Fuenmayor Ojeda, V., & Antonio Parejo, J. A. (2018). TRABAJO DE INVESTIGACIÓN Acute Heart Failure: Clinical And Epidemiologic Study Insuficiencia Cardíaca Aguda: Análisis Clínico Epidemiológico*. *Echocardiographic Findings Med Interna (Caracas)*, 22(4), 224-236.
- Ellison, D. H., & Felker, G. M. (2017). Diuretic Treatment in Heart Failure. *The New England Journal of Medicine*, 377(20), 1964-1975. <https://doi.org/10.1056/NEJMRA1703100>
- Farmakis, D., Parissis, J., Lekakis, J., & Filippatos, G. (2015). Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. *Revista Española de Cardiología*, 68(3), 245-248. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2014.11.009>
- Felker, G. M., & Fudim, M. (2017). Acute decompensated heart failure. *Cardiology Secrets*, 233-240. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-47870-0.00026-X>
- Feneley, M. (2013). Contractility: still searching after all these years. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 6(4), 429-431. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2012.12.009>
- Fernandez, J., Ariznavarreta, V., Cachofeiro, V., Cardinali, D., Escriche, D., & Gil-Loyzaga, P. (2014). *Fisiología humana*. <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=1858>
- Fox, S. I. (2016). *Fisiología humana* (14th ed.).
- Gallegos, J. C. (2021). *Apuntes de patología cardiovascular* (4th ed.). Universidad de Castilla.
- Genesser, F., Brüel, A., Christensen, E., Trandum-Jensen, J., & Qvortrup, K. (2015). *Histología* (4th ed.). Panamericana.

- Girerd, N., Seronde, M. F., Coiro, S., Chouihed, T., Billbault, P., Braun, F., Kenizou, D., Maillier, B., Nazeyrollas, P., Roul, G., Fillieux, L., Abraham, W. T., Januzzi, J., Sebbag, L., Zannad, F., Mebazaa, A., & Rossignol, P. (2018). Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC. Heart Failure*, 6(4), 273-285. <https://doi.org/10.1016/J.JCHF.2017.09.023>
- Givens, R. C., & Schulze, P. C. (2017). Molecular Changes in Heart Failure. *Heart Failure*, 1-26. https://doi.org/10.1007/978-1-4471-4219-5_1
- González-Calle, D., Eiros, R., & Sánchez, P. L. (2022). Corazón y SARS-CoV-2. *Medicina Clinica*, 159(9), 440. <https://doi.org/10.1016/J.MEDCLI.2022.07.002>
- Hall, J., Guyton, A., & Hall, M. (2021). *Tratado de fisiología médica* (14th ed.). Elsevier.
- Hartupee, J., & Mann, D. L. (2017). Neurohormonal activation in heart failure with reduced ejection fraction. *Nature Reviews. Cardiology*, 14(1), 30. <https://doi.org/10.1038/NRCARDIO.2016.163>
- Hershberger, R. E., Givertz, M. M., Ho, C. Y., Judge, D. P., Kantor, P. F., McBride, K. L., Morales, A., Taylor, M. R. G., Vatta, M., & Ware, S. M. (2018). Genetic Evaluation of Cardiomyopathy—A Heart Failure Society of America Practice Guideline. *Journal of Cardiac Failure*, 24(5), 281-302. <https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2018.03.004>
- Horwich, T. B., Fonarow, G. C., & Clark, A. L. (2018). Obesity and the Obesity Paradox in Heart Failure. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 61(2), 151-156. <https://doi.org/10.1016/J.PCAD.2018.05.005>
- Hsu, S., Fang, J. C., & Borlaug, B. A. (2022). Hemodynamics for the Heart Failure Clinician: A State-of-the-Art Review. *Journal of Cardiac Failure*, 28(1), 133. <https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2021.07.012>
- Huerta-Preciado, J., Franco, J., Formiga, F., Iborra, P. L., Epelde, F., Franco, Á. G., Ormaechea, G., Manzano, L., Cepeda-Rodrigo, J. M., Montero-Pérez-Barquero, M., Álvarez Rocha, P., Anarte, L., Arévalo-Lorido, C., Cabanes, Y., Carrascosa, S., Carrera Izquierdo, M., Cepeda, J. M., Cerqueiro, J. M., Conde Martel, A., ... Suárez-Pedreira, I. (2020). Differential characteristics of acute heart failure in very elderly patients: the prospective RICA study. *Aging Clinical and Experimental Research*, 32(9), 1789-1799. <https://doi.org/10.1007/S40520-019-01363-8>
- J, L., NM, A., JP, B., SP, C., JA, E., MM, G., SD, K., M, K., DK, M., JG, R., RC, S., WG, S., WH, T., JR, T., & MN, W. (2010). HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *Journal of Cardiac Failure*, 16(6), e1. <https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2010.04.004>
- Jabbar, A., Pingitore, A., Pearce, S. H. S., Zaman, A., Iervasi, G., & Razvi, S. (2016). Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology* 2016 14:1, 14(1), 39-55. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.174>
- Jahmunah, V., Oh, S. L., Wei, J. K. E., Ciaccio, E. J., Chua, K., San, T. R., & Acharya, U. R. (2019). Computer-aided diagnosis of congestive heart failure using ECG

- signals - A review. *Physica Medica : PM: An International Journal Devoted to the Applications of Physics to Medicine and Biology: Official Journal of the Italian Association of Biomedical Physics (AIFB)*, 62, 95-104. <https://doi.org/10.1016/J.EJMP.2019.05.004>
- Kurmani, S., & Squire, I. (2017). Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Current Heart Failure Reports*, 14(5), 385-392. <https://doi.org/10.1007/s11897-017-0351-y>
- Laurent, S., H Lip, G. Y., McManus, R., Narkiewicz, K., Ruschitzka, F., Schmieder, R. E., Shlyakhto, E., Tsioufis, C., Aboyans, V., Desormais, I., authors Bryan Williams, C., & Mancina, G. (n.d.). *2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Lee, J. H., Kim, M. S., Kim, E. J., Park, D. G., Cho, H. J., Yoo, B. S., Kang, S. M., & Choi, D. J. (2019). KSHF Guidelines for the Management of Acute Heart Failure: Part I. Definition, Epidemiology and Diagnosis of Acute Heart Failure. *Korean Circulation Journal*, 49(1), 1. <https://doi.org/10.4070/KCJ.2018.0373>
- Long, B., Koyfman, A., & Gottlieb, M. (2019). Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review. *The Western Journal of Emergency Medicine*, 20(6), 875-884. <https://doi.org/10.5811/WESTJEM.2019.9.43732>
- López-Morales, L. E., Rada-Rada, M., Conta-López, J. A., Suarez-Casas, J. M., & Vargas-Rodríguez, L. J. (2022). Factores asociados a mortalidad intrahospitalaria en falla cardiaca aguda. *Revista Investigación En Salud Universidad de Boyacá*, 9(2). <https://doi.org/10.24267/23897325.905>
- Lowe, J., Anderson, P., & Anderson, S. (2015). *Histología humana* (5th ed.). Elsevier.
- Maclver, D. H., Adeniran, I., Maclver, I. R., Revell, A., & Zhang, H. (2016). Physiological mechanisms of pulmonary hypertension. *American Heart Journal*, 180, 1-11. <https://doi.org/10.1016/J.AHJ.2016.07.003>
- Mahadevan, V. (2018). Anatomy of the heart. *Surgery (Oxford)*, 36(2), 43-47. <https://doi.org/10.1016/J.MPSUR.2017.11.010>
- Maldonado, J. C. (2018). *Epidemiología de la insuficiencia cardíaca*. 29(1), 51-53.
- Martín-Sánchez, J. Dr. F. (2010). La insuficiencia cardiaca aguda. Causas y consecuencias. In Editorial Neries S.A. (Ed.), *Libro de Salud Cardiovascular* (1st ed., Vol. 39, pp. 351-358). https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap39.pdf
- Maw, A. M., Hassanin, A., Ho, P. M., McInnes, M. D. F., Moss, A., Juarez-Colunga, E., Soni, N. J., Miglioranza, M. H., Platz, E., DeSanto, K., Sertich, A. P., Salame, G., & Daugherty, S. L. (2019). Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Network Open*, 2(3), e190703. <https://doi.org/10.1001/JAMANETWORKOPEN.2019.0703>

- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gardner, R. S., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Koskinas, K. C. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, *42*(36), 3599-3726. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAB368>
- Mebazaa, A., Yilmaz, M. B., Levy, P., Ponikowski, P., Peacock, W. F., Laribi, S., Ristic, A. D., Lambrinou, E., Masip, J., Riley, J. P., McDonagh, T., Mueller, C., deFilippi, C., Harjola, V.-P., Thiele, H., Piepoli, M. F., Metra, M., Maggioni, A., McMurray, J. J. V., ... Filippatos, G. (2015). Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine - short version. *European Heart Journal*, *36*(30), 1958-1966. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv066>
- Mendes, M. (2021). Chronotropism during exercise. Methodological and conceptual inconsistencies. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*, *40*(12), 955-956. <https://doi.org/10.1016/J.REPCE.2021.10.028>
- Mitchell, J. R., & Wang, J. J. (2014). Expanding application of the Wiggers diagram to teach cardiovascular physiology. *Advances in Physiology Education*, *38*(2), 170. <https://doi.org/10.1152/ADVAN.00123.2013>
- Mitsas, A. C., Elzawawi, M., Mavrogeni, S., Boekels, M., Khan, A., Eldawy, M., Stamatakis, I., Kouris, D., Daboul, B., Gunkel, O., Bigalke, B., van Gisteren, L., Almaghrabi, S., & Noutsias, M. (2022). Heart Failure and Cardiorenal Syndrome: A Narrative Review on Pathophysiology, Diagnostic and Therapeutic Regimens-From a Cardiologist's View. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(23). <https://doi.org/10.3390/JCM11237041>
- Moore, K. L., Agur, A. M., & Dalley, A. F. (2015). *Fundamentos de Anatomía con orientación clínica* (5th ed.). Wolters Kluwer.
- Mullens, W., Damman, K., Harjola, V. P., Mebazaa, A., Brunner-La Rocca, H. P., Martens, P., Testani, J. M., Tang, W. H. W., Orso, F., Rossignol, P., Metra, M., Filippatos, G., Seferovic, P. M., Ruschitzka, F., & Coats, A. J. (2019). The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, *21*(2), 137-155. <https://doi.org/10.1002/EJHF.1369>
- Murcia, Z. E. C., García, A., Meneses, J. E. L., & Caicedo, C. A. F. (2013). Guía de estudio de la anatomía cardíaca. Disección del corazón porcino. *Morfología*, *5*(2). <https://revistas.unal.edu.co/index.php/morfologia/article/view/39721>
- Nagueh, S. F., Smiseth, O. A., Appleton, C. P., Byrd, B. F., Dokainish, H., Edvardsen, T., Flachskampf, F. A., Gillebert, T. C., Klein, A. L., Lancellotti, P., Marino, P., Oh, J. K., Popescu, B. A., & Waggoner, A. D. (2016). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An

- Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 29(4), 277-314.
<https://doi.org/10.1016/J.ECHO.2016.01.011>
- Napp, L. C., & Bauersachs, J. (2020). Takotsubo syndrome: between evidence, myths, and misunderstandings. *Herz* 2020 45:3, 45(3), 252-266.
<https://doi.org/10.1007/S00059-020-04906-2>
- Netter, F. (2019). *Atlas de anatomía humana* (7th ed.). Elsevier.
<https://books.google.com.ec/books?hl=es&lr=&id=NJuRDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=anatomia+del+coraz%C3%B3n+humano&ots=HBLAFi0JNf&sig=Tx63kgkWtqIAX1MR-g5DYD5d2U#v=onepage&q&f=false>
- Nijst, P., Verbrugge, F. H., Grieten, L., Dupont, M., Steels, P., Tang, W. H. W., & Mullens, W. (2015). The pathophysiological role of interstitial sodium in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(4), 378-388.
<https://doi.org/10.1016/J.JACC.2014.11.025>
- Nogi, K., Ueda, T., Nakamura, T., Nogi, M., Ishihara, S., Nakada, Y., Hashimoto, Y., Nakagawa, H., Nishida, T., Seno, A., Onoue, K., Watanabe, M., & Saito, Y. (2023). New Classification for the Combined Assessment of the Fractional Excretion of Urea Nitrogen and Estimated Plasma Volume Status in Acute Heart Failure. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*, 12(1), 25596.
<https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025596>
- Odelis, A. :, Santamaria, T., Felicia, M., Silva, V., & Ríos, R. G. (2020). *EL CORAZÓN: ANATOMÍA Y SISTEMA DE CONDUCCIÓN*.
- OPS. (2022). *LILACS alcanza el millón de registros - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud*. <https://www.paho.org/es/noticias/8-8-2022-lilacs-alcanza-millon-registros>
- Page, R. L., O'Bryant, C. L., Cheng, D., Dow, T. J., Ky, B., Stein, C. M., Spencer, A. P., Trupp, R. J., & Lindenfeld, J. (2016). Drugs That May Cause or Exacerbate Heart Failure. *Circulation*, 134(6). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000426>
- Parrinello, G., Greene, S. J., Torres, D., Alderman, M., Bonventre, J. V., Di Pasquale, P., Gargani, L., Nohria, A., Fonarow, G. C., Vaduganathan, M., Butler, J., Paterna, S., Stevenson, L. W., & Gheorghiu, M. (2015). Water and Sodium in Heart Failure: A Spotlight on Congestion. *Heart Failure Reviews*, 20(1), 13.
<https://doi.org/10.1007/S10741-014-9438-7>
- Platz, E., Merz, A. A., Jhund, P. S., Vazir, A., Campbell, R., & McMurray, J. J. (2017). Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. *European Journal of Heart Failure*, 19(9), 1154-1163. <https://doi.org/10.1002/EJHF.839>
- Pollock, J. D., & Makaryus, A. N. (2022). Physiology, Cardiac Cycle. *StatPearls*.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459327/>

- Ponikowski, P., & Jankowska, E. A. (2015). Patogenia y presentación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda. *Revista Española de Cardiología*, 68(4), 331-337. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2015.01.003>
- Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V. P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G. M. C., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., ... Zamorano, J. L. (2016a). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure*, 18(8), 891-975. <https://doi.org/10.1002/EJHF.592>
- Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V. P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G. M. C., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., ... Zamorano, J. L. (2016b). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure*, 18(8), 891-975. <https://doi.org/10.1002/EJHF.592>
- Raffaello, W. M., Henrina, J., Huang, I., Lim, M. A., Suciadi, L. P., Siswanto, B. B., & Pranata, R. (2021). Clinical Characteristics of De Novo Heart Failure and Acute Decompensated Chronic Heart Failure: Are They Distinctive Phenotypes That Contribute to Different Outcomes? *Cardiac Failure Review*, 7. <https://doi.org/10.15420/CFR.2020.20>
- Rao, V. S., Planavsky, N., Hanberg, J. S., Ahmad, T., Brisco-Bacik, M. A., Wilson, F. P., Jacoby, D., Chen, M., Tang, W. H. W., Cherney, D. Z. I., Ellison, D. H., & Testani, J. M. (2017). Compensatory distal reabsorption drives diuretic resistance in human heart failure. *Journal of the American Society of Nephrology*, 28(11), 3414-3424. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016111178/-/DCSUPPLEMENTAL>
- Reil, J. C., Reil, G. H., Kovács, Á., Sequeira, V., Waddingham, M. T., Lodi, M., Herwig, M., Ghaderi, S., Kreusser, M. M., Papp, Z., Voigt, N., Dobrev, D., Meyhöfer, S., Langer, H. F., Maier, L. S., Linz, D., Mügge, A., Hohl, M., Steendijk, P., & Hamdani, N. (2020). CaMKII activity contributes to Homeometric Autoregulation of the heart: a novel mechanism for the Anrep effect. *The Journal of Physiology*, 598(15), 3129. <https://doi.org/10.1113/JP279607>
- Roger, V. L. (2021). Epidemiology of Heart Failure: A Contemporary Perspective. *Circulation Research*, 128(10), 1421-1434. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318172>
- Schwinger, R. H. G. (2021). Pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 11(1), 263. <https://doi.org/10.21037/CDT-20-302>

- Shah, A. M. (2013). Ventricular Remodeling in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Current Heart Failure Reports*, 10(4), 341. <https://doi.org/10.1007/S11897-013-0166-4>
- Silverthorn, D. U. (2022). Constructing the Wiggers diagram using core concepts: a classroom activity. *Advances in Physiology Education*, 46(4), 714-723. https://doi.org/10.1152/ADVAN.00046.2022/ASSET/IMAGES/LARGE/ADVAN.00046.2022_F008.JPEG
- Singh, D., Shrestha, K., Testani, J. M., Verbrugge, F. H., Dupont, M., Mullens, W., & Tang, W. H. W. (2014a). Insufficient natriuretic response to continuous intravenous furosemide is associated with poor long-term outcomes in acute decompensated heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, 20(6), 392-399. <https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2014.03.006>
- Singh, D., Shrestha, K., Testani, J. M., Verbrugge, F. H., Dupont, M., Mullens, W., & Tang, W. H. W. (2014b). Insufficient natriuretic response to continuous intravenous furosemide is associated with poor long-term outcomes in acute decompensated heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, 20(6), 392-399. <https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2014.03.006>
- Sinnenberg, L., & Givertz, M. M. (2020). Acute heart failure. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 30(2), 104-112. <https://doi.org/10.1016/J.TCM.2019.03.007>
- Stienen, S., Salah, K., Moons, A. H., Bakx, A. L., Van Pol, P., Kortz, R. A. M., Ferreira, J. P., Marques, I., Schroeder-Tanka, J. M., Keijer, J. T., Bayés-Genis, A., Tijssen, J. G. P., Pinto, Y. M., & Kok, W. E. (2018). NT-proBNP (N-Terminal pro-B-Type Natriuretic Peptide)-Guided Therapy in Acute Decompensated Heart Failure: PRIMA II Randomized Controlled Trial (Can NT-ProBNP-Guided Therapy During Hospital Admission for Acute Decompensated Heart Failure Reduce Mortality and Readmissions?). *Circulation*, 137(16), 1671-1683. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029882>
- Testani, J. M., Brisco, M. A., Kociol, R. D., Jacoby, D., Bellumkonda, L., Parikh, C. R., Coca, S. G., & Tang, W. H. W. (2015). Substantial Discrepancy Between Fluid and Weight Loss During Acute Decompensated Heart Failure Treatment. *The American Journal of Medicine*, 128(7), 776-783.e4. <https://doi.org/10.1016/J.AMJMED.2014.12.020>
- Testani, J. M., Hanberg, J. S., Cheng, S., Rao, V., Onyebeke, C., Laur, O., Kula, A., Chen, M., Wilson, F. P., Darlington, A., Bellumkonda, L., Jacoby, D., Tang, W. H. W., & Parikh, C. R. (2016). Rapid and Highly Accurate Prediction of Poor Loop Diuretic Natriuretic Response in Patients with Heart Failure. *Circulation: Heart Failure*, 9(1). <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002370>
- Thibodeau, J. T., & Drazner, M. H. (2018). The Role of the Clinical Examination in Patients With Heart Failure. *JACC. Heart Failure*, 6(7), 543-551. <https://doi.org/10.1016/J.JCHF.2018.04.005>
- Trainini, J., Mora Llabata, V., Lowenstein, J., Beraudo, M., Wernicke, M., & Trainini, A. (2020). La teoría de la banda miocárdica. Nuevos descubrimientos que apoyan el complejo mecanismo de torsión miocárdica. *Revista de Ecocardiografía*

Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca, 3(1), 14-18.
<https://doi.org/10.37615/retic.v3n1a4>

- Tschöpe, C., Ammirati, E., Bozkurt, B., Caforio, A. L. P., Cooper, L. T., Felix, S. B., Hare, J. M., Heidecker, B., Heymans, S., Hübner, N., Kelle, S., Klingel, K., Maatz, H., Parwani, A. S., Spillmann, F., Starling, R. C., Tsutsui, H., Seferovic, P., & Van Linthout, S. (2020). Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nature Reviews Cardiology* 2020 18:3, 18(3), 169-193. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x>
- Velan, O. (2015). Ciencias morfológicas: biología del desarrollo; biología celular; histología y anatomía. *TROVARE*.
<http://trovare.hospitalitaliano.org.ar/descargas/planes/20160606134100/p>
- Volpe, M., Carnovali, M., & Mastromarino, V. (2016). The natriuretic peptides system in the pathophysiology of heart failure: from molecular basis to treatment. *Clinical Science (London, England: 1979)*, 130(2), 57. <https://doi.org/10.1042/CS20150469>
- Wang, M., & Shah, A. M. (2015). Age-associated Pro-inflammatory Remodeling and Functional Phenotype in the Heart and Large Arteries. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 83, 101. <https://doi.org/10.1016/J.YJMCC.2015.02.004>
- Webster, R., Salam, A., De Silva, H. A., Selak, V., Stepien, S., Rajapakse, S., Amarasekara, S., Amarasena, N., Billot, L., De Silva, A. P., Fernando, M., Guggilla, R., Jan, S., Jayawardena, J., Maulik, P. K., Mendis, S., Mendis, S., Munasinghe, J., Naik, N., ... Patel, A. (2018). Fixed Low-Dose Triple Combination Antihypertensive Medication vs Usual Care for Blood Pressure Control in Patients With Mild to Moderate Hypertension in Sri Lanka: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 320(6), 566-579. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2018.10359>
- Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Drazner, M. H., Fonarow, G. C., Geraci, S. A., Horwich, T., Januzzi, J. L., Johnson, M. R., Kasper, E. K., Levy, W. C., Masoudi, F. A., McBride, P. E., McMurray, J. J. V., Mitchell, J. E., Peterson, P. N., Riegel, B., ... Wilkoff, B. L. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*, 128(16). <https://doi.org/10.1161/CIR.0B013E31829E8776>
- Yasmin, F., Shah, S. M. I., Naeem, A., Shujaiddin, S. M., Jabeen, A., Kazmi, S., Siddiqui, S. A., Kumar, P., Salman, S., Hassan, S. A., Dasari, C., Choudhry, A. S., Mustafa, A., Chawla, S., & Lak, H. M. (2021). Artificial intelligence in the diagnosis and detection of heart failure: the past, present, and future. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 22(4), 1095-1113. <https://doi.org/10.31083/J.RCM2204121>
- Zile, M. R., Bennett, T. D., St. John Sutton, M., Cho, Y. K., Adamson, P. B., Aaron, M. F., Aranda, J. M., Abraham, W. T., Smart, F. W., Stevenson, L. W., Kueffer, F. J., & Bourge, R. C. (2008). Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from

continuous monitoring of intracardiac pressures. *Circulation*, 118(14), 1433-1441. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.783910>

CAPITULO 4. MANEJO TERAPÉUTICO DE LAS BRADICARDIAS.

AUTORES

Bryan Enrique Pástor Vivanco

bpastor1@utmachala.edu.ec

https://orcid.org/0009-0003-0522-0264

Roberto Eduardo Aguirre Fernández

reaguirre@utmachala.edu.ec

https://orcid.org/000-0001-5289-6687

Ángel José Chu Lee

achu@utmachala.edu.ec

https://orcid.org/000-0003-2806-1692

INTRODUCCIÓN.

Las arritmias son alteraciones que ocurren a nivel del corazón el cual afecta su frecuencia con el cual late, pudiendo existir un aumento o una disminución de los latidos, en este caso una bradicardia es un tipo de arritmia que se observa de forma muy común manifestándose con una frecuencia cardiaca disminuida fisiológicamente menor a 60 lpm pero con fines de tratamiento se tratan generalmente cuando están por debajo de 50 lpm, aunque este no es siempre son secundarios de una enfermedad ya que el envejecimiento o los atletas padecen de este trastorno. (Sidhu & Marine, 2020).

No existe una única causa que termine en el desarrollo de las bradicardias, pues esta resulta ser multifactorial y dentro de las posibles causas tenemos (Hafeez & Grossman, 2023):

- Algunos traumatismos torácicos.
- Esclerosis.
- Fibrosis.
- Infarto agudo al miocardio.
- Intoxicación por algunos medicamentos.
- Pericarditis.
- Miocarditis.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Hipoxia.
- Hipotiroidismo.
- Fiebre reumática.
- Enfermedad de Lyme.
- Radioterapia.

Antecedentes.

Reflejado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades que afectan al corazón son la principal causa de muerte en el mundo, según datos obtenidos de la misma asociación se menciona que cerca de 17,9 millones de vidas son tomadas debido a causas cardiovasculares.(Organización Mundial de la Salud, 2023).

En América Latina, las enfermedades cardiacas siguen estando en el primer puesto como principal causa de muerte teniendo cerca de 1.8 millones de muertes anuales según la Organización Panamericana de Salud, países como Republica Dominicana, Haití y Guayana en 2017 tuvieron 300 muertes por cada 100.000 habitantes. (Panorama de La Salud: Latinoamérica y El Caribe 2020, 2020).

Al referirnos a las bradicardias no tenemos mucha información sobre su epidemiología, ya que no se registran sumando a esto las bradicardias se ven en exámenes físicos rutinarios, pero no se reflejan o cuantifican estadísticamente. Aun así, existen estudios donde nos menciona que surgen

de 1 para cada 600 o con una relación de 1 por cada 600 pacientes. (Diederichsen et al., 2023).

Durante la pandemia por COVID-19, el número de casos de bradicardias relativas (una frecuencia cardíaca no esperada para las cifras de temperatura del paciente) tuvieron un alza siendo así que de 100 pacientes que tenían COVID-19 el 36% poseían una bradicardia relativa, a su vez la edad media de los pacientes era alrededor de 59 años. (Capoferri et al., 2021).

No existen datos ni estudios realizados sobre casos reportados de bradicardias en Ecuador.

Justificación.

Las bradicardias son afecciones comunes en la población y pueden tener consecuencias graves si no se tratan adecuadamente, es necesaria una revisión actualizada para que los pacientes reciban el tratamiento más efectivo y actualizado, también hay publicaciones relevantes que detallan como es la terapéutica a seguir, pero esto refleja demasiada información para el profesional de la salud, resultando en un posible desgaste por las opciones que posee para el tratamiento, siendo relevante que se haga una selección de artículos más destacados y que puedan originar un cambio en el enfoque de la práctica clínica. (Douedi et al., 2021).

La importancia en Ecuador radica por la situación epidemiológica, como se mencionó las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte por ende se necesitan de estrategias terapéuticas actualizadas, debido al envejecimiento poblacional, o a la aparición de enfermedades que pudieran dar origen a una bradicardia siendo esencial el proveer atención médica actualizada para poder tratar la bradicardia entrando en juego la revisión sistemática actualizada para proveer esta información para que médicos generales la tengan al alcance de sus manos. (Ministerio de Salud Pública, 2020).

Pertinencia.

Las bradicardias constituyen un tipo de arritmias cuya falla se encuentra en los mecanismos que generan o conducen el mecanismo eléctrico del corazón, el problema viene en que esta es una enfermedad que no se detecta a tiempo, teniendo un carácter progresivo y donde los diagnósticos se realizan generalmente ante síntomas de carácter agudo o complicaciones (Leonelli et al., 2019).

En Ecuador no existe una guía clínica que abarque sobre las arritmias, por lo que los médicos son frecuentes, por lo que este resumen de información toma importancia para la educación y concienciación del problema a nivel asistencial, y aporta investigación ya que este tema no se trata mucho en Latinoamérica.

Impacto del capítulo.

- a. Docente: en la parte docente y estudiantil representa de gran impacto, ya que al realizar esta revisión se proporcionaría a los docentes información actualizada y detallada los tratamientos más efectivos, repercutiendo en la práctica clínica del estudiante o del docente, ya que también se podría aplicarlos.
- b. Administrativo: representarían una actualización de protocolos y guías clínicas, además significa un mayor control de la calidad y control de la misma en cuanto al tratamiento.
- c. Asistencial: La revisión actualizada podría proporcionar información detallada sobre las estrategias terapéuticas más efectivas para el tratamiento de la bradicardia. Esto podría mejorar la calidad de la atención médica que reciben los pacientes, al asegurar que se estén utilizando los tratamientos más actualizados y efectivos.

Objetivo General.

Identificar cuáles son las estrategias terapéuticas más utilizadas en las bradicardias mediante la recopilación de información en revistas indexadas en los últimos cinco años que ofrezcan una actualización resumida de conducta.

Objetivos específicos.

- a. Caracterizar las bradicardias más importantes mediante la revisión de información en revistas indexadas para explicar sus características.
- b. Exponer las distintas clasificaciones de las bradicardias por medio de una revisión actualizada en revistas indexadas para clasificar su tratamiento.
- c. Explicar la fisiopatología de las bradicardias utilizando artículos de relevancia, para comprender como funcionan las bradicardias.
- d. Proponer un algoritmo de tratamiento para las bradicardias mediante la recopilación de información en revistas indexadas y guías de buenas prácticas clínicas que permita establecer un esquema a seguir en la conducta inicial.

CUERPO.

Metodos.

Se realizó una revisión bibliográfica actualizada de artículos científicos pertenecientes a revistas indexadas durante los últimos 5 años, se utilizaron plataformas como Pubmed, ScienceDirect, Google Scholar y Latindex para seleccionar aquellos artículos relacionados a la temática y los objetivos.

Ciencias básicas biomédicas articuladas a las bradicardias.

Anatomía de la conducción eléctrica del corazón.

El sistema de conducción cardíaca es el que determina el inicio y la propagación del potencial de acción que se da en el corazón, posee células que funcionan de forma autónoma para poder excitarse y empezar el impulso eléctrico siendo así que determina el ritmo cardíaco, pero esto lo logra por diversos componentes. (Arshad & Atkinson, 2022).

Siendo así que posee áreas de interés morfológicos para su estudio siendo los siguientes:

- **Nódulo Sinoauricular (SA):** donde se une la vena cava superior con la aurícula derecha, aunque no se puede estudiar en un examen microscopio en corazones no grasos, si puede tener un aspecto blanquecino comparado con el color de la aurícula derecha. Su despolarización es de 50 a 80 latidos por minuto.
- **Nódulo Auriculoventricular (AV):** situado en la zona inferior y posterior a la aurícula derecha alojado en el ápex del triángulo de Koch, este cumple con la función de retrasar el impulso antes de que llegue al haz de His, aunque también tiene una función especial y es que puede generar su propio impulso eléctrico si es que existe un fallo del SA.
- **Haz de His:** Se encuentra en el tabique interventricular o septum, debido a esto sufre una división de sus ramas dando como resultado una rama izquierda y una derecha.
 - **Rama izquierda:** La rama izquierda se divide en 2 fascículos, uno anterior y otro posterior que se dirigen desde los músculos papilares hasta el miocardio, en la parte posterior se empieza a ramificar para terminar en las fibras de Purkinje.
 - **Rama derecha:** en el septum intraventricular se dirige al ápex bifurcándose donde se une el septum y la pared anterior del ventrículo derecho.
- **Fibras de Purkinje:** responsable en la conducción eléctrica rápida de los ventrículos, forman una red compleja y densa que cubre todo el miocardio ventricular, produce una fuerte contracción ventricular lo que se reproduce en el electrocardiograma como el complejo QRS.

Fisiología de la Conducción.

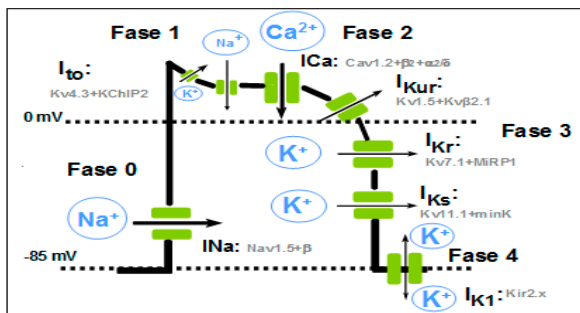
El corazón cuenta con un sistema especializado de conducción que provoca las contracciones cardíacas, el sistema de conducción se compone por el denominado nódulo sinoauricular donde se da el impulso normal, luego las fibras especializadas van al nódulo auriculoventricular donde los impulsos se retrasan pasando al haz auriculoventricular y por último llegando a las fibras de Purkinje.

Potenciales de acción.

- Fase 0:** Es la fase de despolarización de la célula cardíaca, el potencial de membrana se vuelve positivo esto por la activación de los canales rápidos de sodio. El potencial de acción se vuelve +20 mV aproximadamente
- Fase 1:** Empieza la fase de repolarización donde se cierran los canales de sodio y se abren los de potasio para poder eliminar potasio de la célula
- Fase 2:** La aparición de la meseta, en esta fase se abren los canales de calcio y los canales de potasio rápido se cierran.
- Fase 3:** En este caso la célula se repolariza por el cierre de los canales de calcio y la apertura de los canales de potasio lentos, poniendo fin a la meseta y recuperando el potencial de reposo
- Fase 4:** La membrana vuelve a su potencial de acción en reposo, valores entre -80 a -90 mV

Figura 1.

Representación de las Fases de Potenciales de acción en el corazón.



Tomado de: Proyecto ITACA. (n.d.). Retrieved August 20, 2023, from <https://www.itaca.edu.es/potencial-accion-cardiaco.htm>

Papel de la Corriente I_f.

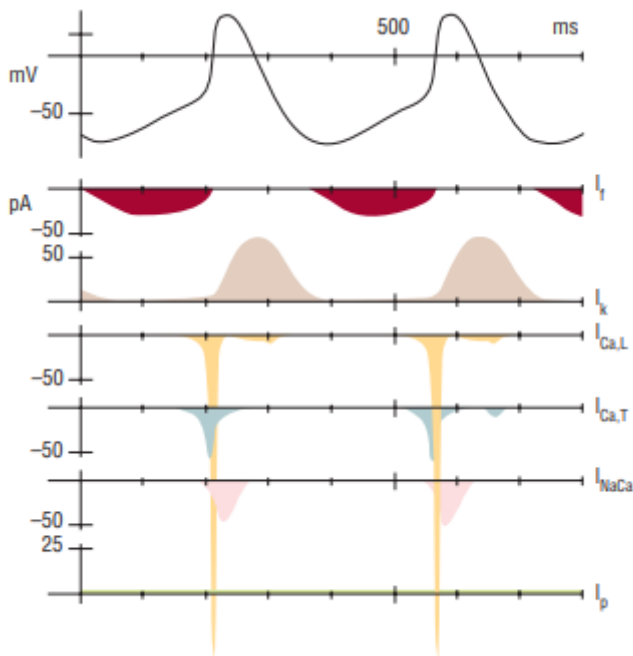
La corriente I_f es importante porque esta misma toma relevancia en el control de la frecuencia cardíaca, esto comprobado en modelos de animales y en pacientes que han tenido mutaciones en los canales de hiperpolarización activada por nucleótidos cíclicos (HCN), se dice que existen 4 de estos canales (HCN 1-4) siendo que estos canales son permeables al ion sodio y potasio con predominancia del primero contribuyendo a la despolarización de la célula sinusal. (Carmona Puerta et al., 2020).

La activación de I_f al final de la repolarización del potencial de acción en las células del nódulo sinoauricular determina la pendiente de la despolarización diastólica, que finalmente controla el intervalo entre dos potenciales de acción consecutivos y, por lo tanto, la frecuencia. La corriente I_f tiene varias características que la distinguen de otras corrientes iónicas cardíacas y le han dado el nombre de "elegante".(Guerra & Cinca, 2022).

- a. Es una corriente que da paso a la entrada de iones Na^+ y K^+ correspondiendo a un intervalo diastólico.
- b. A diferencia de otros canales, estos se activan al hiperpolarizar, activándose lentamente en un potencial entre -45 mV y -65 mV siendo su amplitud máxima en -100 mV .
- c. Regula el AMPc intracelular, actuando sobre las proteínas del canal y provocando que su apertura sea más fácil.
- d. Esta regulación provoca que el potencial de membrana alcance el nivel de potencial umbral más rápidamente provocando que el siguiente latido aparezca antes aumentando la frecuencia cardiaca. (Vaquero et al., 2007).

Figura 2.

Corrientes iónicas en la generación de un potencial de acción.



Tomado de: Vaquero, M., Gómez, R., Núñez, L., Caballero, R., Delpón, E., Baraña, A., & Tamargo, J. (2007). ("Facultad de Medicina Departamento de Farmacología y Toxicología") Ivabradina, un bloqueador selectivo de la corriente I_f. Aspectos farmacológicos y tolerabilidad. ("Ivabradina, un bloqueador selectivo de la corriente I_f. Aspectos ...") Revista Española de Cardiología Suplementos, 7(4), 32D-45D. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(07\)75774-6](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(07)75774-6)

BRADICARDIA.

Definición.

El Instituto Nacional de Salud define a las bradicardias como una frecuencia cardiaca menor a los 60 latidos por minuto esto en personas que no sean atletas de alto rendimiento, sin embargo, para fines terapéuticos las bradicardias requieren tratamiento cuando se encuentran por debajo de 50 latidos por minuto. (Kusumoto et al., 2019).

Etiología.

En las bradicardias las causas que la provocan son diversas, existiendo causas que involucren al corazón o intrínsecas y causas ajenas al mismo corazón o extrínsecas. En la tabla 1 se reflejan las causas de la bradicardia.

Tabla 1.

Etiologías de las bradicardias.

Intrínsecas	Extrínsecas
Envejecimiento o Idiopático	Reflejo vagal: vasovagal, situacional (miccional, defecación, tos), síndrome del seno carotideo
Enfermedad Isquémica del Corazón	Bloqueo AV paroxístico idiopático
Sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis	Medicamentos
Enfermedades autoinmunes como Lupus Eritematoso Sistémico	Abuso de cocaína
Enfermedades infecciosas: miocarditis, endocarditis, Enfermedad de Chagas, Sepsis	Trastornos metabólicos: hipotiroidismo, hipotermia, hipoxia
Trastornos genéticos asociados a miocardiopatías	Trastornos electrolíticos: hipopotasemia, hiperpotasemia

Tomado de: Hasan, F., Bogossian, H., & Lemke, B. (2020). [Acute bradycardia]. *Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie*, 31(1), 3-9. <https://doi.org/10.1007/S00399-020-00665-Z>. (Modificado por el Autor).

Clasificación.

Las bradicardias se pueden clasificar según la localización en donde surge el trastorno.

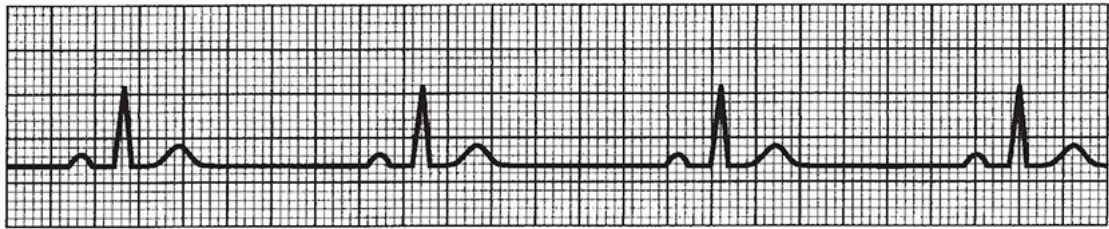
Nodo sinusal.

Abarcan una amplia gama de trastornos eléctricos y de hallazgos fisiológicos, se conocen así porque afectan al nódulo sinusal y al miocardio adyacente y se puede provocar lo siguiente. (Hasan et al., 2020).

Bradicardia sinusal: La bradicardia sinusal (Figura3) puede ser en reposo o con esfuerzo, se produce por una lentitud en la despolarización debido a la existencia de un retraso en el nodo sinusal, en el electrocardiograma la onda P esta normal con un intervalo PR aumentado (120 ms) (Rosado Martín, 2021).

Figura 3.

Bradicardia Sinusal. Se observa ondas P y complejos QRS normales pero un ritmo disminuido.



Tomado de: Lilly, L. S. (Ed.). (2016). *Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías: UN PROYECTO CONJUNTO DE ESTUDIANTES Y ACADÉMICOS DE LA MEDICINA* (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Paro o pausa sinusal: el marcapaso fisiológico deja de funcionar y no existe un respaldo que pueda sustituir su función. Si se mantiene de forma prolongada por lo general se debe a una causa extrínseca

Figura 4.

Pausa sinusal. Se observa un intervalo entre una onda P y la siguiente >0.16 segundos.



Tomado de: Vista Hakim, J. (2017, September 8). *ECG 7.2 Ritmo sinusal, arritmias del nodo sinusal - Cardio Science*. CardioScience. <https://www.cardioscience.com.mx/nota.php?id=263>

Ritmo de la unión auriculo-ventricular: el ritmo se origina en el nódulo auriculoventricular, esto por la ausencia del ritmo sinusal. Se caracteriza por tener un QRS de morfología similar con una ausencia de onda P que preceden al QRS, su frecuencia es de 45 latidos por minuto (lpm) (Mónica et al., 2011).

Figura 5.

Ritmo de la unión auriculo-ventricular. Complejo QRS normal con ausencia de ondas P.



Tomado de: Lilly, L. S. (Ed.). (2016). *Cardiología. Bases fisiopatológicas de las*

cardiopatías: UN PROYECTO CONJUNTO DE ESTUDIANTES Y ACADÉMICOS DE LA MEDICINA (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

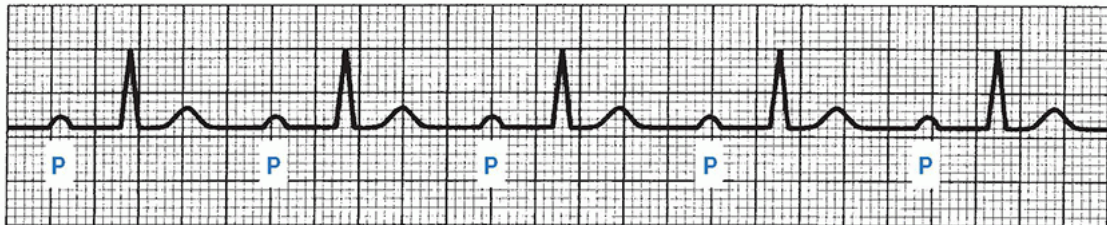
Trastornos de la Conducción auriculoventricular.

Se producen aumento del retraso fisiológico que sufre la conducción del impulso a través del seno A-V incluso se puede producir en algunos casos que no se trasmite el impulso de aurículas a ventrículos. (Hasan et al., 2020).

Bloqueo auriculoventricular de primer grado: La conducción auriculoventricular se encuentra prolongado, se representa con un intervalo PR > a 0.20 segundos (Sidhu & Marine, 2020).

Figura 6.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado. Prolongación del intervalo PR.



Tomado de: Lilly, L. S. (Ed.). (2016). *Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías: UN PROYECTO CONJUNTO DE ESTUDIANTES Y ACADÉMICOS DE LA MEDICINA* (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado: Existen 2 tipos

Tipo I o Mobitz I: El intervalo PR aumenta de forma progresiva con cada latido hasta que se da una Onda P, pero esta no se conduce al ventrículo. (Mónica et al., 2011).

Figura 7.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado: Tipo Mobitz I. Se observan ondas P, pero el intervalo PR aumenta progresivamente, hasta que la onda no es seguida de un complejo QRS.



Tomado de: Lilly, L. S. (Ed.). (2016). *Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías: UN PROYECTO CONJUNTO DE ESTUDIANTES Y ACADÉMICOS DE LA MEDICINA* (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Tipo II o Mobitz II: hay ondas P que no son seguidas de un complejo QRS y al contrario del tipo I aquí no existe un alargamiento progresivo del intervalo PR, algunos autores

dominan a esto como BAV 2:1 (donde por cada 2 ondas auriculares solo 1 se conduce) aunque también pueden ser 3:1, entre otros. (Kusumoto et al., 2019b).

Figura 8.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado: Tipo Mobitz II. Presencia de ondas P con intervalo PR normal, sin embargo, después existe un bloqueo del complejo QRS.

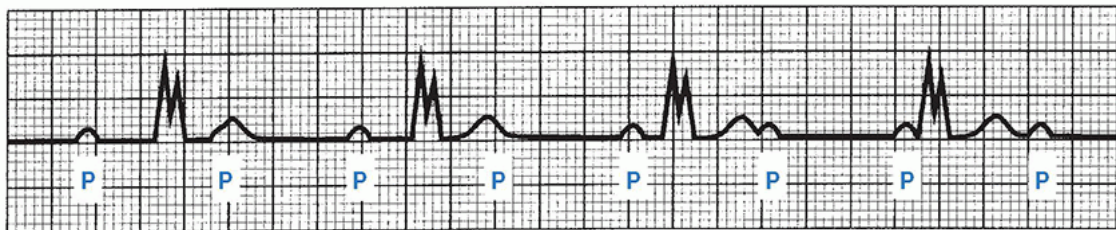


Tomado de: Lilly, L. S. (Ed.). (2016). *Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías: UN PROYECTO CONJUNTO DE ESTUDIANTES Y ACADÉMICOS DE LA MEDICINA* (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo: no existe una conducción de la onda P al ventrículo y en estos casos el complejo QRS se genera por ritmos de escape que se conoce como ritmo idionodal. (Rosado Martín, 2021).

Figura 9.

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado. La onda P y el complejo QRS funcionan de manera independiente, además de observarse ensanchamiento del complejo QRS.



Tomado de: Lilly, L. S. (Ed.). (2016). *Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías: UN PROYECTO CONJUNTO DE ESTUDIANTES Y ACADÉMICOS DE LA MEDICINA* (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Fisiopatología.

Bradicardia sinusal.

El nódulo sinusal se compone por un grupo complejo de células marcapasos, las células de transición, endoteliales, fibroblastos y se caracteriza por un canal iónico único, y los cardiomiocitos especializados están rodeadas por tejido conjuntivo que sirve como aislante eléctrico y esto es importante para el funcionamiento normal. (Hafeez & Grossman, 2023).

Sin embargo, una explicación de porque sucede la disminución del ritmo cardiaco es debido tanto a la fibrosis como al aumento de colágeno esto principalmente por la edad, en donde pacientes que poseen una mayor fibrosis y mayores depósitos de colágeno poseen un ritmo más lento.(Kusumoto et al., 2019).

Debido a esto se produce lo que se conoce como disfunción del nódulo sinusal, conduciendo a una pérdida de células del marcapaso además por el envejecimiento produce que la despolarización espontanea sea más lenta en las células produciendo la bradicardia. (Vogler et al., 2012).

Bloqueo auriculoventricular.

Existen numerosos estados patológicos que pueden afectar el sistema de conducción auriculoventricular y provocar un bloqueo auriculoventricular, estos incluyen formas tanto congénitas como adquiridas. Estos últimos son mucho más comunes e incluyen causas infecciosas, inflamatorias, degenerativas, isquémicas y iatrogénicas, las causas degenerativas son las más frecuentes en la práctica clínica y se asocian con el aumento de la edad, la hipertensión crónica y la diabetes mellitus (Kusumoto et al., 2019).

Los bloqueos también comparten causas con la disfunción del nódulo sinusal, sin embargo, lo que ocurre en los bloqueos es que existe una ablación de las vías accesorias septales o también puede ser de una vía auriculoventricular de reentrada al nódulo auriculoventricular provocando que el impulso se demore, y dependiendo de su gravedad puede llegar a no transmitir el impulso.(Vogler et al., 2012).

Resumen sindrómico.

Dependiendo de la bradicardia a la cual nos refiramos cambiara su forma en la cual se produce, sin embargo, hay que recalcar que los tipos de bradicardia comparten etiología y la forma de diferenciarlos será por medio de la aplicación del electrocardiograma.

En la bradicardia sinusal se debe a una disfunción presentada en el nódulo sinusal, puede ser por diversas causas, pero el resultado es la pérdida de células marcapaso produciendo la despolarización espontanea de forma lenta.

En cuanto a los bloqueos auriculoventriculares comparte causas con la disfunción del nódulo sinusal, pero en este trastorno hay una pérdida de vías de transmisión auriculoventriculares, por estas pérdidas el impulso se retrasa he incluso puede no trasmitirse el impulso.

Resumen etiológico.

Las bradicardias como se explicó tienen causas extrínsecas e intrínsecas ya comentadas previamente. Dentro de ellas las que más destaca es la fibrosis idiopática, en la bradicardia sinusal esta fibrosis idiopática se le atribuye más al proceso de envejecimiento del cuerpo mientras que en el caso de los bloqueos este proceso es mayormente atribuido a la enfermedad de Lev y Lenegre.

También es posible que no solo sea por procesos degenerativos sino también por infecciosos como pueden ser la endocarditis, Chagas, difteria y en el caso de los bloqueos uno a de los cuales más se atribuye es a la enfermedad de Lyme.

Semiología.

Anamnesis.

Se debe registrar en la historia clínica los signos vitales, signos y síntomas además de indagar en el historial del paciente, su historial de medicamentos, presencia de comorbilidades y valorar el riesgo cardiovascular del paciente. Además de preguntar a detalle sobre los episodios, frecuencia y la duración además de factores que exacerben el cuadro o factores que lo calmen.

Examen físico.

Debe tomarse el pulso en las arterias del cuello, debajo de los brazos, en los codos y las muñecas, en el abdomen, en la ingle, detrás de las rodillas, en los tobillos y en los pies con el objeto de valorar si el flujo circulatorio es adecuado y simétrico en ambos lados del cuerpo.

La auscultación y la palpación de pulsos periféricos puede revelar una frecuencia cardíaca lenta y regular, por lo general el examen físico termina siendo inespecífico, pero pueden aparecer los siguientes signos.(Medscape, s.f).

- Disminución del nivel de conciencia.
- Cianosis.
- Edema periférico.
- Congestión vascular pulmonar.
- Disnea.
- Mala perfusión.
- Síncope.

DIAGNÓSTICO DE LAS BRADICARDIAS.

Diagnóstico clínico.

Signos y Síntomas:

- ✓ Dolor en el pecho(precordial).
- ✓ Cansancio o sensación de debilidad.
- ✓ Mareo o aturdimiento.
- ✓ Confusión.
- ✓ Síncope.
- ✓ Respiración entrecortada.
- ✓ Dificultad para hacer ejercicio.
- ✓ Paro cardíaco (en casos extremos).

Exámenes imagenológicos.

Ecocardiografía transesofágica.

El uso de la ecocardiografía transesofágica no sirve para detectar la presencia de una bradicardia, sin embargo, su uso se relaciona en la detección de anomalías cardiacas como pueden ser miocardiopatías, valvulopatías, tumores, anomalías congénitas, procesos infiltrativos, infecciones, que están relacionados con la aparición de una bradicardia. (Kusumoto et al., 2019).

Exámenes complementarios de laboratorio.

Exámenes hematológicos: se debe realizar un cuadro hemático completo además de pedir un ionograma para descartar ausencia de trastornos hidroeléctricos de Na⁺, Ca²⁺, K⁺, Mg²⁺.(del Val Martín et al., 2017).

Exámenes de bioquímica: Se debe realizar pruebas de funciones tiroides y medir niveles de fármacos que a causa de una intoxicación puedan producir bradicardias. (del Val Martín et al., 2017).

Electrocardiograma.

Tabla 2.

Tipos de bradicardia y su presentación en el electrocardiograma.

Tipo de bradicardia	Electrocardiograma
Bradicardia sinusal	Características sinusales normales, pero con frecuencia cardiaca <60Lpm
Paro sinusal	Ondas P sinusales, pausas mayores de 3 segundos sin actividad auricular
Bloqueo sinoauricular	Bloqueo sinoauricular grado I: Acortamiento progresivo del intervalo PP hasta que una P no conduce Bloqueo sinoauricular grado II: Bloqueo súbito y transitorio de la conducción sinoauricular, pausas múltiples del intervalo PP
Bloqueo auriculoventricular grado I	Intervalo PR>0.20 segundos. Cada onda P se sigue de un complejo QRS y un intervalo PR constante
Bloqueo auriculoventricular grado II	Mobitz I: el intervalo PR va aumentando de forma progresiva hasta que aparece una onda P no conducida Mobitz II: Ondas P bloqueada intermitentemente, suele acompañarse de

un complejo QRS ancho. Relación de ondas P-complejos QRS es de 2:1

Bloqueo auriculoventricular grado III Ninguna onda P se conduce al ventrículo, ritmo de escape nodal si este es generado en el nodo AV, se presentar un QRS estrecho, suele presentar un ritmo de 30-35 lpm

Tomado de: Vera Carrasco, O. (2014). ELECTROCARDIOGRAFÍA BÁSICA EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS. *Revista Médica La Paz*, 20(1), 56-73. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582014000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=es

En ocasiones al momento de realizar el examen no se puede detectar la bradicardia, por ende, existe dispositivos portátiles para detección de la función cardiaca, entre ellas tenemos:

Monitor Holter: dispositivo portátil que se transporta en el bolsillo o cinturón del paciente que se encarga de medir la actividad del corazón durante 24 horas o más.

Grabadora de episodios: similar al Holter, pero registra la actividad del corazón en momentos determinados y solo por algunos minutos, además se usa por un mayor tiempo con relación al Holter.

Diagnostico diferencial.

Los principales diagnósticos son los siguientes. (Frank C Smeeks, 2020; Hafeez & Grossman, 2023).

Bradicardia en atletas: se puede diferenciar pues el paciente posee dieta sana y un entrenamiento atlético extenso.

Betabloqueantes: el paciente presenta historia de hipertensión, fibrilación auricular con respuesta ventricular, migrañas además de que los betabloqueantes reducen la cronotrópica por inhibición del nódulo SA y el AV.

Hipoglucemia aguda: puede producir bradicardia sin embargo la principal diferencia es los niveles bajo de glucosa siendo estos <50 mg/dL en hombres, <45 mg/dL en mujeres y <40 mg/dL en infantes y niños.

Hipotermia: Los pacientes con bradicardias no presentan alteraciones en la temperatura corporal siendo esta derivada por otro trastorno como disfunción del nódulo sinusal.

TRATAMIENTO.

Tratamiento profiláctico.

Los factores de riesgo se clasifican en modificables que son aquellos donde se puede actuar para la prevención de las enfermedades, sin embargo, en los no modificables que son el sexo, raza, y de índole genéticos no se puede hacer nada para disminuir su incidencia. (Del-Sueldo et al., 2022).

Para disminuir el riesgo de padecer cualquier enfermedad cardiovascular incluido las bradicardias, es importante que se tenga unos buenos hábitos en la alimentación, ejerció, disminuir los factores psicosociales, prevenir las enfermedades crónicas no transmisibles que pueden superponer el desarrollo de las bradicardias. (Del-Sueldo et al., 2022).

Tabaco: se debe apartar de nuestra vida ya que en distintos datos epidemiológicos es uno de los factores de riesgo conductual más prevalente para padecer enfermedades cardiovasculares.

Dieta: La dieta mediterránea, o aquella que consisten en mayor porcentaje de proteínas, disminución de carbohidratos, menor ingesta de sodio, aumento de alimentos rico en potasio y menor ingesta de grasas procesadas disminuyen las probabilidades que la persona llegue a desarrollar cualquier evento cardiovascular.

Aumento de la actividad física: va de la mano de una buena dieta, ya que una disminución en la actividad física y la mala alimentación son potentes desarrolladores de obesidad, síndrome metabólico, aterosclerosis que es una de las causas principales para que la persona sufra un infarto agudo de miocardio y sus secuelas lleguen a provocar taquiarritmias por proceso fisiopatológico de reentrada.

Tratamiento no Invasivo.

Nutrición.

Lo principal es que la persona logre un índice de masa corporal adecuado dependiendo de su edad y estatura y que sea mantenido en el tiempo, posteriormente asegurar una alimentación balanceada para prevenir o tratar de mejorar la enfermedad que padezca y evitar otras patologías que la compliquen.

Beneficios de la pérdida de peso y una alimentación saludable (Van Horn et al., 2016):

Disminuir el colesterol malo o también por sus siglas en ingles LDL.

Reducción de los triglicéridos.

Disminución de la tensión arterial.

Aumento del nivel de colesterol bueno HDL.

Grasas totales: la cantidad que se debe consumir deben ir en un 30% del total de las kilocalorías diarias y distribuir su presencia principalmente en ácidos grasos insaturados, limitando la cantidad de ácidos grasos saturados y colesterol tales como: mantequilla, queso, pescado, aceite de coco, aceite de palma. (Matilde et al., 2019).

Hidratos de carbono: deben estar presentes en un 55% de las kilocalorías diarias para cumplir este propósito es indispensable el consumo primordialmente de alimentos de absorción lenta como frutas (fresas, cerezas, frutos rojos), verduras, cereales, arroz integral, legumbres, pan integral, hortalizas. (Van Horn et al., 2016).

Proteínas: se considera optimo que estén en un 15% a 30% de calorías totales en la dieta para un correcto funcionamiento del organismo los principales alimentos son las carnes, pescados, huevos, aves, legumbres y lácteos. (Matilde et al., 2019).

Tratamiento farmacológico.

Tratamiento específico de la enfermedad.

Se pueden usar varios fármacos en las bradicardias, siendo uno de estos la atropina un fármaco anticolinérgico que bloquea el receptor muscarínico de la acetilcolina.

Atropina: es un medicamento de primera línea que resulta útil para la bradicardia sinusal, aunque también puede servir en casos de ritmos de la unión auriculo-ventricular, bloqueos de primer y segundo grado (Medscape, s.f.).

Dosis: 0.5-1mg o 0.04 mg/Kg IV cada 5min no más de 3mg.

Isoproterenol es una beta agonista no selectivo que posee efectos tanto cronotrópicos como inotrópicos actuando sobre los miocitos mejorando la función del nódulo sinusal y auriculoventricular sin tener efecto vasopresor. (Medscape, s.f.).

Dosis:

Bolo intravenoso: 0.02-0.06 mg, inicial y luego dosis de 0.01 a 0.2 mg

Infusión intravenosa: 5 mcg/min inicialmente y luego dosis de 2 a 20 mcg/min basado en la respuesta del paciente.

Dopamina: neurotransmisor catecolaminérgico siendo de los más importantes en el SNC puede ser usado para las bradicardias. (Medscape, s.f.).

Dosis: 5-15mcg/Kg/min IV, puede aumentar el flujo sanguíneo renal, el gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca y el inotropismo.

Adrenalina: también conocida como epinefrina es parte de las hormonas de las catecolaminas, esta se puede usar en la bradicardia sintomática.(Medscape, s.f.).

Dosis: Sin respuesta a la atropina o al marcapaso: 2-10 mcg/min por infusión intravenosa o 0.1 a 0.5 mcg/Kg/min (7-35 mcg/min en pacientes de 70 Kg).

Cabe aclarar que estos medicamentos se usan para el manejo de ciertos ritmos lentos, no resulta práctico ni beneficiosos para el paciente su uso a largo plazo.

Tratamiento dirigido a síntomas.

Administración de oxígeno para controlar la disnea: La oxigenoterapia mejora la sobrevivencia de los pacientes con episodios agudos de bradicardia, siempre que vaya de la mano, la monitorización de la saturación de oxígeno para controlar la cantidad de oxígeno que administraremos al paciente según las necesidades necesarias.

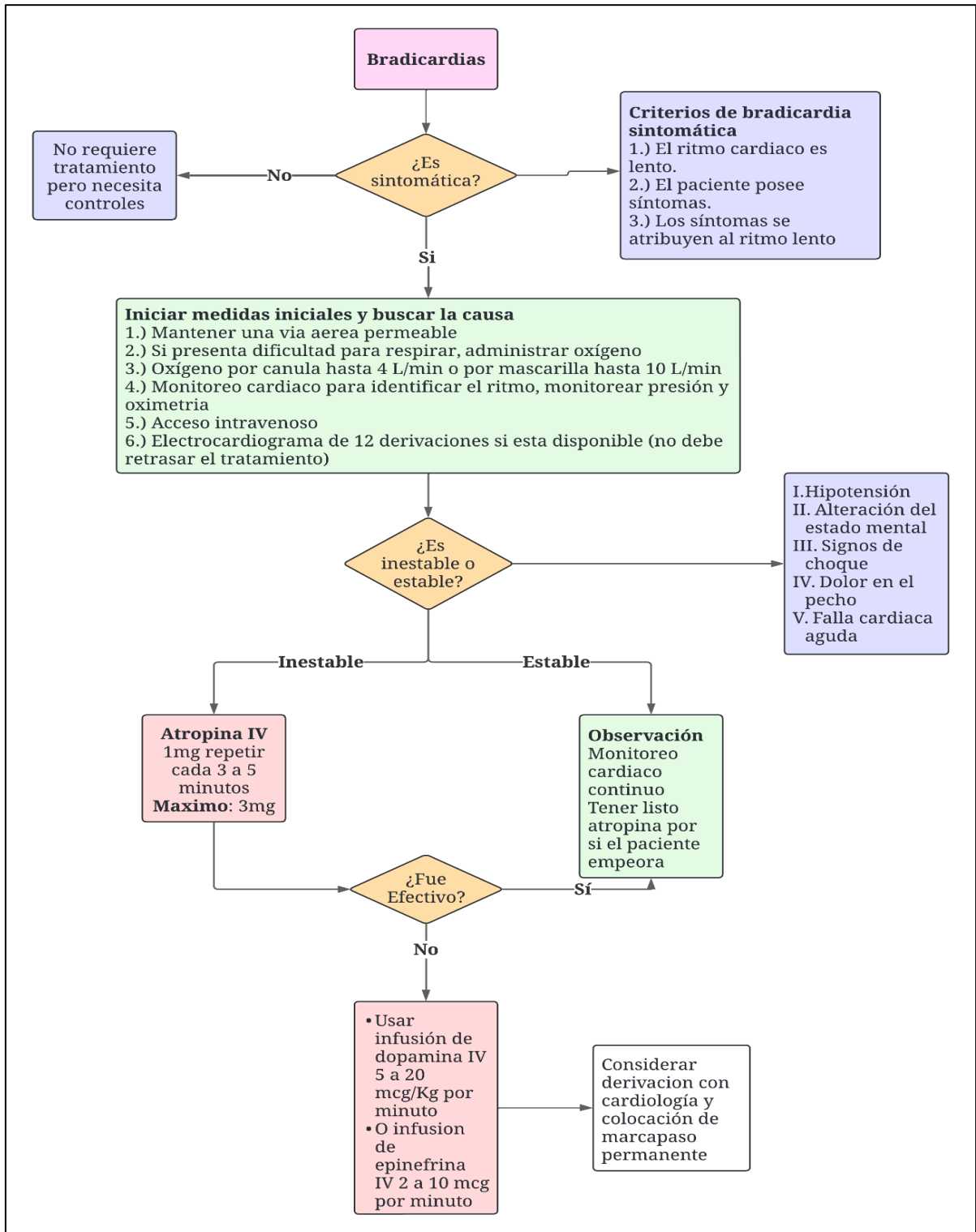
Tratamiento invasivo.

Marcapasos.

El tratamiento con marcapasos es la forma más común de tratar la bradicardia y ayudar a restaurar el ritmo cardiaco. Mediante el envío de señales eléctricas muy leves al corazón, para aumentar el ritmo cardiaco, un marcapasos puede aliviar los síntomas de la bradicardia. ("Caso Clínico: Bradicardia Sinusal Sintomática | Avance Cardiológico") (Kusumoto et al., 2019).

El marcapasos es una pequeña caja metálica, que tiene el tamaño de un reloj de pulsera, contenido de circuitos electrónicos y una pequeña pila que proporciona energía necesaria para su funcionamiento, la caja es hermética y actualmente está hecha de titanio, considerado como un material más resistente, este se lo coloca debajo de la piel en una zona próxima a una de las clavículas, y dispone de un pequeño enchufe en el que se conectan unos cables que llegan hasta el corazón a través de una vena. (Hafeez & Grossman, 2023).

Figura 10. Algoritmo para el manejo de urgencia de Bradicardias.



Tomado de: Free Online ACLS Course » Adult Bradycardia with Pulse Algorithm. https://nhcps.com/lesson/acls-adult-bradycardia-pulse-algorithm/?srsltid=AfmBOorrQua3ehdtUZPg3ACWLjPBAXI71NluG_iPPU DZitho2bmGe2K

Conclusiones.

Las bradicardias se tratan de un estado donde el ritmo cardiaco es menor a los 60 lpm, sin embargo, este estado en algunas situaciones es fisiológico como en los atletas, durante el sueño o en los adultos mayores, a su vez existe la bradicardia sintomática donde el paciente presenta síntomas y estos son atribuibles al bajo ritmo, aun así, puede no requerir tratamiento, ya que dependerá si el paciente se descompensa a causa de la situación.

Se clasifican según sus características encontradas en el electrocardiograma, como se expresó en el capítulo estas pueden tener distintas variaciones y de ello mostrar una clínica más leve o más severo y representar un reto en el tratamiento.

No tienen un mecanismo específico que explique el apareamiento, pues en dependencia del tipo de bradicardia su fisiopatología puede variar, una bradicardia sinusal se debe más al envejecimiento y fibrosis celulares que no conducen de forma correcta los impulsos, pero en los bloqueos se asocian más a patologías inflamatorias y degenerativa que degradan las células especializadas provocando que el impulso no se conduzca.

El tratamiento es dependiente de las manifestaciones como se explica en el algoritmo propuesto, no todas las bradicardias que se presenten deben ser tratadas, además el uso de fármacos para las bradicardias es una solución a corto plazo, en tal caso de que el paciente siga presentando problemas es mejor valorar la colocación de un marcapaso permanente.

Referencias bibliográficas.

- Arshad, A., & Atkinson, A. J. (2022). A 21st century view of the anatomy of the cardiac conduction system. *Translational Research in Anatomy*, *28*, 100204. <https://doi.org/10.1016/J.TRIA.2022.100204>
- Capoferri, G., Osthoff, M., Egli, A., Stoeckle, M., & Bassetti, S. (2021). Relative bradycardia in patients with COVID-19. ("Relative bradycardia in patients with COVID-19") *Clinical Microbiology and Infection*, *27*(2), 295. <https://doi.org/10.1016/J.CMI.2020.08.013>
- Carmona Puerta, R., Lorenzo Martínez, E., Carmona Puerta, R., & Lorenzo Martínez, E. (2020). CorSalud. In *CorSalud* (Vol. 12, Issue 4). Cardiocentro Ernesto Che Guevara. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702020000400415&lng=es&nrm=iso&tng=es
- del Val Martín, D., Rodríguez Muñoz, D., & Zamorano Gómez, J. L. (2017). "Bradiarritmias: Disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular y trastornos de la conducción intraventricular." ("Sci-Hub | Bradiarritmias: Disfunción sinusal, bloqueo ...") *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, *12*(38), 2267-2274. <https://doi.org/10.1016/J.MED.2017.07.002>
- Del-Sueldo, M. A., Mendonça-Rivera, M. A., Sánchez-Zambrano, M. B., Zilberman, J., Múnera-Echeverri, A. G., Paniagua, M., Campos-Alcántara, L., Almonte, C., Paix-Gonzales, A., Anchique-Santos, C. V., Coronel, C. J., Castillo, G., Parra, M. G., Muñoz-Ortiz, E., Ruiz-Gastelum, E. D., Bianco, E., Murguía, E., Soto, E., Rodríguez-Caballero, F., ... Serra, C. M. (2022). Guía de práctica clínica de la Sociedad Interamericana de Cardiología sobre prevención primaria de enfermedad cardiovascular en la mujer Clinical practice guideline of the Interamerican Society of Cardiology on primary prevention of cardiovascular disease in women ARTÍCULO ESPECIAL. *Carolina Pimentel-Fernández*, *10*, 1-68. <https://doi.org/10.24875/ACM.22000071>
- Diederichsen, S. Z., Xing, L. Y., Frodi, D. M., Kongebro, E. K., Haugan, K. J., Graff, C., Højberg, S., Krieger, D., Brandes, A., Køber, L., & Svendsen, J. H. (2023). Prevalence and Prognostic Significance of Bradyarrhythmias in Patients Screened for Atrial Fibrillation vs Usual Care: Post Hoc Analysis of the LOOP Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiology*, *8*(4), 326-334. <https://doi.org/10.1001/JAMACARDIO.2022.5526>
- Douedi, S., Mararenko, A., Alshami, A., Al-Azzawi, M., Ajam, F., Patel, S., Douedi, H., & Calderon, D. (2021). COVID-19 induced bradyarrhythmia and relative bradycardia: An overview. *Journal of Arrhythmia*, *37*(4), 888-892. <https://doi.org/10.1002/JOA3.12578>

- Frank C Smeeks. (2020, August 9). *Acute Hypoglycemia: Practice Essentials, Background, Treatment*. Medscape. <https://emedicine.medscape.com/article/767359-overview>
- Guerra, J. M., & Cinca, J. (2022). Ritmo sinusal normal. Nuevos conceptos anatómicos y fisiológicos del nódulo sinusal. *Corriente I. Revista Española de Cardiología Suplementos*, 7(4), 26D-31D. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(07\)75773-4](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(07)75773-4)
- Hafeez, Y., & Grossman, S. A. (2023a). Sinus Bradycardia. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493201/>
- Hafeez, Y., & Grossman, S. A. (2023b). Sinus Bradycardia. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493201/>
- Hasan, F., Bogossian, H., & Lemke, B. (2020). [Acute bradycardia]. *Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie*, 31(1), 3-9. <https://doi.org/10.1007/S00399-020-00665-Z>
- Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Barrett, C., Edgerton, J. R., Ellenbogen, K. A., Gold, M. R., Goldschlager, N. F., Hamilton, R. M., Joglar, J. A., Kim, R. J., Lee, R., Marine, J. E., McLeod, C. J., Oken, K. R., Patton, K. K., Pellegrini, C. N., Selzman, K. A., Thompson, A., & Varosy, P. D. (2019a). 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 140(8), e382-e482. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000628>
- Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Barrett, C., Edgerton, J. R., Ellenbogen, K. A., Gold, M. R., Goldschlager, N. F., Hamilton, R. M., Joglar, J. A., Kim, R. J., Lee, R., Marine, J. E., McLeod, C. J., Oken, K. R., Patton, K. K., Pellegrini, C. N., Selzman, K. A., Thompson, A., & Varosy, P. D. (2019b). 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(7), e151-e156. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2018.10.044>
- Leonelli, F. M., De Ponti, R., & Bagliani, G. (2019). Challenges in Bradycardias Interpretation. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 11(2), 261-281. <https://doi.org/10.1016/J.CCEP.2019.02.002>
- Matilde, M., Suárez, S., Miriam, I., & Astoviza, B. (2019). Alimentación saludable y nutrición en las enfermedades cardiovasculares Healthy feeding and nutrition in cardiovascular diseases. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 29(3), 353-363. <http://scielo.sld.cu>
- Medscape. (n.d.-a). *AtroPen (atropine IV/IM) dosing, indications, interactions, adverse effects, and more*. Retrieved May 4, 2024, from

<https://reference.medscape.com/drug/atropen-atropine-iv-im-343093>

Medscape. (n.d.-b). *EpiPen, Auvi-Q (epinephrine) dosing, indications, interactions, adverse effects, and more*. Retrieved May 4, 2024, from <https://reference.medscape.com/drug/epipen-jr-epinephrine-342437>

Medscape. (n.d.-c). *Intropin (dopamine) dosing, indications, interactions, adverse effects, and more*. Retrieved May 4, 2024, from <https://reference.medscape.com/drug/intropin-dopamine-342435>

Medscape. (n.d.-d). *Isuprel (isoproterenol) dosing, indications, interactions, adverse effects, and more*. Retrieved May 4, 2024, from <https://reference.medscape.com/drug/isuprel-isoproterenol-342438>

Medscape. (n.d.-e). *Sinus Bradycardia Clinical Presentation: History, Physical Examination*. Retrieved May 4, 2024, from <https://emedicine.medscape.com/article/760220-clinical#b2>

Ministerio de Salud Pública. (2020, September 29). *MSP previene enfermedades cardiovasculares con estrategias para disminuir los factores de riesgo*. <https://www.salud.gob.ec/msp-previene-enfermedades-cardiovasculares-con-estrategias-para-disminuir-los-factores-de-riesgo/>

Mónica, P. F., Saleta, F. B., & Inmaculada, G. B. (2011). Valoración y manejo de las Bradicardias en urgencias de Atención Primaria. *Cad Aten Primaria*, 18, 107-110. https://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/07/18_2_abcde_1.pdf

Organizacion Mundial de la Salud. (n.d.). *Enfermedades cardiovasculares*. Retrieved May 27, 2023, from https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1

Panorama de la Salud: Latinoamérica y el Caribe 2020. (2020). *Panorama de La Salud: Latinoamérica y El Caribe 2020*. <https://doi.org/10.1787/740F9640-ES>

Rosado Martín, -Lourdes. (2021, April 20). *Electrocardiograma patológico*. Electrocardiograma Patológico. https://biblioteca.cursosfnn.com/wp-content/uploads/2021/04/Modulo-3_-Electrocardiograma-patologico-Version-imprimir-%E2%80%93-Biblioteca-Virtual.pdf

Sidhu, S., & Marine, J. E. (2020). Evaluating and managing bradycardia. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 30(5), 265-272. <https://doi.org/10.1016/J.TCM.2019.07.001>

Van Horn, L., Carson, J. A. S., Appel, L. J., Burke, L. E., Economos, C., Karmally, W., Lancaster, K., Lichtenstein, A. H., Johnson, R. K., Thomas, R. J., Vos, M., Wylie-Rosett, J., & Kris-Etherton, P. (2016). Recommended Dietary Pattern to Achieve Adherence to the American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) Guidelines:

A Scientific Statement from the American Heart Association.
Circulation, 134(22), e505-e529.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000462>

Vaquero, M., Gómez, R., Núñez, L., Caballero, R., Delpón, E., Barana, A., & Tamargo, J. (2007). Ivabradina, un bloqueador selectivo de la corriente I_f. Aspectos farmacológicos y tolerabilidad. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 7(4), 32D-45D.
[https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(07\)75774-6](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(07)75774-6)

Vogler, J., Breithardt, G., & Eckardt, L. (2012). Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Revista Española de Cardiología*, 65(7), 656-667.
<https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2012.01.025>

CAPÍTULO 5: MANEJO TERAPÉUTICO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA.

Allan Akiro Naula Pacheco.
anaula2@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0004-2339-8602>

Roberto Eduardo Aguirre Fernández.
reaguirre@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5289-6687>

Ángel José Chu Lee.
achu@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-2806-1692>

Palabras claves.

Estenosis de la válvula aortica, epidemiologia, terapéutica, diagnóstico clínico, pronóstico.

Key words.

Aortic valve stenosis, epidemiology, therapeutics, clinical diagnosis, prognosis.

INTRODUCCIÓN.

Antecedentes.

La estenosis aortica es una enfermedad que se caracteriza por la disminución del área valvular aortica evitando su apertura para el flujo continuo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta (Banovic et al., 2019).

A nivel mundial la estenosis de la válvula aórtica afecta al 0,3% al 0,5% de la población general y en el 2% al 7% de las personas mayores de 65 años, representando esta enfermedad el 61% de todas las muertes ocurridas por las patologías valvulares (Lamelas et al., 2021).

A nivel de América Latina se estima que esta patología de la válvula aortica afecta alrededor de 3.3% por cada 100.000 habitantes siendo más propensas las personas de edades comprendidas desde los 50 años en adelante (Aluru et al., 2022).

A nivel de Ecuador no se encontraron datos estadísticos sobre la estenosis valvular pero algunos artículos señalan que la incidencia y la prevalencia de esta patología es similar o igual a la de América Latina (Wilson et al., 2020).

Justificación.

La estenosis aórtica por su frecuencia a partir de los 50 años se necesita un mejor enfoque terapéutico de estos pacientes para que pueda tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes (Peeters et al., 2018).

La valvulopatía aortica puede limitar la capacidad para realizar actividades cotidianas de una persona, por eso se necesita un mejor enfoque asistencial para que la población este informada sobre este tema (Bing et al., 2020).

En Ecuador se necesita implementar un enfoque docente dirigido a los profesionales de la salud puedan diagnosticar de manera oportuna y mermar las mayores complicaciones en estos pacientes que presentan la patología valvular (Aluru et al., 2022).

Debido a las complicaciones de esta enfermedad se debe tener una administración adecuada para administrar el tratamiento clínico y quirúrgico para mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad asociada (Bongiovanni et al., 2018).

Brindar atención a pacientes con esta patología requiere una relación única e íntima entre el paciente, el médico y el cirujano. Como tal, si se tratan los factores de riesgo modificables, para que el paciente llegue a tener un desenlace quirúrgico (Paolisso et al., 2022).

Pertinencia.

La estenosis valvular aortica es más prevalente en países en desarrollo como en Ecuador por diversos factores que pueden cambiar con un mejor sistema

de salud. La implementación de guías y scores diagnósticos aplicados en la población ecuatoriana sería de gran ayuda para el diagnóstico, el manejo clínico y terapéutico oportuno del paciente con estenosis aortica, además de una formación especializada en el ámbito quirúrgico para pacientes que requieran tratamiento invasivo.

Impacto del capítulo.

- a. Docente: Consideramos pudiera ser de lectura seleccionada en la formación de estudiantes y en el postgrado de especialidades, permitiendo a estos conocer el enfrentamiento a las complicaciones de la patología estenosante aortica para tener un buen enfoque diagnóstico, terapéutico y quirúrgico.
- b. Administrativo: Desde el punto de vista gerencial, serviría para que los directores de centros de salud y jefes de servicios y de unidades quirúrgicas pudieran realizar una mejor organización de sus algoritmos de conductas ante pacientes con estenosis de válvula aortica.
- c. Asistencial: le sería de utilidad a los profesionales de salud, al obtener un condensado de elementos esenciales sobre la valvulopatía aortica para llevar a efecto su labor dentro de la sociedad actual y además establecer normas de trabajo para el futuro de los problemas cardiovasculares.

Objetivos

General

Ofrecer una actualización sobre el tratamiento terapéutico de la estenosis aortica a través de una revisión bibliográfica de los últimos 5 años de revistas indexadas que sirva para docencia o la asistencia al personal de salud.

Específicos.

- ✓ Discutir la clasificación de los enfermos con estenosis aortica que necesiten una atención terapéutica para la elección de la mejor conducta que aumenten la calidad de vida y pronóstico del paciente.
- ✓ Razonar las medidas de manejo terapéutico de la estenosis aortica durante la actividad hospitalaria para la reducción de las complicaciones futuras en los pacientes.
- ✓ Informar los datos epidemiológicos de la incidencia y prevalencia de la estenosis aortica que permitan identificar los principales resultados negativos para la emisión de sugerencias relacionadas con su prevención, diagnóstico y tratamiento.

CUERPO.

Definición.

De manera general a nivel cardiaco encontramos cuatro tipos de válvula, las cuales cada una de ellas tendrá sus propias valvas las cuales permiten el paso de la sangre e impiden el retorno retrogrado de la circulación (Salmeron, 2022). La estenosis es la estrechez de una estructura cilíndrica afectando a la luz de su interior por ende una estenosis aortica significa que la reducción de la luz a ese nivel esta reducido, ocurriendo la disminución del flujo vascular desde el ventrículo izquierdo a hacia la aorta (Kanwar et al., 2018).

El corazón es un órgano que se encuentra en la región mediastínica del tórax entre los pulmones; en el corazón se pueden describir algunas estructuras como: cámaras, paredes, válvulas y grandes vasos sanguíneos (Mori et al., 2019).

Las paredes del corazón son el epicardio, miocardio, endocardio, consta de cuatro cámaras que son dos aurículas y dos ventrículos y entre ellas se encuentran la válvula mitral, aortica, pulmonar, tricúspide además de varios vasos sanguíneos (Mohun & Anderson, 2020).

La histología de las válvulas cardíacas está compuesta por varios tejidos que les confieren su estructura y función, la válvula cardíaca está formada por tres capas principales la capa interna o endotelial, capa media o esponjosa y capa externa o adventicia (Litviňuková et al., 2020).

La capa interna de células endoteliales que reviste la superficie interna de las válvulas cardíacas, la media tiene tejido conectivo y células miofibroblásticas y la externa compuesta de tejido conectivo denso (Hirasaki et al., 2018).

Las válvulas cardíacas tienen estructuras accesorias como cordones tendinosos mantienen las válvulas en su lugar y evitan que se inviertan hacia las aurículas durante la contracción ventricular y los nódulos que mantienen la estanqueidad de las válvulas durante la contracción ventricular (Sievers, 2018).

La fisiología de las válvulas se basa en que la presión ventricular supera la presión en las arterias pulmonar y aorta, las válvulas pulmonar y aórtica se abren, permitiendo el flujo sanguíneo desde los ventrículos hacia las arterias conocido como fase de eyección ventricular (Kozel et al., 2021).

La fisiopatología de la calcificación de la estenosis válvula comienza en el daño endotelial, dando el infiltrado de células inmunitarias, además de procesos de diferenciación a nivel fibromuscular y ósea dando como resultado una calcificación (Lindman et al., 2020).

Cuyo mecanismo dependerá de la edad el paciente, causada por la calcificación de la válvula, en el cual esta degeneración tiene varios cambios activos a este nivel valvular adicional de la cascada de proceso celular que conlleva esta patología (Goody et al., 2020).

El superóxido dismutasa de manganeso regula el estrés mitocondrial, la deficiencia de este conlleva a la aceleración de procesos de calcificación de la válvula, sin embargo, el aumento de este factor no ejerce un efecto protector (St. Hilaire et al., 2022).

Etiología.

Las causas de la estenosis de la válvula aortica son variadas, pero se la considera en dos grupos para un mejor estudio, por un lado, tenemos a las causas congénitas y por otro lado a las causas adquiridas (Blaser et al., 2021).

- 1. Causas congénitas:** Refiriéndose a la disminución del número de sus valvas o la asimetría de estas con relación a la válvula aórtica, pudiendo estas ser de una sola valva o unicúspide, dos valvas o bicúspide, o incluso hasta tres valvas o tricúspide, pero esta última tiene un patrón irregular (Van Mieghem et al., 2022).
- 2. Causas adquiridas:** caracterizadas por los factores no modificables como la edad del paciente y las patologías que adquiera, entre las más frecuentes tenemos a calcificación de la válvula aortica o degenerativa, fiebre reumática, endocarditis infecciosa entre otras (Dumesnil & Pibarot, 2013).

a. Clasificación.

- 3. Nivel de afectación.**
- 4.** La estenosis aortica dependiendo el nivel donde se observa la afectación, si es a nivel inferior se denomina estenosis subvalvular, si está comprometida a nivel de la válvula será estenosis valvular y si se encuentra por encima se le conoce como estenosis supravalvular (García, 2019).
- 5. Estenosis aortica valvular:** Es una deformación de la válvula pudiendo ser unicúspide siendo común en el recién nacido en la cual la valva tiene forma de masa nodular obstructiva, bicúspide teniendo mayor frecuencia en adultos y tricúspide cuyas valvas pueden ser asimétricas (Mantovani et al., 2021).
- 6. Estenosis aortica subvalvular:** La injuria se ve dada por tramos siendo así de dos tipos una estenosis de tramo corto por presencia de un anillo fibroso o fibromuscular y la otra afectación de un tramo largo o estenosis aortica tuneliforme (Elyas & Al Maghraby, 2022).
- 7. Estenosis aórtica supravalvular:** Es muy infrecuente y se puede presentar de dos formas la primera forma es localizada a nivel de los senos de valsaba y aorta ascendente; y segunda forma es difusa a nivel de la aorta descendente (Vindhyaal et al., 2022).
- 8. Grados de estenosis.**

9. Los distintos grados se van a poder conocer mediante la realización de pruebas complementarias como la ecocardiografía o la TAC para así poder medir gradiente valvular (diferencia de presiones a cada lado de la válvula), el área valvular y clasificarla en tres tipos (Zamorano et al., 2019):
10. Estenosis leve: Gradiente transvalvular = <40 mm Hg, área valvular >1.5 cm²
11. Estenosis moderada: Gradiente transvalvular = 40-80 mm Hg, área valvular 1.5 - 1 cm²
12. Estenosis grave: Gradiente transvalvular = >80 mm Hg, área valvular < 1 cm²

Materiales y métodos.

PubMed Central (PMC) es el archivo digital de revistas biomédicas y en ciencias de la vida de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) de los Estados Unidos de Norteamérica, desarrollado y administrado por el Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI) (Andalia, n.d.), mientras que LILACS (Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud) creada por autores Latinoamericanos y del Caribe, publicada en los países de la región desde 1982 (Pereira et al., 2019).

La búsqueda de información se realizó utilizando los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) con operadores Booleanos "AND" "OR" y "NOT". Hasta la redacción de la presente revisión, PMC tiene 69,250 artículos sobre TMF, mientras que en Lilacs presenta 1,025 artículos, se identificaron publicaciones realizadas en los últimos 5 años excluyendo además artículos duplicados, realizados en animales, no acordes al tema y no traducibles.

Los criterios de exclusión aplicados fueron; artículos realizados en población infantil o adolescentes, investigaciones con texto incompleto y no acordes a los objetivos planteados en nuestro estudio, escogiéndose ---- referencias para su redacción.

Resultados.

a) Cuadro clínico.

b) Anamnesis.

- a. **Dolor torácico:** se denomina angina y esta se produce debido a que el musculo cardiaco no recibe los requerimientos necesarios de sangre oxigenada, este signo puede sentirse en las cardiopatías y se describe como una opresión o dolor opresivo en el tórax (Ford & Berry, 2020).
- b. **Dificultad respiratoria:** se denomina disnea y esta produce por la falta de oxigenación de la persona, la descripción de este signo suele ser muy subjetivo, pero se describe como una sensación de

no estar recibiendo el aire adecuado o dificultad para respirar (Buergo & Mansilla, 2018).

- c. **Palpitaciones:** es un signo característico de las cardiopatías, se puede describir como un aumento de la contracción del corazón teniendo esa sensación de poder escuchar los latidos, aumento de las repeticiones del órgano o sensación de aleteo (Dutary & Muñoz, 2023).

a) Examen físico.

- a. **Inspección:** en pacientes con estenosis de la válvula aortica el observador no puede apreciar signos visibles para determinar la patología valvular (Henry et al., 2018).
- b. **Palpación:** en el cuello se puede notar un ascenso lento, vibratorio y mantenido del pulso arterial y cuando la vibración es muy disminuida se puede palpar con las articulaciones metacarpofalángicas en el hueco supraesternal (Nakao et al., 2023).
- c. **Percusión:** La técnica de percusión tiene limitaciones para determinar con precisión la extensión del corazón debido a la presencia del pulmón, lo que dificulta la delimitación exacta del área cardíaca.
- d. **Auscultación:** con el estetoscopio en el mediastino notaremos en los pacientes con estenosis aortica un sonido cardiaco anormal o soplo muy característico de las cardiopatías genéticas o adquiridas además del primer ruido conservado y el segundo disminuido (Rodríguez-González et al., 2018).

Exámenes complementarios.

- o **Exámenes de imagen.**
 - **Electrocardiograma (ECG):** en la estenosis aortica debido a que existe una hipertrofia ventricular derecho se puede observar patrones de isquemia en las ondas T y ST, en este estudio la sobrecarga sistólica es específica, pero no sensible (Bing et al., 2019).
 - **Radiografía (RX):** los hallazgos que se pueden encontrar en este estudio incluyen un incremento en el tamaño del corazón, calcificación de las cúspides aorticas en la toma de vista lateral y signos de insuficiencia cardiaca (Gálvez-Caballero et al., 2019).
 - **Ecografía:** evalúa la morfología de la válvula que permite observar el número de cúspides además de la movilidad, grosor, afectación de las comisuras y el grado de calcificación que pueda tener por presentar estenosis aortica (Pawade et al., 2019).

- **Ecografía Doppler:** estudio de imagen a color que sirve para cuantificar la severidad de la estenosis aortica (leve, moderado, grave) colocando haz de ultrasonidos en dirección paralela al flujo y así medir el gradiente transvalvular (Migliore et al., 2022).
- **Tomografía computarizada (TC):** TC a nivel cardiaco es un estudio que permite ver lo disfunción valvular siendo estas válvulas nativas o protésicas pudiéndose observar imágenes en planimetría aórtica durante la diástole para ver el cierre valvular (Shah & Senior, 2021).
- **Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT):** este método utiliza un sistema de cámara giratoria para producir una imagen en 3 dimensiones, que junto a la TC se puede observar de mejor manera la afectación estenosante (Pérez et al., 2021).
- **Imágenes por resonancia magnética (IRM):** estudio no invasivo que utiliza un campo magnético y ondas de radio para obtener imágenes tridimensionales de alta resolución que permiten visualizar con precisión las estructuras del corazón (Lindman et al., 2021).
- **Gammagrafía:** técnica de imagen que utiliza medio de contraste radiactivo junto con un detector especial o cámara gamma permite crear una imagen después de la inyección, las dosis de radiación son similares a la TC (Yücel, 2021).

Otros exámenes.

- ✓ **Pruebas de esfuerzo:** para determinar si hay síntomas relacionados con estenosis aortica durante la actividad física, también se pueden utilizar medicamentos que imitan los efectos del ejercicio en el corazón para evaluar la función valvular aórtica (Kvaslerud et al., 2021).
- ✓ **Biomarcadores:** el Péptido Natriurético Cerebral (PNC) generalmente usados en pacientes asintomáticos con sospecha de patologías valvulares debido a que se puede detectar el cambio fibrótico, remodelación e inflamación a nivel ventricular (Demer & Tintut, 2021).

Diagnóstico diferencial.

- ✓ **Regurgitación mitral:** Insuficiencia de cierre de la válvula mitral que causa un flujo retrógrado de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda con síntomas como falta de aliento, fatiga, palpitaciones, tos y acumulación de líquido en los pulmones (Deferm et al., 2019).
- ✓ **Prolapso de la válvula mitral:** la válvula mitral no se cierra de manera correcta durante la contracción ventricular, esta patología no presenta síntomas generalmente, pero puede haber palpitaciones,

dolor en el pecho, fatiga, mareos y falta de aliento (Korovesis et al., 2022).

- ✓ **Cardiomiopatía obstructiva hipertrófica:** engrosamiento anormal del músculo cardíaco con énfasis en ventrículo izquierdo, lo que dificulta el llenado adecuado del ventrículo durante la diástole, presenta síntomas como falta de aire, dolor en el pecho, fatiga, mareos y desmayos (Dahl et al., 2019).
- ✓ **Tratamiento.**

A. Medidas profilácticas.

- ✓ **Estilo de vida saludable:** mantener un estilo de vida saludable mantiene al corazón en buen estado y reducir el riesgo de complicaciones a futuro, mediante una dieta equilibrada, peso saludable y evitar consumo excesivo de sustancias como el tabaco y alcohol (Saeed et al., 2021).
- ✓ **Mantener la presión arterial regulada:** tener una regulación arterial normal ayuda a reducir la función de bomba del corazón eso se logra mediante dieta baja en sodio, realización de ejercicio, además de controles de presión arterial rutinarios (Yalta et al., 2019).
- ✓ **Detección temprana:** Acudir al médico y la realización exámenes periódicos ayudan a conocer el estado de salud individual con el fin de diagnosticar de manera temprana posibles enfermedades, evaluar posibles complicaciones y necesidades de intervención (Tarantini & Nai Fovino, 2021).

B. Medidas preventivas.

- ✓ **Control de presión arterial:** el aumento de la presión arterial en un paciente con una patología cardíaca puede ser mortal por eso se recomienda que se realice un control de la presión en todo momento dependiendo del paciente para evitar complicaciones a otros órganos (Kaltoft et al., 2020).
- ✓ **Evitar el esfuerzo físico intenso:** las actividades que requieran un gran esfuerzo en ciertos pacientes quedan restringidas para que no haya una sobrecarga de trabajo en la bomba cardíaca debido a la valvulopatía presente y complicaciones que ya pueda tener el paciente (Rusinaru et al., 2021).
- ✓ **Medicación cardiovascular:** estenosis aórtica algunos medicamentos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA) ayudan a reducir la carga de trabajo del corazón y controlar los síntomas (Johnson & Tonino, 2020).
- ✓ **Antibióticos preventivos:** las infecciones están presentes en todas las enfermedades, pero en casos con patologías de válvulas se recomienda el uso de antibióticos para reducir las

infecciones bacterianas y así evitar una posible endocarditis infecciosa (Styra et al., 2020).

- ✓ **Seguimiento médico regular:** las revisiones médicas periódicas son muy importantes para evitar las complicaciones además de evaluar la progresión de la estenosis aórtica, controlar los síntomas y realizar ajustes en el tratamiento en caso de ser necesario (Tribouilloy et al., 2022).

C. Tratamiento no invasivo y no farmacológico:

- ✓ **Posición del paciente:** se la realiza de manera individualizada según las necesidades del paciente y consiste en elevar la cabeza del paciente al dormir para reducir la dificultad respiratoria, además la posición semisentada ayuda a reducir la congestión pulmonar y facilita la respiración.
- ✓ **Oxigenación suplementaria:** puede ser necesario en ciertos casos, especialmente cuando se presente dificultad respiratoria o cuando exista disminución en el flujo sanguíneo hacia los tejidos y órganos, la valoración de oxígeno suplementario la debe realizar el médico especialista.
- ✓ **Nutrición:** Para la patología de la estenosis aórtica no existe una dieta específica, pero de manera general se recomienda seguir una alimentación equilibrada y saludable que promueva la salud cardiovascular y general.
- ✓ **Hidratación oral:** la valvulopatía aórtica puede causar varios cambios en la circulación y la función cardíaca, sin embargo, no hay restricciones específicas en cuanto a la hidratación oral para las personas con esta condición.
- ✓ **Digitopuntura:** es la estimulación de puntos específicos en el cuerpo mediante la aplicación de presión con los dedos, puede ser beneficiosa para algunas personas y puede brindar alivio sintomático, pero esto no reemplaza el tratamiento médico convencional.

D. Tratamiento farmacológico.

Fármaco	Presentación	Vía de administración	Posología
Penicilinas			
Amoxicilina	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 500mg • 875mg 	VO	2 g, 30-60 min antes del procedimiento

Clindamicina	Cápsula <ul style="list-style-type: none"> • 75mg • 150mg • 300mg 	VO	600 mg, 30-60 min antes del procedimiento
Penicilina G procaína	Suspensión inyectable <ul style="list-style-type: none"> • 600.000 UI/ml • 1,2 millones UI/2 ml 	IM	600.000 - 1.000.000 cada día
Macrólidos			
Azitromicina	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 250mg • 500mg • 600mg 	VO	500 mg, 30-60 min antes del procedimiento
Claritromicina	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 250mg • 500mg 	VO	500 mg, 30-60 min antes del procedimiento
Betabloqueadores			
Enalapril	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 2.5mg • 5mg • 10mg • 20mg 	VO	Inicial: 2,5-5 mg cada día Mantenimiento: 10-40 mg cada día
Lisinopril	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 2.5mg • 5mg • 10mg • 20mg • 30mg 	VO	10 mg cada día

	<ul style="list-style-type: none"> • 40mg 		
IECAs			
Metoprolol	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 25 mg • 50 mg • 100 mg 	VO	100 mg cada día, inicialmente divididos cada 12 horas
Carvedilol	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 3,125 mg • 6,25 mg • 12,5 mg • 25mg 	VO	25-50 mg, 2 veces al día
Nitratos			
Nitroglicerina	Tableta <ul style="list-style-type: none"> • 0,3 mg • 0,4 mg • 0,6 mg 	SL	0,3-0,6 mg sublingual cada 5min hasta 3 veces Medida profiláctica: 1 tableta sublingual 5-10 minutos antes de actividades que puedan provocar ataques de angina
	Solución inyectable <ul style="list-style-type: none"> • 5 mg/ml 	IV	Aumente en 5 mcg/min cada 3-5 min hasta 20 mcg/min, Luego aumentar en 10mcg/min Posteriormente puede aumentar en 20 mcg/min.

VO: Vía Oral, IM: Intramuscular IV: Intravenosa, SL: Sublingual.

Modificado por los autores. Tomado de:
https://www.medscape.org/?gclid=CjwKCAjw9cCyBhBzEiwAJTUWNfBXOAxMumaZRJhYArU7KE8ZvwZUsQI5Uh0gqn3IWlhp2RF9MaEYrRoCGE8QAvD_BwE&ecd=ppc_google_acq_mscpedu_medscapebrand_search_ous-exeu5-int&gad_source=1

E. Tratamiento invasivo.

- **Reemplazo valvular aórtico por cateterismo (TAVR):** mediante un catéter por una pequeña incisión en la ingle o pecho se llega hasta llegar al corazón y se coloca sobre la válvula aórtica estrechada para luego realizar una expansión para reemplazarla, sin necesidad de extraer la válvula original (Anantha-Narayanan et al., 2020).
- **Reemplazo valvular aórtico quirúrgico (SAVR):** procedimiento quirúrgico de corazón abierto a través de una incisión en el pecho. El corazón se detiene durante la cirugía y se conecta a una máquina de circulación extracorpórea para que el cirujano reemplace la válvula aórtica dañada (Al-Abdouh et al., 2020).

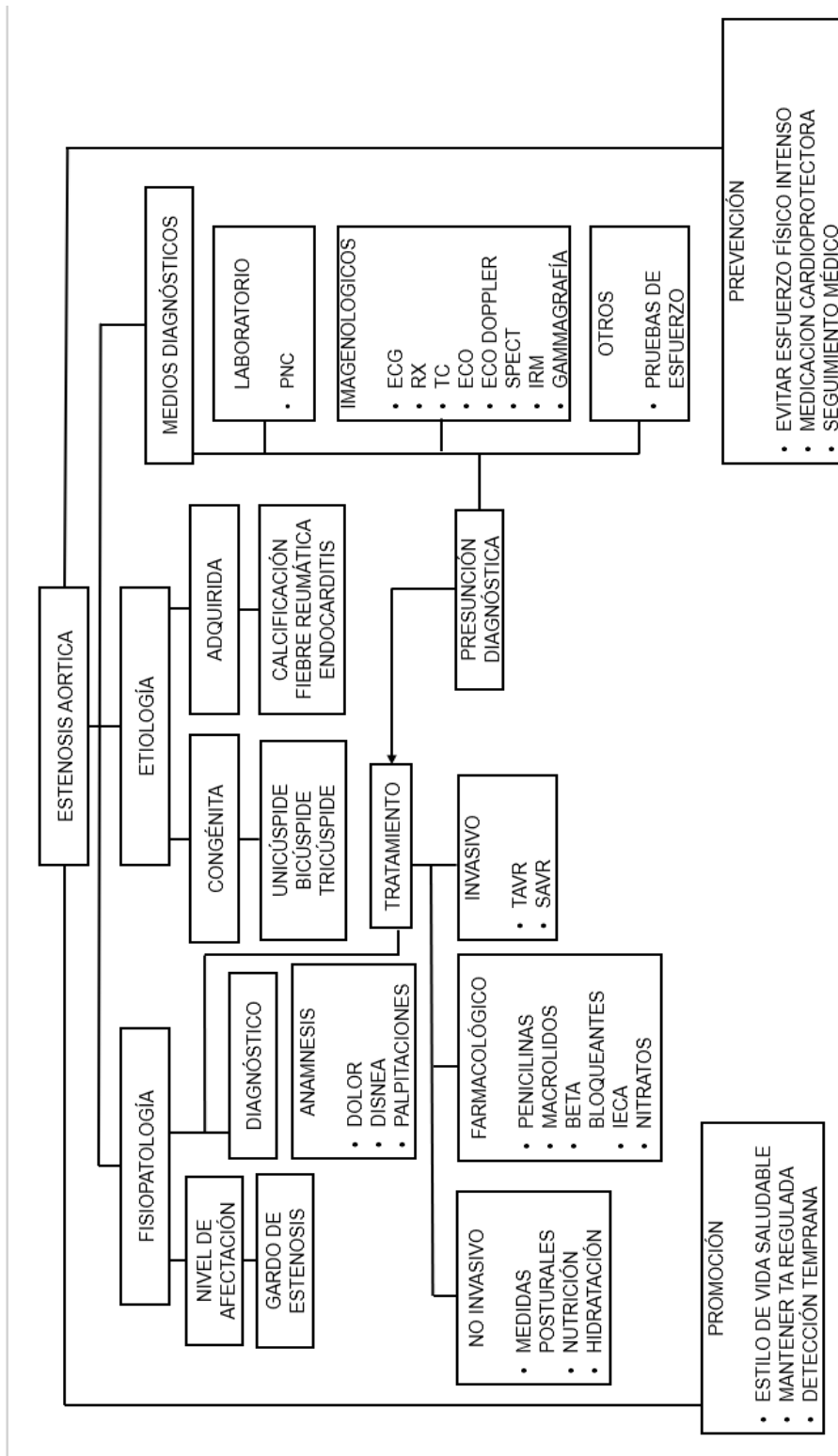
CONCLUSIÓN.

Abordar la clasificación de pacientes con estenosis aórtica que requieren atención terapéutica es esencial para mejorar la calidad de vida y el pronóstico. La personalización de la gestión, considerando factores individuales y utilizando enfoques multidisciplinarios, permite una toma de decisiones clínicas mediante intervenciones médicas o quirúrgicas.

La implementación de intervenciones terapéuticas durante la estancia hospitalaria no solo debe regirse a aliviar los síntomas actuales sino también prevenir y mitigar posibles complicaciones a largo plazo.

La presentación de datos epidemiológicos sobre la incidencia y prevalencia de la estenosis aórtica es esencial para comprender la magnitud de este problema de salud. Al identificar los principales resultados negativos asociados, se establece una base sólida para la formulación de sugerencias significativas en términos de prevención, diagnóstico y tratamiento

Propuesta de algoritmo diagnóstico y terapéutico de la estenosis aortica.



PNC: Péptido Natriurético Cerebral, ECG: Electrocardiograma, RX: Rayos x, TC: Tomografía Computarizada, SPECT: Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Único, IRM: Imágenes por Resonancia Magnética, IECA: Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina, TAVR: Reemplazo Valvular Aórtico por Cateterismo, SAVR: Reemplazo Valvular Aórtico Quirúrgico.

Referencias bibliográficas.

- Al-Abdouh, A., Upadhrasta, S., Fashanu, O., Elias, H., Zhao, D., Hasan, R. K., & Michos, E. D. (2020). Transcatheter Aortic Valve Replacement in Low-Risk Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cardiovascular revascularization medicine : including molecular interventions*, 21(4), 461-466. <https://doi.org/10.1016/J.CARREV.2019.08.008>
- Aluru, J. S., Barsouk, A., Saginala, K., Rawla, P., & Barsouk, A. (2022). Valvular Heart Disease Epidemiology. En *Medical sciences (Basel, Switzerland)* (Vol. 10, Número 2). NLM (Medline). <https://doi.org/10.3390/medsci10020032>
- Anantha-Narayanan, M., Kandasamy, V. V., Reddy, Y. N., Megaly, M., Baskaran, J., Pershad, A., Suri, R. M., & García, S. (2020). Low-Risk Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement - An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cardiovascular Revascularization Medicine*, 21(4), 441-452. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2019.08.003>
- Andalia, R. C. (s/f). PubMed Central y Biomed Central : el movimiento pro-acceso abierto avanza en el campo de la biomedicina PubMed Central and Biomed Central : the pro-open access movement advances in the biomedical field. figura 1.
- Banovic, M., Athithan, L., & McCann, G. P. (2019). Aortic stenosis and diabetes mellitus: An ominous combination. *Diabetes & vascular disease research*, 16(4), 310-323. <https://doi.org/10.1177/1479164118820657>
- Bing, R., Cavalcante, J. L., Everett, R. J., Clavel, M. A., Newby, D. E., & Dweck, M. R. (2019). Imaging and Impact of Myocardial Fibrosis in Aortic Stenosis. *JACC. Cardiovascular imaging*, 12(2), 283-296. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2018.11.026>
- Bing, R., Gu, H., Chin, C., Fang, L., White, A., Everett, R. J., Spath, N. B., Park, E., Jenkins, W. S. A., Shah, A. S. V., Mills, N. L., Flapan, A. D., Chambers, J. B., Newby, D. E., Chowienczyk, P., & Dweck, M. R. (2020). Determinants and prognostic value of echocardiographic first-phase ejection fraction in aortic stenosis. *Heart*, 106(16), 1236-1243. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-316684>
- Blaser, M. C., Kraler, S., Luscher, T. F., & Aikawa, E. (2021). Multi-Omics Approaches to Define Calcific Aortic Valve Disease Pathogenesis. *Circulation research*, 128(9), 1371-1397. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.317979>
- Bongiovanni, D., Kühl, C., Bleiziffer, S., Stecher, L., Poch, F., Greif, M., Mehilli, J., Massberg, S., Frey, N., Lange, R., Laugwitz, K. L., Schymik, G., Frank, D., & Kupatt, C. (2018). Emergency treatment of decompensated aortic stenosis. *Heart*, 104(1), 23-29. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-311037>
- Buergo, C. F., & Mansilla, A. M. (2018). A rare cause of dyspnea: radiotherapy-induced angiosarcoma. *Radiologia*, 60(4), 355-358. <https://doi.org/10.1016/J.RX.2017.11.001>

- Dahl, J. S., Magne, J., Pellikka, P. A., Donal, E., & Marwick, T. H. (2019). Assessment of Subclinical Left Ventricular Dysfunction in Aortic Stenosis. *JACC. Cardiovascular imaging*, 12(1), 163-171. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2018.08.040>
- Deferm, S., Bertrand, P. B., Verbrugge, F. H., Verhaert, D., Rega, F., Thomas, J. D., & Vandervoort, P. M. (2019). Atrial Functional Mitral Regurgitation: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(19), 2465-2476. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2019.02.061>
- Demer, L. L., & Tintut, Y. (2021). Hearts of Stone: Calcific Aortic Stenosis and Antiresorptive Agents for Osteoporosis. *Circulation*, 143(25), 2428-2430. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054823>
- Dumesnil, J. G., & Pibarot, P. (2013). Low gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction: ¡Don't forget the flow! *Revista Española de Cardiología*, 66(4), 245-247. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2012.10.023>
- Dutary, A., & Muñoz, A. (2023). Taquicardia ventricular polimorfa en un paciente con fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida. *Reporte de Caso. Rev. méd. Panamá*; 43 (1), 2023, 48-51. <https://doi.org/10.37980/IM.JOURNAL.RMDP.20232118>
- Elyas, A., & Al Maghraby, A. (2022). Severe Subvalvular Aortic Stenosis in a Pregnant Woman. *Heart views: the official journal of the Gulf Heart Association*, 23(1), 60. https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_26_22
- Ford, T. J., & Berry, C. (2020). Angina: contemporary diagnosis and management. *Heart (British Cardiac Society)*, 106(5), 387-398. <https://doi.org/10.1136/HEARTJNL-2018-314661>
- Gálvez-Caballero, D., Huaranga-Marcelo, J., Conde-Vela, C., Alarcón-Ruiz, C. A., Fernández-Chinguel, J. E., Taype-Rondan, A., van Dyck-Arbulú, H., Espinoza-Rivas, G. M., Morón-Castro, J. A., Ortega-Díaz, J. L., Rodríguez-Urteaga, Z. I., & Timaná-Ruiz, R. (2019). Clinical practice guideline for the evaluation and management of patients with severe aortic stenosis for the Peruvian Social Security. *Archivos de cardiología de México*, 89(1). <https://doi.org/10.24875/ACM.M19000012>
- García, L. (2019). ESTENOSIS AORTICA VALVULAR, SUBVALVULAR Y SUPRAVALVULAR. S. de Cardiología Pediátrica. Hospital de Cruces. Biskaia.
- Goody, P. R., Hosen, M. R., Christmann, D., Niepmann, S. T., Zietzer, A., Adam, M., Bönner, F., Zimmer, S., Nickenig, G., & Jansen, F. (2020). Aortic Valve Stenosis: From Basic Mechanisms to Novel Therapeutic Targets. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 40(4), 885-900. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.313067>

- Henry, G., Henry, G. E., Tovar, C. H. D., Diaz, T. D., Martín, A. V., Gonzalez, L. G., & Pineiro, Y. L. (2018). Estenosis Valvular Aortica. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 24(1), 105-123. <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/735>
- Hirasaki, Y., Tomita, T., Yanagisawa, M., Ueda, K., Sato, K., & Okabe, M. (2018). Heart Anatomy of *Rhincodon typus*: Three-Dimensional X-Ray Computed Tomography of Plastinated Specimens. *Anatomical record (Hoboken, N.J. : 2007)*, 301(11), 1801-1808. <https://doi.org/10.1002/AR.23902>
- Johnson, N. P., & Tonino, P. A. L. (2020). Fractional flow reserve substitutes in aortic stenosis. *EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 16(4), E273-E275. <https://doi.org/10.4244/EIJV16I4A46>
- Kaltoft, M., Langsted, A., & Nordestgaard, B. G. (2020). Obesity as a Causal Risk Factor for Aortic Valve Stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(2), 163-176. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2019.10.050>
- Kanwar, A., Thaden, J. J., & Nkomo, V. T. (2018). Management of Patients With Aortic Valve Stenosis. *Mayo Clinic Proceedings*, 93(4), 488-508. <https://doi.org/10.1016/J.MAYOCP.2018.01.020>
- Korovesis, T. G., Koutrolou-Sotiropoulou, P., & Katritsis, D. G. (2022). Arrhythmogenic Mitral Valve Prolapse. *Arrhythmia & electrophysiology review*, 11. <https://doi.org/10.15420/AER.2021.28>
- Kozel, B. A., Barak, B., Kim, C. A., Mervis, C. B., Osborne, L. R., Porter, M., & Pober, B. R. (2021). Williams syndrome. *Nature reviews. Disease primers*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/S41572-021-00276-Z>
- Kvaslerud, A. B., Santic, K., Hussain, A. I., Auensen, A., Fiane, A., Skulstad, H., Aaberge, L., Gullestad, L., & Broch, K. (2021). Outcomes in asymptomatic, severe aortic stenosis. *PloS one*, 16(4). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0249610>
- Lamelas, P., Ragusa, M. A., Bagur, R., Jaffer, I., Ribeiro, H., Baranchuk, A., Wyss, F., Sosa Liprandi, A., Olivares, G., Arrais, M., Rendon, J. C., Catrip, J., Agatiello, C., Cura, F., Marchena, A., Sandoli de Brito Jr, F., Mangione, J. A., Damonte, A., Santaera, O., ... Izcovich, A. (2021). Clinical practice guideline for transcatheter versus surgical valve replacement in patients with severe aortic stenosis in Latin America. *Heart*, 107(18), 1450-1457. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2021-319489>
- Lindman, B. R., Dweck, M. R., Lancellotti, P., Génereux, P., Piérard, L. A., O'Gara, P. T., & Bonow, R. O. (2020). Management of Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: Evolving Concepts in Timing of Valve Replacement. *JACC. Cardiovascular imaging*, 13(2 Pt 1), 481-493. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2019.01.036>
- Lindman, B. R., Sukul, D., Dweck, M. R., Madhavan, M. V., Arsenault, B. J., Coylewright, M., Merryman, W. D., Newby, D. E., Lewis, J., Harrell, F. E.,

- Mack, M. J., León, M. B., Otto, C. M., & Pibarot, P. (2021). Evaluating Medical Therapy for Calcific Aortic Stenosis: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(23), 2354-2376. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2021.09.1367>
- Litviňuková, M., Talavera-López, C., Maatz, H., Reichart, D., Worth, C. L., Lindberg, E. L., Kanda, M., Polanski, K., Heinig, M., Lee, M., Nadelmann, E. R., Roberts, K., Tuck, L., Fasouli, E. S., DeLaughter, D. M., McDonough, B., Wakimoto, H., Gorham, J. M., Samari, S., ... Teichmann, S. A. (2020). Cells of the adult human heart. *Nature*, 588(7838), 466-472. <https://doi.org/10.1038/S41586-020-2797-4>
- Mantovani, F., Fanti, D., Tafciu, E., Fezzi, S., Setti, M., Rossi, A., Ribichini, F., & Benfari, G. (2021). When Aortic Stenosis Is Not Alone: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Management in Mixed and Combined Valvular Disease. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2021.744497>
- Migliore, R. A., Adaniya, M. E., Barranco, M., González, S., & Miramont, G. (2022). [Assessment of left ventricular contractility in patients with severe aortic stenosis, low-flow, low-gradient and preserved ejection fraction]. *Archivos de cardiología de México*, 92(1), 26-35. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000414>
- Mohun, T. J., & Anderson, R. H. (2020). 3D Anatomy of the Developing Heart: Understanding Ventricular Septation. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 12(11), 1-11. <https://doi.org/10.1101/CSHPERSPECT.A037465>
- Mori, S., Tretter, J. T., Spicer, D. E., Bolender, D. L., & Anderson, R. H. (2019). What is the real cardiac anatomy? *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 32(3), 288-309. <https://doi.org/10.1002/CA.23340>
- Nakao, Y., Kawakami, H., Miyazaki, S., Saito, M., Luo, Y., Yamamoto, K., & Yamaguchi, O. (2023). Evaluation of health utility in trial-based cost-utility analyses for major cardiovascular disease: protocol for a systematic review. *BMJ Open*, 13(5), e067045. <https://doi.org/10.1136/BMJOPEN-2022-067045>
- Paolisso, P., Beles, M., Belmonte, M., Gallinoro, E., De Colle, C., Mileva, N., Bertolone, D. T., Deschepper, C., Spapen, J., Brouwers, S., Degrieck, I., Casselman, F., Stockman, B., Van Praet, F., Penicka, M., Collet, C., Wyffels, E., Vanderheyden, M., Barbato, E., ... Van Camp, G. (2022). Outcomes in patients with moderate and asymptomatic severe aortic stenosis followed up in heart valve clinics. *Heart*, heartjnl-2022-321874. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321874>
- Pawade, T., Sheth, T., Guzzetti, E., Dweck, M. R., & Clavel, M. A. (2019). Why and How to Measure Aortic Valve Calcification in Patients With Aortic Stenosis. *JACC. Cardiovascular imaging*, 12(9), 1835-1848. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2019.01.045>

- Peeters, F. E. C. M., Meex, S. J. R., Dweck, M. R., Aikawa, E., Crijns, H. J. G. M., Schurgers, L. J., & Kietselaer, B. L. J. H. (2018). Calcific aortic valve stenosis: hard disease in the heart: A biomolecular approach towards diagnosis and treatment. *European heart journal*, 39(28), 2618-2624. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHX653>
- Pereira, R. A., Puga, M. E. dos S., Atallah, Á. N., Macedo, E. C., & Macedo, C. R. (2019). lilacs search strategy for systematic reviews of diagnostic test accuracy studies. *Health Information & Libraries Journal*, 36(3), 223-243. <https://doi.org/10.1111/HIR.12263>
- Pérez, L., Venegas, R., Ibieta, G., Lecannelier, E., Stockins, A., Sanhueza, E., Fasce, F., González, A., Sáez, J., Sandoval, C., Segall, V., & Robles, I. (2021). [Long-term survival of patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation]. *Revista médica de Chile*, 149(4), 514-519. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872021000400514>
- Rodríguez-González, M., Alonso-Ojembarrena, A., Castellano-Martínez, A., Estepa-Pedregosa, L., Benavente-Fernández, I., & Lubián López, S. P. (2018). [Heart murmur in children less than 2 years-old: looking for a safe and effective referral strategy]. *Anales de pediatría*, 89(5), 286-293. <https://doi.org/10.1016/J.ANPEDI.2018.01.007>
- Rusinaru, D., Bohbot, Y., Maréchaux, S., Enriquez-Sarano, M., & Tribouilloy, C. (2021). Low-flow low-gradient severe aortic stenosis: Clinical significance depends on definition. *Archives of cardiovascular diseases*, 114(8-9), 606-608. <https://doi.org/10.1016/J.ACVD.2021.06.009>
- Saeed, S., Bleie, O., & Chambers, J. B. (2021). Exercise testing in patients with aortic stenosis: clinically useful. *Polish archives of internal medicine*, 131(4), 324-325. <https://doi.org/10.20452/PAMW.15978>
- Salmeron, R. (2022). Estenosis aórtica: Síntomas, diagnóstico y tratamiento. *Clínica Universidad de Navarra*. <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/estenosis-aortica>
- Shah, B. N., & Senior, R. (2021). Discordant moderate aortic stenosis: ¿is it clinically important? *Open heart*, 8(2). <https://doi.org/10.1136/OPENHRT-2021-001749>
- Sievers, H. H. (2018). Repair follows anatomy. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 156(2), 588-589. <https://doi.org/10.1016/J.JTCVS.2018.03.069>
- St. Hilaire, C., Jansen, F., & Goettsch, C. (2022). Editorial: Comorbidities and Aortic Valve Stenosis: Molecular Mechanism, Risk Factors and Novel Therapeutic Options. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2021.811310>
- Styra, R., Dimas, M., Svitak, K., Kapoor, M., Osten, M., Ouzounian, M., Devins, G., Deckert, A., & Horlick, E. (2020). Toronto aortic stenosis quality of life

- questionnaire (TASQ): validation in TAVI patients. *BMC cardiovascular disorders*, 20(1). <https://doi.org/10.1186/S12872-020-01477-2>
- Tarantini, G., & Nai Fovino, L. (2021). Lifetime Strategy of Patients With Aortic Stenosis: The First Cut Is the Deepest. *JACC. Cardiovascular interventions*, 14(15), 1727-1730. <https://doi.org/10.1016/J.JCIN.2021.06.029>
- Tribouilloy, C., Bohbot, Y., & Rusinaru, D. (2022). Definition and diagnosis of paradoxical aortic stenosis: A call for reappraisal. *Archives of cardiovascular diseases*, 115(5), 243-248. <https://doi.org/10.1016/J.ACVD.2022.01.006>
- Van Mieghem, N. M., Windecker, S., Manoharan, G., Bosmans, J., Bleiziffer, S., Modine, T., Linke, A., Scholtz, W., Tchétché, D., Finkelstein, A., Ito, S., Eisenberg, R., & Grube, E. (2022). Final 3-year clinical outcomes following transcatheter aortic valve implantation with a supra-annular self-expanding repositionable valve in a real-world setting: Results from the multicenter FORWARD study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 99(1), 171-178. <https://doi.org/10.1002/CCD.29889>
- Vindhya, M. R., Priyadarshni, S., & Eid, F. (2022). Supravalvar Aortic Stenosis. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470210/>
- Wilson, J. B., Jackson, L. R., Ugowe, F. E., Jones, T., Yankey, G. S. A., Marts, C., & Thomas, K. L. (2020). Racial and Ethnic Differences in Treatment and Outcomes of Severe Aortic Stenosis: A Review. En *JACC: Cardiovascular Interventions* (Vol. 13, Número 2, pp. 149-156). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.08.056>
- Yalta, K., Palabiyik, O., Gurdogan, M., & Gurlertop, Y. (2019). Serum copeptin might improve risk stratification and management of aortic valve stenosis: a review of pathophysiological insights and practical implications. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 13, 1-11. <https://doi.org/10.1177/1753944719826420>
- Yücel, M. G. (2021). TAVI for very severe aortic stenosis. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 49(2), 94-96. <https://doi.org/10.5543/TKDA.2021.22860>
- Zamorano, J. L., Rodríguez P., J. A., & Venegas M., M. (2019). Estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente. *Revista Colombiana de Cardiología*, 26, 4-10. <https://doi.org/10.1016/J.RCCAR.2019.01.003>

CAPÍTULO 6: MANEJO TERAPÉUTICO DE ESTENOSIS DE LA VÁLVULA MITRAL.

AUTORES

María Cecilia Moreira Solano

mmoreira3@utmachal.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0001-3888-1224>

Roberto Eduardo Aguirre Fernández.

reaguirre@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-5289-6687>

Ángel José Chu Lee

achu@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-2806-1692>

Capítulo: Manejo terapéutico de estenosis de la válvula mitral.

Dominio: Salud y bienestar humano.

Línea de investigación: Manejo integral de entidades nosológicas.

MANEJO TERAPÉUTICO DE ESTENOSIS DE LA VÁLVULA MITRAL.

INTRODUCCIÓN.

Antecedentes.

Es una valvulopatía caracterizada por la reducción del orificio de la válvula mitral cuya área valvular mitral normal oscila entre 4 a 6 cm², se producen cambios estructurales y funcionales que impiden el flujo de sangre desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo (Al-Taweel et al., 2019).

En el siglo XIX los pacientes se los denominaban como “mitráticos” y el tratamiento se enfocaba sólo en el alivio de las manifestaciones clínicas, con el incremento de casos de mortalidad se inicia con la aplicación de procedimientos quirúrgicos (Bajaj & Fann, 2022a). Las primeras intervenciones realizadas no fueron exitosas y los internistas consideraban como eje central biológico el músculo cardíaco. En 1948, en la ciudad de Filadelfia se introdujo el término comisurotomía suceso que marcó el inicio del desarrollo de nuevos procedimientos entre ellos la valvuloplastia desarrollada en Boston, en ambos procedimientos se realizó una toracotomía posterolateral para acceder a la válvula mitral (Tsutsui et al., 2019). La era del manejo quirúrgico para cardiopatías adquiridas comenzó a partir del desarrollo de estos dos eventos extendiéndose como una opción de tratamiento para las diversas enfermedades cardiovasculares (Bajaj & Fann, 2022).

La información epidemiológica sobre las enfermedades valvulares es limitada, sin embargo, se considera que la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral son las cardiopatías valvulares con mayor prevalencia, la información sobre casos diagnosticados constituye un reto económico al ser necesario el empleo de ecocardiograma para realizar la clasificación y determinar la magnitud del daño de la válvula (Fernández-Gassó et al., 2018).

El 85% de casos de estenosis mitral es de etiología reumática, jóvenes e inmigrantes constituyen la población más vulnerable, con la disminución de la incidencia de casos de fiebre reumática la frecuencia de estenosis mitral se ha reducido considerablemente (Kim et al., 2020) En los países industrializados se estima una frecuencia de 1 en 100 000 casos, en Ecuador el 50% de la población de casos diagnosticados con fiebre reumática presentó estenosis mitral entre los 5 a 25 años de su presentación clínica (Vahanian et al., 2022). El Distrito de Salud de Santo Domingo de los Tsáchilas, la morbilidad general en consulta externa en el 2022 fueron de 10 casos de fiebre reumática y 1 caso por estenosis mitral (Base de Datos PRAS, 2022). Por ello, es importante que en todos los pacientes con valvulopatías, se considere las medidas de prevención para endocarditis infecciosa y la fiebre reumática (de Loizaga et al., 2021).

En países desarrollados, en las últimas décadas el panorama de las enfermedades valvulares cardíacas ha experimentado cambios significativos y existen grandes avances en el diagnóstico y tratamiento de la estenosis de la válvula mitral, entre ellos; la ecocardiografía suplantó el cateterismo cardíaco

considerado como método de elección para determinar la gravedad de la obstrucción(Gill et al., 2017).

JUSTIFICACIÓN.

La estenosis mitral es considerada como una enfermedad silente, en Ecuador y a nivel mundial el tratamiento ocurre en gran proporción en etapas avanzadas debido al diagnóstico tardío(Moran, 2017). Estudios realizados en Ecuador sobre la estenosis mitral son escasos y hasta el momento de la redacción de la investigación no existe una guía sobre el manejo de la enfermedad. Sin embargo, es importante destacar que un manejo integral de la enfermedad genera un impacto positivo en la esperanza de vida del paciente y se basa en una combinación de la evaluación clínica, pruebas diagnósticas, opciones terapéuticas y seguimiento continuo(Mensah et al., 2019).

Las intervenciones quirúrgicas son variadas y se rigen en el reemplazo o recuperación de la válvula mitral, al corregir la obstrucción en la válvula mitral, se reduce la carga de trabajo del corazón y se evita el deterioro progresivo de la función cardíaca(Bonilla et al., 2017). En Ecuador, los centros de salud que realizan intervenciones quirúrgicas para la estenosis mitral son limitados y ante la variedad global de procedimientos terapéuticos, resulta necesario describirlos detalladamente (Islam et al., 2022)

PERTINENCIA.

Existen guías internacionales de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías, sin embargo, en nuestro país hasta el momento no se dispone de una guía con las evidencias clínicas y recomendaciones de los procedimientos que se encuentran disponibles. Las opciones de tratamiento dependerán de las condiciones clínicas y anatómicas que presente el paciente, por ello resulta importante conocer las intervenciones para otorgar una elección guiada mejorando la seguridad y éxito del procedimiento.

IMPACTO DEL CAPÍTULO.

- a. Docente: Es de utilidad en la formación de estudiantes y al presentar una información actualizada conocerán los diversos métodos terapéuticos que existen e incluso la presente investigación sirve de fomento para la realización de investigaciones futuras.
- b. Administrativo: La información permitiría a los directores de centros de salud y jefes de servicios realizar modelos sobre las conductas terapéuticas que se puedan emplear a los pacientes de acuerdo a los recursos disponibles.
- c. Asistencial: Los profesionales de salud podrían lograr mejores resultados clínicos en función de un tratamiento que se ajusta a las necesidades del paciente.

OBJETIVOS.

Objetivo general.

Brindar información actualizada sobre los métodos terapéuticos para la estenosis de la válvula mitral mediante una revisión bibliográfica de revistas indexadas en los últimos 5 años, proporcionando evidencia científica que respalde la toma de decisiones clínicas.

Objetivos específicos.

- ✓ Analizar la clasificación de la estenosis mitral para conocer su utilidad y validez en la práctica clínica.
- ✓ Describir los procedimientos invasivos y no invasivos utilizados en el diagnóstico de la estenosis mitral con el fin de potenciar la información sobre los resultados clínicos.
- ✓ Explicar las opciones terapéuticas en función de la condición clínica y anatómica de pacientes con estenosis mitral proporcionando una visión integral de los enfoques médicos, quirúrgicos e intervencionistas.

CUERPO.

Definición.

Es una valvulopatía caracterizada por la reducción del orificio de la válvula mitral cuya área valvular mitral normal oscila entre 4 a 6 cm², originando cambios estructurales y funcionales que impiden el flujo de sangre desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo (Al-Taweel et al., 2019).

Etiología.

El 80% de todos los casos de estenosis mitral se asocian con la fiebre reumática, seguido de causas degenerativas, congénitas y secundaria a enfermedades infiltrantes (Westermann & Schrage, 2020).

Reumática: La prevalencia de la fiebre reumática ha disminuido en muchos países desarrollados debido a mejoras en el diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptocócicas, con la disminución de casos de fiebre reumática la frecuencia de estenosis mitral ha reducido considerablemente. Sin embargo, la cardiopatía reumática según datos de Global Burden of Cardiovascular Diseases 2021 se considera como la quinta causa de muerte más frecuente a nivel mundial de las enfermedades cardiovasculares (Mensah et al., 2019).

Degenerativa: Ocurre debido al envejecimiento y desgaste de la válvula mitral, sin una causa específica identificada (Hahn, 2020).

Congénita: Las malformaciones congénitas de la válvula mitral no son muy frecuentes, estos defectos estructurales pueden predisponer a la estenosis

mitral desde el nacimiento o desarrollarse más adelante en la vida, generalmente su diagnóstico ocurre en los primeros años de vida(Harky et al., 2021).

Otras causas: Enfermedades como la amiloidosis siendo la acumulación de proteínas amiloides en diferentes tejidos o la presencia de tumores malignos como un sarcoma cardíaco, son ejemplos de procesos que secundariamente involucran el crecimiento de un tejido anormal en la válvula mitral(Westermann & Schrage, 2020).

Clasificación.

Clasificación según la gravedad de la estenosis:

El tamaño del orificio valvular mitral generalmente oscila entre 4 - 6 cm² y se requiere una reducción por debajo de 2,0 cm² para que se produzcan consecuencias fisiopatológicas (Vahanian et al., 2022).

- ✓ **Estenosis mitral leve:** >1.5 cm² de diámetro y gradiente de presión <5 mmHg
- ✓ **Estenosis mitral moderada:** 1 - 1.4 cm² de diámetro y gradiente de presión 5 -10 mmHg
- ✓ **Estenosis mitral grave:** <1 cm² de diámetro y gradiente de presión >10 mmHg

Clasificación según su etiología:

- **Estenosis mitral reumática:** Es la forma más común de estenosis mitral y está asociada a una infección previa por fiebre reumática. La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria ocasionada por la infección bacteriana por *Streptococcus pyogenes*, afecta a nivel cardíaco, articular y cerebral, se estima que el 40% de la población afectada no presenta secuelas, mientras que el 60% desarrolla cardiopatía reumática(Kumar et al., 2020). Como resultado del proceso infeccioso se produce fibrosis de la válvula, ocasionando rigidez del tejido acompañado de una fusión de las comisuras con la incapacidad de retracción de las cuerdas tendinosas(Arvind & Ramakrishnan, 2020).
- **Estenosis mitral congénita:** Se refiere a la estenosis mitral presente desde el nacimiento debido a anomalías en la estructura de la válvula mitral(Yuan, 2020), la estenosis mitral congénita se clasifica en. :

Estenosis mitral congénita típica: Los casos más graves se caracterizan por músculos papilares subdesarrollados con una distancia interpapilar reducida, que se juntan y se insertan directamente en el borde de la valva mitral anterior creando una arcada muscular(Burbano, 2020).

Estenosis mitral hipoplásica: Todos los componentes de la válvula son más pequeños en comparación con una válvula normal, esta condición está casi

siempre acompañada de anomalías graves en el tracto de salida del ventrículo izquierdo(Shimada et al., 2019).

Válvula mitral en paracaídas: Es una variante poco común de la estenosis mitral, las cuerdas tendinosas se vuelven más gruesas más cortas y se insertan en un único músculo papilar, el músculo papilar anterolateral está ausente o subdesarrollado(Yuan, 2020).

- **Estenosis mitral degenerativa:** La calcificación del anillo mitral se caracteriza como un proceso degenerativo que se asocia típicamente con el envejecimiento, especialmente en mujeres y con factores de riesgo cardiovascular comunes, como hipertensión, diabetes y enfermedad de las arterias coronarias (EAC)(Al-Taweel et al., 2019). Esta calcificación gradual puede provocar un endurecimiento de la válvula y su estrechamiento progresivo. Un estudio realizado en Corea que incluyó a 42 075 pacientes con diagnóstico de estenosis mitral entre 2007 al 2016 se estimó que la edad media de presentación clínica de la enfermedad es a los 60 años, además el 44% de la población de estudio no presentó fiebre reumática como antecedente(Kim et al., 2020).

Material y métodos.

PubMed Central (PMC) proporcionado por el Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI) es un sistema de búsqueda de libre acceso que brinda una amplia gama de literatura científica enfocada en el campo biomédico(Trueba-Gómez & Estrada-Lorenzo, 2018), otra base de datos destacada es la Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS) que recopila información científica producida por autores Latinoamericanos y del Caribe(Jha et al., 2022). La elaboración del presente capítulo se basa en información recopilada de las bases de datos mencionadas y el método de búsqueda para la obtención de la información se basó en las palabras claves mencionadas. Actualmente, *PubMed* dispone de 24,943 artículos y *LILACS* presenta 592 artículos, sin embargo, con la aplicación de criterios de búsqueda que incluyen artículos publicados entre los años 2019 y 2024 se obtuvo 2,720 artículos científicos.

MARCO TEÓRICO.

Anatomía.

El corazón es un órgano muscular rodeado por una membrana fibroserosa conocida como pericardio, dividido en cuatro cavidades; dos superiores conocidas como aurículas separadas por un tabique interauricular y dos inferiores o ventrículos separados por un tabique interventricular(Perpetua et al., 2020).

La sangre pobre en oxígeno proveniente de todo el cuerpo es drenada por las venas cavas en la aurícula derecha (AD), a través de la válvula tricúspide se permite su flujo con el ventrículo derecho y mediante un proceso de sístole es enviada hacia la arteria pulmonar para que finalmente llegue a los pulmones y

se adquiera una mejor oxigenación(Mori et al., 2019). La sangre oxigenada es enviada hacia la aurícula izquierda (AI) mediante las venas pulmonares y con la apertura de la válvula mitral se dirige la sangre hacia el ventrículo izquierdo, con un proceso de sístole es enviada hacia todo el organismo por la arteria aorta.

Las válvulas tricúspide y mitral se encargan de evitar el flujo retrógrado de la sangre hacia las aurículas. Para que la válvula mitral cumpla adecuadamente sus funciones, está compuesta por un conjunto de estructuras llamado "complejo valvular mitral" que se asemeja a un paracaídas, compuesto por (Oliveira et al., 2020):

- Anillo valvular mitral.
- Miocardio del ventrículo izquierdo.
- Valvas.
- Cuerdas tendinosas.
- Músculos papilares.

El anillo valvular experimenta cambios de forma, siendo elíptico durante la sístole y circular durante la diástole, en estos procesos dinámicos participan los diferentes músculos del aparato mitral. La válvula mitral presenta dos velos valvulares; velo anterior o septal (ocupa 1/3 del perímetro) y velo posterior o mural (constituye 2/3 perímetro valvular) cada uno de ellos recibe músculos papilares que se encuentran unidas mediante fibras de endocardio conocidas como cuerdas tendinosas(Hahn, 2023).

El tamaño del orificio valvular mitral generalmente oscila entre 4 - 6 cm² y se requiere una reducción por debajo de 2,0 cm² para que se produzcan consecuencias fisiopatológicas (Vahanian et al., 2022).

El corazón presenta tres capas de tejido; capa externa o epicardio compuesto de tejido conectivo, capa muscular o miocardio formado por células musculares y capa interna o endocardio compuesto por endotelio y tejido conectivo(Leo et al., 2020). El tabique interauricular e interventricular están compuestos por células miocárdicas rodeadas de tejido conectivo y las válvulas cardíacas presentan una mezcla de tejido conectivo denso y laxo(Enríquez & Ventosa, 2023).

Fisiopatología.

La fiebre reumática causa daños especialmente en áreas susceptibles, como las válvulas cardíacas, los bordes libres de las valvas normalmente son membranosos y móviles con el tiempo se transforman en tejido cicatricial(Wunderlich et al., 2019). La secuencia de eventos generalmente comienza con una infección inicial causada por el estreptococo hemolítico del grupo A, que puede manifestarse como dolor de garganta, escarlatina u otitis media(Sultan & Saadia, 2022).

El agente infeccioso como los estreptococos liberan diferentes proteínas que desencadenan una respuesta inmunitaria en el sistema reticuloendotelial del individuo, generando anticuerpos que no solo reaccionan contra las proteínas estreptocócicas, sino también contra otros tejidos proteicos del cuerpo (Rafael-Horna & Baltodano-Arellano, 2023). La respuesta inmunitaria dañina continúa mientras los anticuerpos persistan durante meses o incluso años después de la infección inicial, la magnitud del daño valvular se relaciona directamente con la concentración de los anticuerpos en el organismo (Harb & Griffin, 2018).

Cuando se presenta la adhesión de las valvas de una válvula, existe una dificultad en el flujo sanguíneo debido a que se encuentra estenosada, sin embargo, ante la presencia de tejido cicatricial la válvula no será capaz de cerrarse durante la sístole fenómeno conocido como insuficiencia valvular. Por lo tanto, la presencia de estenosis es significativo de un grado de insuficiencia y viceversa (Harky et al., 2021).

La estrechez en la válvula mitral ocasiona una inadecuada apertura de la válvula, el flujo de la sangre que llega a la aurícula izquierda procedente de las venas pulmonares se encuentra bloqueado parcialmente hacia el ventrículo izquierdo. Por lo tanto, el corazón desarrolla un mecanismo de compensación basado en contracciones frecuentes o taquicardia, representado en una elongación de las fibras musculares (ley de Frank-Starling) o hipertrofia para el incremento de fuerza que a largo plazo ocasionan una disfunción sistólica AI (Pressman et al., 2020). Existe una relación entre la acumulación de sangre estancada y el incremento del tamaño de la aurícula izquierda con el riesgo elevado de desarrollar coágulos sanguíneos y sufrir una embolia sistémica (Passos et al., 2021).

El flujo sanguíneo retrogrado genera congestión pulmonar, en los vasos sanguíneos del pulmón existe un escape de líquidos hacia el espacio intersticial pulmonar y a mayor cantidad de volumen y presión en las venas pulmonares se desarrolla la hipertensión pulmonar, además, consecuentemente existe una hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho debido al incremento de fuerza por el aumento de flujo retrogrado, la presencia de una hipertrofia ventricular ocasiona que disminuya su capacidad de volumen y al desarrollo de una insuficiencia cardíaca (Arvind & Ramakrishnan, 2020). La disminución del gasto cardíaco se explica por el déficit de volumen en el ventrículo izquierdo y al no enviar la suficiente cantidad de sangre hacia la aorta se generan problemas de riego de nutrientes a los demás tejidos (Richter et al., 2016).

El American College of Cardiology y el American Heart Association describen la progresión de alteraciones en la válvula mitral en 4 estadios; estadio A enfocado en los pacientes con factores de riesgo, estadio B pacientes con enfermedad valvular mitral progresiva, estadio C pacientes asintomáticos que cumplan con criterios de enfermedad severa (ventrículos con o sin alteración) y estadio D pacientes que presentan síntomas de valvulopatía mitral (Ver tabla 1).

Tabla 1 Estadios anatómicos y hemodinámicos de la estenosis mitral.

	Estadio A	Estadio B	Estadio C	Estadio D
Concepto	Riesgo estenosis mitral	Estenosis mitral progresiva	Estenosis mitral asintomática severa	Estenosis mitral sintomática severa
Anatomía	Durante la diástole, leve apertura de la válvula	Área valvular >1.5 cm ²	Área valvular 1 - 1.4 cm ²	Área valvular <1 cm ²
Consecuencias hemodinámicas	Ninguna	Hipertrofia media o medrada en aurícula izquierda Presión pulmonar en reposo	Hipertrofia severa en aurícula izquierda Presión pulmonar sistólica >30 mm Hg	Hipertrofia severa en aurícula izquierda Presión pulmonar sistólica >30 mm Hg

Nota: Adaptado de "Diagnóstico y tratamiento de la patología de la válvula mitral. Adultos en 1°, 2° y 3er nivel de atención," GPC. Rodríguez, 2017, *Instituto Mexicano del Seguro Social*, p. 18.

Manifestaciones clínicas.

La aparición de los signos y síntomas de la estenosis mitral se encuentran en función a la clasificación de la anatomía valvular con el desarrollo de complicaciones que presente el paciente (Harb & Griffin, 2017).

- ✓ Estenosis mitral leve: Asintomática o leve disnea de esfuerzo.
- ✓ Estenosis mitral moderada: Edema pulmonar y disnea en reposo.
- ✓ Estenosis mitral grave: Insuficiencia cardiaca.

Los primeros síntomas manifestados son aquellos producidos por la hipertensión pulmonar y estos incluyen:

- **Disnea:** durante las etapas iniciales se caracteriza por presentar una disnea de esfuerzo de forma progresiva, el paciente puede no estar consciente del incremento de fuerza que requiere constantemente para la realización de las actividades diarias. Sin embargo, durante etapas avanzadas la disnea de esfuerzo progresa a una ortopnea o disnea durante reposo (Vahanian et al., 2022).

La presencia de edema agudo pulmón ocasiona la adición de síntomas como:

- **Tos:** suele ser leve, seca o con poca expectoración viscosa, y en ocasiones puede ser ligeramente sanguinolenta (Pilgrim, 2023).

- **Taquipnea:** es el incremento de la frecuencia respiratoria y aunque generalmente es silenciosa, a veces se escucha a distancia, similar al asma bronquial(Soto-Murillo et al., 2021).
- **Hemoptisis:** presente en ciertas ocasiones debido al incremento de la presión capilar pulmonar(Patel & Patel, 2023).

Examen físico.

- **Inspección:** Los pacientes con estenosis mitral presentan los signos clínicos de "facie mitral" caracterizado por cianosis en los labios, nariz y región malar.
- **Auscultación:** En el corazón existen lugares específicos para evaluar su función conocidos como focos cardiacos de manera que se han establecido 5 áreas de auscultación, enfocándonos en el foco mitral. El foco mitral se encuentra ubicado a nivel del quinto espacio intercostal y línea media clavicular izquierda permitiéndonos escuchar los ruidos que genera la válvula mitral(Dornbush & Turnquest, 2023).

Los ruidos cardiacos se generan por el cierre de las válvulas del corazón, el primer ruido corresponde al cierre de las válvulas auriculoventriculares, el segundo ruido es ocasionado por el cierre de las válvulas semilunares, en la población juvenil es audible hasta un tercer ruido cardíaco, sin embargo, un cuarto ruido cardíaco está presente solo en condiciones patológicas(Soto-Murillo et al., 2021).

Luego del cierre de la válvula mitral se ausculta un chasquido de apertura, cuanto más próximo sea audible mayor es el grado de estenosis valvular para diferenciarlo de un tercer ruido cardíaco su frecuencia es de mayor intensidad, su sonido se pierde cuando la válvula mitral está limitada de movimiento(Klocko & Hanifin, 2019).

Además del ruido cardíaco y chasquido de apertura, se ausculta un soplo durante el inicio de la sístole auricular, la duración del soplo se encuentra en función con el grado de conservación del gasto cardíaco en estenosis mitral grado I y II los soplos sistólicos se perciben a nivel del vértice del corazón(Draper et al., 2020).

Diagnóstico.

- **Clínico.**

La disnea es el primer síntoma que manifiesta el paciente debido a la hipertensión pulmonar, debido a la progresión de la enfermedad la disnea se intensifica al realizar leves esfuerzos y ortopnea. Adicionalmente a la disnea, se presenta tos, hemoptisis, sudoración excesiva y en ocasiones estertores con sospecha clínica de que el paciente debuta con un edema agudo de pulmón(Richter et al., 2016).

Con la progresión de la enfermedad se presenta la clínica de insuficiencia cardíaca izquierda o derecha, por lo que resulta útil la aplicación de los

criterios propuestos por Framingham, su diagnóstico se basa en la presencia de 2 criterios mayores o 2 menores y 1 mayor (Emmons-Bell et al., 2022).

Tabla 2 Criterios para el diagnóstico de Insuficiencia cardiaca propuestos por Framingham

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Disnea de esfuerzo
Estertores crepitantes	Edemas miembros inferiores
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Tercer ruido	Tos nocturna
Ingurgitación yugular	Taquicardia
Aumento de presión venosa	
Reflujo hepatoyugular	
Pérdida de peso (mayor 4,5 kg)	

Nota: Adaptado de "Abordaje de la Insuficiencia cardiaca en Atención Primaria," GPC. Rodríguez, 2017, *Instituto Mexicano del Seguro Social*, p. 18.

Exámenes complementarios.

- **Exámenes por imágenes.**
 - ✓ **Radiografía postero anterior de tórax:** En la radiografía de tórax de un paciente con estenosis mitral, se observa inicialmente una silueta cardíaca de tamaño normal. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, se evidencia un aumento en el tamaño de la aurícula izquierda. A partir del desarrollo de hipertensión pulmonar se ocasiona una prominencia de la arteria pulmonar central y en etapas avanzadas de la enfermedad se observa un agrandamiento del ventrículo derecho (Kuyama et al., 2021).
 - ✓ **Ecocardiograma:** considerada la mejor herramienta de diagnóstico, su característica más importante es el movimiento anormal hacia adelante de la valva posterior durante la diástole. Con el ecocardiograma bidimensional, es posible calcular de manera precisa el área valvular mitral y para evaluar el grado de obstrucción se utiliza la ecografía Doppler, que mide la velocidad máxima del flujo (Silbiger, 2021). En el caso de una estenosis, se observará un cambio del flujo laminar a uno turbulento.

Es necesario evaluar el índice de compromiso de la válvula mitral considerando la motilidad, engrosamiento, compromiso subvalvular y calcificación, para ello se establece colocar puntajes en función a los hallazgos en el ecocardiograma (Pandian et al., 2023). La valvulotomía con balón presenta buenos resultados en pacientes con un puntaje menor a 8 mientras que aquellos que presentan más de 10 puntos existe un mayor riesgo de complicaciones y los resultados no han demostrado ser favorables (Lima et al., 2020).

Tabla 3 Índice de valoración ecocardiográfico de compromiso de la válvula mitral.

Motilidad	Móvil con bordes de las valvas restringidas	1
	Disminución movilidad en base de las valvas	2
	Durante la diástole movimiento de la base de valvas hacia delante	3
	Durante la diástole disminución o ausencia de movimiento anterógrado de las valvas	4
Engrosamiento valvular	Valores aproximados al rango normal 4-5 mm	1
	Engrosamiento en bordes y zona media de valvas	2
	Engrosamiento total hasta 8 mm	3
	Engrosamiento mayor 8 mm	4
Compromiso subvalvular	Poco engrosamiento debajo de las valvas	1
	Engrosamiento con extensión hacia 1/3 de las cuerdas	2
	Engrosamiento con extensión hacia el tercio distal de las cuerdas	3
	Engrosamiento total de cuerdas	4
Calcificación	Simple área de engrosamiento ecorrefringente	1
	Limitado al borde de la valva	2
	Extensión hacia la zona media de la valva	3
	Extensión hacia toda la valva	4

La guía de práctica clínica 2020 para el manejo de pacientes valvulopatía cardíaca de *American College of Cardiology/American Heart Association* recomiendan realizar en paciente asintomáticos en estadio progresivo seguimiento ecocardiográfico cada 3 a 5 años y en estado severo cada año (Otto et al., 2021).

✓ **Cateterismo cardiaco:** Con la aparición de la ecocardiografía el uso del cateterismo se ha limitado, sin embargo, su utilización nos brinda una medición exacta de la presión y resistencia pulmonar. Se han establecido las siguientes indicaciones para su utilización(Al-Taweel et al., 2019).

- **Electrocardiograma.**

proporciona información sobre el crecimiento de la aurícula izquierda a identificar la onda P mitra, así como la presencia de un eje desviado hacia la derecha y datos de crecimiento ventricular derecho (Pandian et al., 2023).

Diagnóstico diferencial con otras enfermedades.

- Pacientes con enfermedad pulmonar grave como consecuencia de la estenosis mitral.
- Descartar enfermedad arterial coronaria.
- Síntomas graves luego de la realización de comisurotomía mitral.

Para el diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardiaca se considera el gradiente transmitral, su presencia es indicativo de estenosis, mientras que su ausencia indicará insuficiencia cardíaca (Otto et al., 2021).

Tratamiento.

A pesar de que el alivio de la obstrucción es la terapia principal para la estenosis mitral, la mayoría de los pacientes también se benefician de ciertas medidas profilácticas y preventivas, por lo que resulta importante destacar sus diferencias(Otto, 2021):

- Profilaxis: Medidas terapéuticas utilizadas para evitar que una persona se enferme.
- Promoción: Medidas terapéuticas aplicadas a una persona enferma para evitar que presente complicaciones clínicas.

A. Medidas profilácticas.

Para prevenir las enfermedades cardiovasculares es necesario mejorar el estilo de vida a través de una nutrición adecuada, ejercicio regular, manejo del estrés y evitar el consumo de tabaco y alcohol(Fukumoto, 2022).

Estudios demuestran que el aumento de contenido de antioxidantes y omega-3 en la dieta ayuda a mejorar la función del corazón evitando el estrés oxidativo en las células y su progreso en los estadios de la insuficiencia cardiaca(Singh et al., 2022). El ejercicio físico regular ofrece beneficios para la salud; un mejor rendimiento cardíaco y regulación metabólica, sin embargo, es recomendado en niveles moderados para prevenir enfermedades cardiovasculares(Wu et al., 2019).

B. Medidas preventivas.

La fiebre reumática es una de las principales causas para el desarrollo de estenosis mitral, por lo tanto, las medidas preventivas se clasifican en:

- **Prevención primaria:** tratamiento inicial ante el diagnóstico por infección por streptococcus pyogenes:

Tabla 4 Tratamiento para Infecciones por Streptococcus del grupo A

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Penicilina benzatína	Peso <30kg: 600 000 U Peso >30kg: 1 200 000 U c/4 semanas	Intramuscular
Penicilina V	Peso <30kg: 125 mg/12h durante 10 días Peso >30kg: 250 mg/12h durante 10 día	Oral
Sulfadiazina	Peso <30kg: 0.5 g/24h Peso >30kg: 1 g/24 h	Oral
Macrólido	Variable	

- **Prevención secundaria:** tratamiento empleado para evitar una recaída frente a una infección previa, la duración varía en función de las patologías cardiovasculares presentes(Blanco et al., 2020).

Tabla 5 Prevención secundaria para fiebre reumática.

Condición patológica	Duración
Fiebre reumática + carditis + cardiopatía residual	10 - 40 años
Fiebre reumática + carditis	10 - 21 años
Fiebre reumática	5 - 21 años

- **Prevención terciaria:** está enfocada en el tratamiento para la endocarditis infecciosa, el fármaco que ha mostrado tener mejores resultados es la administración intramuscular de penicilina benzatínica.

Tratamiento farmacológico.

- **Específico a la enfermedad.**

- ✓ **Hipertensión pulmonar:** los medicamentos específicos para tratar la hipertensión pulmonar son los siguientes (Ver tabla 6)(Humbert et al., 2022):

Tabla 6 Fármacos de uso en la hipertensión pulmonar.

Familia de fármacos	Fármaco	Dosis y vía de administración
Inhibidores de los canales de calcio	Nifedipino	30mg vía oral c/12h Dosis máxima 120-240mg/día
	Diltiazem	30mg vía oral c/6h
	Amlodipino	5mg/día vía oral no exceder 10mg/día
Antagonistas de los receptores de endotelina	Ambrisentán	5mg/día vía oral
	Bosentán	<40 kg: 62,5mg/12h VO >40 kg: 62,5mg/12h VO durante 4 semanas y luego aumentar a 125mg/12h VO
	Macitentán	10mg/día vía oral
Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (IPDE5)	Sildenafil	20mg c/8h VO puede aumentar 80mg c/8h
	Tadalafilo	40mg/día vía oral
Estimuladores de la guanilato ciclase soluble (EGCs)	Vericiguat	2,5mg/día VO Dosis de mantenimiento 5mg/ día VO Dosis objetivo 10mg/día VO
	Análogos de la prostaciclina	Epoprostenol
Iloprost		2,5 mcg inhalados no exceder 45mcg/día
Treprostinilo		1,25ng/kg/min infusión IV

Tomado de: Humbert, M., Kovacs, G., Hoeper, M. M., Badagliacca, R., Berger, R. M. F., Brida, M., Carlsen, J., Coats, A. J. S., Escribano-Subias, P., Ferrari, P., Ferreira, D. S., Ghofrani, H. A., Giannakoulas, G., Kiely, D. G., Mayer, E., Meszaros, G., Nagavci, B., Olsson, K. M., Pepke-Zaba, J., ... Sivakumaran, K. (2022). 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of

pulmonary hypertension. *European Heart Journal*, 43(38), 3618-3731.
<https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAC237>

- **Dirigido a la enfermedad.**

- ✓ **Fibrilación auricular:** Un factor de mal pronóstico es la aparición de fibrilación auricular que se presenta en el desarrollo de la estenosis mitral, debido al riesgo elevado de presentar insuficiencia cardiaca y alteraciones embolicas siendo necesario establecer un manejo adecuado(Sagris et al., 2022).

El tratamiento farmacológico está enfocado en controlar el ritmo cardiaco y disminuir el riesgo de embolia pulmonar.

- El uso de betabloqueantes o bloqueadores de calcio han demostrado controlar el ritmo cardiaco a largo plazo(Joglar et al., 2024).

- Estenosis mitral leve con fibrilación de presentación clínica menor a 6 meses: terapia anticoagulante o cardioversión eléctrica considerando primero la administración de los anticoagulantes durante mínimo 21 días antes de la aplicación de cardioversión por riesgo de eventos embólicos.

- ✓ **Edema pulmonar:** presenta síntomas iniciales que pueden manejarse con la administración de fármacos, el tratamiento de primera línea son los vasodilatadores y de segunda línea se consideran a los diuréticos e inotrópicos, puesto que contribuyen a disminuir la precarga(Pilgrim, 2023).

Tabla 7 Fármacos de uso en Edema pulmonar.

Familia de fármacos	Fármaco	Dosis y vía de administración
Vasodilatadores	Nitroglicerina	2,5-6,5mg vía oral c/6-8h a
	Nitroprusiato	1,25ng/kg/min infusión IV No exceder los 10mcg/kg/min
Inotrópicos	Dobutamina	0,5-1 mcg/kg/min infusión IV Dosis mantenimiento 2-20 mcg/kg/min No exceder 40mcg/kg/min
	Dopamina	0,5-2 mcg/kg/min
	Milrinona	Dosis de carga 50mcg/kg IV 10min 0,37-0,75 mcg/kg/min IV

Diuréticos	Furosemida	0,5-1 mg/kg IV durante 1-2min luego aumentar 80mg si existe una respuesta adecuada
		No exceder 160-200mg/dosis

Tomado de: Pilgrim, A. (2023). Acute Pulmonary Edema and NSTEMI. *Journal of Education & Teaching in Emergency Medicine*, 8(3), 01. <https://doi.org/10.21980/J8CW67>

Tratamiento invasivo.

- **Valvuloplastia mitral percutánea.**

La valvuloplastia mitral consiste en colocar un catéter que presenta en un extremo ya sea uno o más balones, se inserta en la vena femoral derecha y se alojará en la aurícula derecha de manera que al inflarse se crea una fuerza que apertura la válvula mitral (Jain & Resor, 2022). Esta técnica tiene como objetivo aumentar el área de la válvula mitral para lograr una mejoría de los síntomas (Palacios, 2020).

La selección del balón es un factor principal, puesto que al no colocar el tamaño necesario los síntomas perduraran o por el contrario pueden complicar la anatomía valvular, existen varios tipos de balones que se pueden utilizar entre ellos tenemos; balón simple, doble balón e Inoue balón (Kumar et al., 2020). La utilización de la superficie corporal del paciente es considerada como uno de los métodos para elegir el globo adecuado (Wunderlich et al., 2019).

Es necesario la realización de un ecocardiograma transtorácico para descartar la posibilidad de un trombo en la aurícula izquierda y además es de gran utilidad para la punción transeptal en pacientes con una dilatación aumentada de la aurícula o aquellos con una anomalía en el tabique interauricular (Passos et al., 2021). El índice de valoración ecocardiográfico propuesto por Wilkins es el más utilizado, considerando que una puntuación inferior a 9 indica que es un buen candidato para la realización de la valvuloplastia (Pandian et al., 2023).

Los criterios para suspender la realización de una valvuloplastia mitral percutánea son (Silbiger, 2021):

- Área valvular mayor a 1 cm².
- Presencia de trombo en aurícula izquierda.
- Insuficiencia mitral \geq grado 2.
- Abertura de al menos una comisura.
- Enfermedad coronaria.
- Calcificación valvular.
- **Reemplazo valvular mitral.**

Técnica quirúrgica que consiste en extraer la válvula mitral y colocar una prótesis valvular que puede ser de origen mecánico o biológico (comúnmente porcino), el procedimiento es a través de una esternotomía media o toracotomía(Eng & Zahr, 2024). Las vías de abordaje hacia la válvula mitral son:

- Parte posterior del surco interauricular.
- Prolongación por el extremo superior de la aurícula izquierda.

Es necesario analizar el aparato valvular mitral para la conservación de ciertas estructuras, considerando un grupo de cuerdas tendinosas en las que se colocará la prótesis, al suturar no debe excluirse el musculo ventricular por riesgo de desgarro y hematoma del ventrículo(Goode et al., 2020).

El implante valvular debe abarcar los siguientes criterios (Davidson & Davidson, 2021).

- Soportar de los cambios de presiones que existen en el corazón.
- Fijarse en el lugar colocado sin presentar migración.
- Evitar el estancamiento y fugas del flujo sanguíneo.
- Mantener la forma del orificio mitral.
- Abarcar métodos quirúrgicos realizados comúnmente por cirujanos.

Según el modelo de riesgo de mortalidad EuroSCORE el reemplazo valvular mitral en el 2020 presenta una tasa de 2,04% frente a un 7,37% en los casos de reemplazo valvular mitral(Cuerpo Caballero et al., 2022). Se han obtenido buenos resultados con la realización del reemplazo valvular en pacientes con un anillo mitral calcificado, sin embargo, las complicaciones más comunes descritas fueron insuficiencia renal y fibrilación auricular(Marenchino et al., 2020).

Se han clasificado a los pacientes con calcificación anular mitral (MAC) que no pueden ser intervenidos quirúrgicamente (Ver tabla 8) (Pizano et al., 2020).

Tabla 8 Clasificación del tratamiento en MAC según riesgo quirúrgico y anatómico.

Bajo riesgo quirúrgico y bajo riesgo anatómico para la cirugía	Bajo riesgo quirúrgico y alto riesgo anatómico para la cirugía	Alto riesgo quirúrgico y bajo riesgo anatómico para la cirugía	Alto riesgo quirúrgico y alto riesgo anatómico para la cirugía
Dependerá del grado de MAC y abordaje de la institución, decisión de reparación o reemplazo de la	Se consideran aquellos pacientes con calcificación total del anillo y con riesgo de presentar lesión	Está indicado el reemplazo de la válvula mitral transcater, sin embargo, el procedimiento en estas	Se considera el reemplazo valvular mitral transcater mediante un abordaje transauricular

válvula resección anillo	o	vascular alteraciones en el sistema de conducción asociado con un 80% de mortalidad	o	condiciones presenta una tasa de mortalidad que varía entre 10-50%	presenta un bajo riesgo de embolización y perforación cardiaca
--------------------------------	---	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---	--------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------

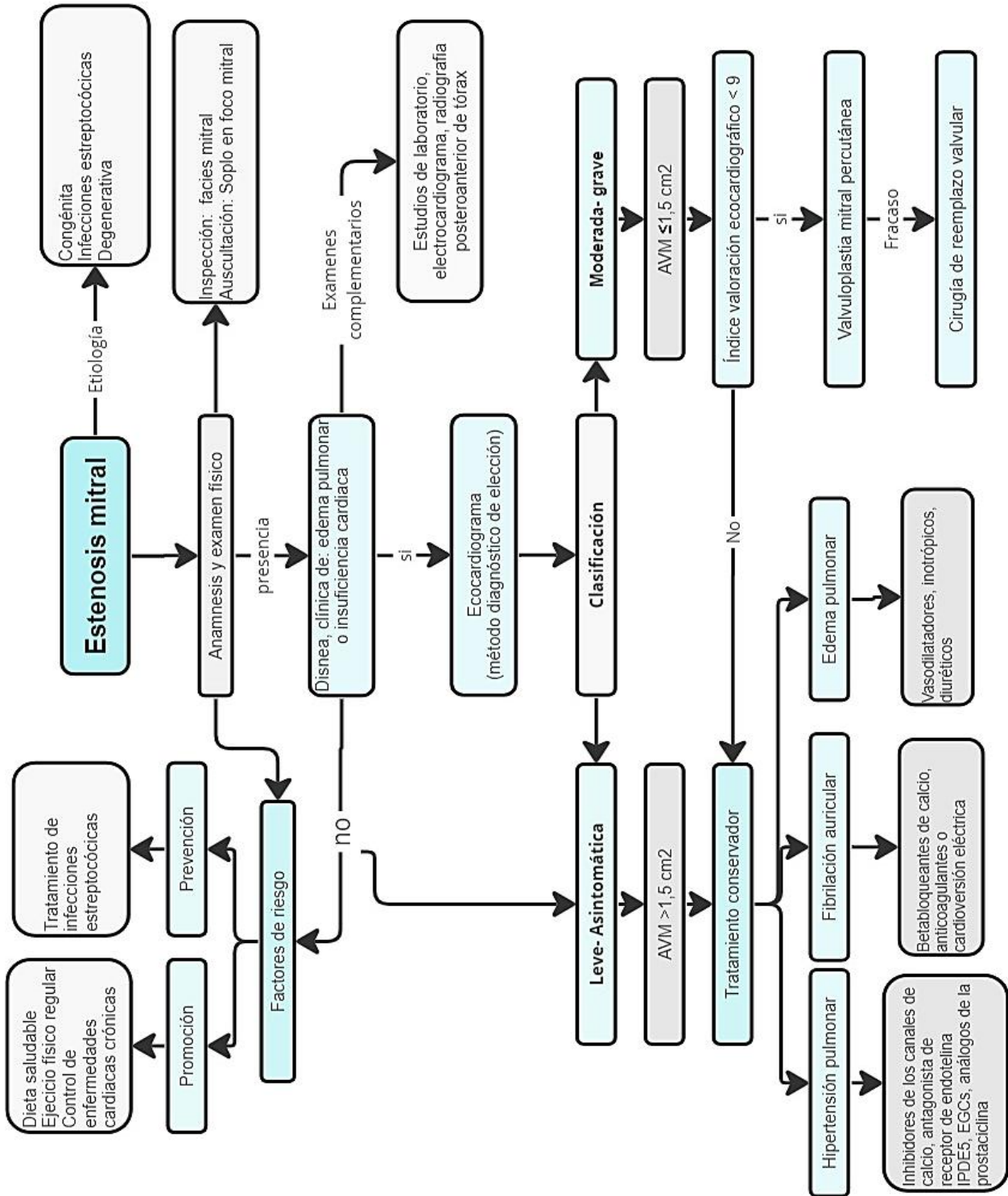
Adaptado de: Pizano, A., Hirji, S. A., & Nguyen, T. C. (2020). Severe Mitral Annular Calcification and Mitral Valve Surgery: An Algorithmic Approach to Management. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 32(4), 630-634. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2020.05.021>

Se realiza un cuadro resumen en forma de algoritmo de carácter holístico configuracional donde se resume la conducta diagnóstica y terapéutica en la estenosis mitral (Imagen 1).

CONCLUSIONES.

La clasificación de la estenosis mitral según su gravedad: leve, moderada o grave permite un abordaje más práctico al considerar la clínica y área valvular mitral siendo esencial para un manejo integral e intervención temprana logrando prevenir complicaciones, el enfoque diagnóstico multidimensional a través de la integración de técnicas invasivas y no invasivas permite una atención basada en las necesidades de cada paciente que maximiza los beneficios y minimiza los riesgos, a través de la estimación del índice ecocardiográfico nos sirve de orientación el puntaje para determinar si el paciente es candidato a un tratamiento invasivo, como la valvuloplastia con balón o la cirugía de reemplazo valvular, los resultados de las intervenciones son a largo plazo, sin embargo, implican riesgos inherentes asociados con la cirugía.

Imagen 1. ALGORITMO DE LA CONDUCTA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA EN LA ESTENOSIS MITRAL.



Realizado por autores. *AVM: Área valvular mitral, IPDE: Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, EGCs: Estimuladores del guanilato ciclasa soluble.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Al-Taweel, A., Almahmoud, M. F., Khairandish, Y., & Ahmad, M. (2019). Degenerative mitral valve stenosis: Diagnosis and management. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)*, *36*(10), 1901-1909. <https://doi.org/10.1111/ECHO.14495>
- Arvind, B., & Ramakrishnan, S. (2020). Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in Children. *Indian Journal of Pediatrics*, *87*(4), 305-311. <https://doi.org/10.1007/S12098-019-03128-7>
- Bajaj, S. S., & Fann, J. I. (2022a). History of Surgery for Mitral Stenosis: John Mayow to Charles Bailey. *The Annals of Thoracic Surgery*, *113*(6), 2097-2101. <https://doi.org/10.1016/J.ATHORACSUR.2021.12.046>
- Bajaj, S. S., & Fann, J. I. (2022b). History of Surgery for Mitral Stenosis: John Mayow to Charles Bailey. *The Annals of Thoracic Surgery*, *113*(6), 2097-2101. <https://doi.org/10.1016/J.ATHORACSUR.2021.12.046>
- Base de Datos PRAS. (2022, January 7). *23D01-MORBILIDAD-2022*. <https://public.tableau.com/app/profile/msp.districto.salud.23d01/viz/23D01-MORBILIDAD-2022/MorbilidadGeneral2022>
- Blanco, C., Gomez, N., & Orozco, D. (2020). *Fiebre reumática : actualización de los criterios diagnósticos*. *5*(2). <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms202g.pdf>
- Bonilla, I., Domínguez, Á., & Justiniano, S. (2017). Guía de práctica clínica: Diagnóstico y Tratamiento de la patología de la válvula mitral. *Instituto Mexicano Del Seguro Social*. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/235GER.pdf>
- Burbano, N. H. (2020). Congenital Mitral Stenosis. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, *34*(8), 2272-2273. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2020.01.041>
- Cuerpo Caballero, G., Carnero Alcázar, M., López Menéndez, J., Centella Hernández, T., Polo López, L., García Fuster, R., Gascón García-Verdugo, P., & Barquero Aroca, J. M. (2022). Cirugía cardiovascular en España en el año 2020. Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. *Cirugía Cardiovascular*, *29*(4), 207. <https://doi.org/10.1016/J.CIRCV.2022.03.023>
- Davidson, L. J., & Davidson, C. J. (2021). Transcatheter Treatment of Valvular Heart Disease: A Review. *JAMA*, *325*(24), 2480-2494. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2021.2133>
- de Loizaga, S. R., Beaton, A. Z., Nascimento, B. R., Macedo, F. V. B., Spolaor, B. C. M., de Pádua, L. B., Ribeiro, T. F. S., Oliveira, G. C. F., Oliveira, L. R., de Almeida, L. F. R., Moura, T. D., de Barros, T. T., Sable, C., & Nunes, M. C. P. (2021). Diagnosing rheumatic heart disease: where are we now and what are the challenges? *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, *19*(9), 777-786. <https://doi.org/10.1080/14779072.2021.1970531>

- Dornbush, S., & Turnquest, A. E. (2023). Physiology, Heart Sounds. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541010/>
- Draper, J., Subbiah, S., Bailey, R., & Chambers, J. B. (2020). Murmur clinic: validation of a new model for detecting heart valve disease. *Heart (British Cardiac Society)*, *105*(1), 56-59. <https://doi.org/10.1136/HEARTJNL-2018-313393>
- Emmons-Bell, S., Johnson, C., & Roth, G. (2022). Prevalence, incidence and survival of heart failure: a systematic review. *Heart*, *108*(17), 1351. <https://doi.org/10.1136/HEARTJNL-2021-320131>
- Eng, M. H., & Zahr, F. (2024). Orthotopic Transcatheter Mitral Valve Replacement. *Interventional Cardiology Clinics*, *13*(2), 227-235. <https://doi.org/10.1016/J.ICCL.2024.01.004>
- Enríquez, F., & Ventosa, G. (2023). Anatomía de la válvula mitral, una visión multimodal y aplicación clínica. *Cirugía Cardiovascular*. <https://doi.org/10.1016/J.CIRCV.2023.03.003>
- Fernández-Gassó, M. L., Giner-Caro, J. A., del Amor-Espín, M. J., Alcaraz-Vidal, B., Martínez-Díaz, J. J., Rojano-Torres, R., Soto Ruíz, R. M., Melero Nicolás, M., García-Escribano García, I. A., & Wasniewski, S. (2018). Prevalencia de valvulopatías y otros factores predisponentes en nuestra serie de endocarditis infecciosa. *Cirugía Cardiovascular*, *25*(1), 67. <https://doi.org/10.1016/J.CIRCV.2017.12.028>
- Fukumoto, Y. (2022). Lifestyle intervention for primary prevention of cardiovascular diseases. *European Journal of Preventive Cardiology*, *29*, 2250-2251. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac245>
- Gill, E. A., Pittenger, B., & Otto, C. M. (2017). Evaluación de la severidad y decisiones quirúrgicas en las valvulopatías. *Revista Espanola de Cardiología*, *56*(9), 900-914. <https://doi.org/10.1157/13051618>
- Goode, D., Dhaliwal, R., & Mohammadi, H. (2020). Transcatheter Mitral Valve Replacement: State of the Art. *Cardiovascular Engineering and Technology*, *11*(3), 229-253. <https://doi.org/10.1007/S13239-020-00460-4>
- Hahn, R. T. (2020). Degenerative mitral stenosis: interpreting the meaning of mean gradient. *European Heart Journal*, *41*(45), 4329-4331. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAA828>
- Hahn, R. T. (2023). Understanding the anatomy of the mitral valve: attitudinal is unnecessary. *Heart (British Cardiac Society)*, *109*(10), heartjnl-2022-322236. <https://doi.org/10.1136/HEARTJNL-2022-322236>
- Harb, S. C., & Griffin, B. P. (2017). Mitral Valve Disease: a Comprehensive Review. *Current Cardiology Reports*, *19*(8). <https://doi.org/10.1007/S11886-017-0883-5>
- Harb, S. C., & Griffin, B. P. (2018). Mitral Valve Disease: a Comprehensive Review. *Current Cardiology Reports*, *19*(8). <https://doi.org/10.1007/S11886-017-0883-5>

- Harky, A., Botezatu, B., Kakar, S., Ren, M., Shirke, M. M., & Pullan, M. (2021). Mitral valve diseases: Pathophysiology and interventions. *Progress in Cardiovascular Diseases, 67*, 98-104. <https://doi.org/10.1016/J.PCAD.2021.03.008>
- Humbert, M., Kovacs, G., Hoeper, M. M., Badagliacca, R., Berger, R. M. F., Brida, M., Carlsen, J., Coats, A. J. S., Escribano-Subias, P., Ferrari, P., Ferreira, D. S., Ghofrani, H. A., Giannakoulas, G., Kiely, D. G., Mayer, E., Meszaros, G., Nagavci, B., Olsson, K. M., Pepke-Zaba, J., ... Sivakumaran, K. (2022). 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal, 43*(38), 3618-3731. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAC237>
- Islam, H., Puttagunta, S. M., Islam, R., Kundu, S., Jha, S. B., Rivera, A. P., Flores Monar, G. V., & Sange, I. (2022). Risk of Stroke With Mitral Stenosis: The Underlying Mechanism, Treatment, and Prevention. *Cureus, 14*(4). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.23784>
- Jain, P., & Resor, C. (2022). Balloon Valvuloplasty. *Cardiology Procedures: A Clinical Primer, 293-300*. https://doi.org/10.1007/978-3-030-95259-4_36
- Jha, R., Sondhi, V., & Vasudevan, B. (2022). Literature search: Simple rules for confronting the unknown. *Medical Journal, Armed Forces India, 78*(Suppl 1), S14-S23. <https://doi.org/10.1016/J.MJAFI.2022.07.009>
- Joglar, J. A., Chung, M. K., Armbuster, A. L., Benjamin, E. J., Chyou, J. Y., Cronin, E. M., Deswal, A., Eckhardt, L. L., Goldberger, Z. D., Gopinathannair, R., Gorenek, B., Hess, P. L., Hlatky, M., Hogan, G., Ibeh, C., Indik, J. H., Kido, K., Kusumoto, F., Link, M. S., ... Van Wagoner, D. R. (2024). 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation, 149*(1), E1-E156. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193>
- Kim, J. Y., Kim, S. H., Myong, J. P., Choi, Y., Hwang, Y. M., Kim, T. S., Kim, J. H., Jang, S. W., Oh, Y. S., & Lee, M. Y. (2020). Original research: Ten-year trends in the incidence, treatment and outcomes of patients with mitral stenosis in Korea. *Heart, 106*(10), 746. <https://doi.org/10.1136/HEARTJNL-2019-315883>
- Klocko, D. J., & Hanifin, C. (2019). Cardiac auscultation: Using physiologic maneuvers to further identify heart murmurs. *JAAPA: Official Journal of the American Academy of Physician Assistants, 32*(12), 21-25. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000604856.33701.AD>
- Kumar, R. K., Antunes, M. J., Beaton, A., Mirabel, M., Nkomo, V. T., Okello, E., Regmi, P. R., Reményi, B., Sliwa-Hähnle, K., Zühlke, L. J., Sable, C., Ammirati, E., Cunningham, M. W., Grimaldi, A., Shulman, S. T., & Yanagawa, B. (2020). Contemporary Diagnosis and Management of Rheumatic Heart Disease: Implications for Closing the Gap: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation, 142*(20), E337-E357. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000921>
- Kuyama, N., Hamatani, Y., Okada, A., Irie, Y., Nakai, M., Takahama, H., Yanagi, Y., Jo,

- Y., Kanzaki, H., Yasuda, S., Tsujita, K., & Izumi, C. (2021). Comparison of Clinical Characteristics, Natural History and Predictors of Disease Progression in Patients With Degenerative Mitral Stenosis Versus Rheumatic Mitral Stenosis. *The American Journal of Cardiology*, *143*, 118-124. <https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2020.12.026>
- Leo, L. A., Paiocchi, V. L., Schlossbauer, S. A., Gherbesi, E., & Faletra, F. F. (2020). Anatomy of Mitral Valve Complex as Revealed by Non-Invasive Imaging: Pathological, Surgical and Interventional Implications. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, *7*(4), 1-16. <https://doi.org/10.3390/JCDD7040049>
- Lima, N. de A., Santos, G. S., Lima, C. C. de V., & Schauer, M. D. (2020). Percutaneous mitral balloon valvulotomy in pregnant women with mitral stenosis from rheumatic heart disease: a series of cases. *Journal of Obstetrics and Gynaecology: The Journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology*, *40*(8), 1169-1170. <https://doi.org/10.1080/01443615.2019.1693525>
- Marenchino, R. G., Domenech, A., Rossi, E., Posatini, R. A., Stöger Rodríguez, G. I., Fortunato, G. A., & Kotowicz, V. (2020). Reemplazo valvular mitral en pacientes con anillo calcificado Mitral Valve Replacement in Patients with Mitral Annulus Calcification. *Sociedad Argentina de Cardiología*, *88*(6), 525-529. <https://doi.org/https://doi.org/10.7775/rac.es.v88.i6.18621>
- Mensah, G. A., Roth, G. A., & Fuster, V. (2019). The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors: 2020 and Beyond. *Journal of the American College of Cardiology*, *74*(20), 2529-2532. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2019.10.009>
- Moran, C. (2017). *Valvulopatía mitral y factores epidemiológicos asociados en el Hospital Abel Gilbert entre 2014-2016*. Universidad de Guayaquil.
- Mori, S., Tretter, J. T., Spicer, D. E., Bolender, D. L., & Anderson, R. H. (2019). What is the real cardiac anatomy? *Clinical Anatomy (New York, N.Y.)*, *32*(3), 288-309. <https://doi.org/10.1002/CA.23340>
- Oliveira, D., Srinivasan, J., Espino, D., Buchan, K., Dawson, D., & Shepherd, D. (2020). Geometric description for the anatomy of the mitral valve: A review. *Journal of Anatomy*, *237*(2), 209-224. <https://doi.org/10.1111/JOA.13196>
- Otto, C. M. (2021). Heartbeat: early intervention for rheumatic mitral stenosis. *Heart*, *107*(24), 1925-1927. <https://doi.org/10.1136/HEARTJNL-2021-320535>
- Otto, C. M., Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., rwin, J. P., Gentile, F., Jneid, H., Krieger, ric V., Mack, M., McLeod, C., O'Gara, P. T., Rigolin, V. H., Sundt, T. M., Thompson, A., & Toly, C. (2021). 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. In *Circulation* (Vol. 143, Issue 5). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000932>
- Palacios, I. F. (2020). Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty: Worldwide Trends.

Journal of the American Heart Association, 8(13).
<https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012898>

- Pandian, N. G., Kim, J. K., Arias-Godinez, J. A., Marx, G. R., Michelena, H. I., Chander Mohan, J., Ogunyankin, K. O., Ronderos, R. E., Sade, L. E., Sadeghpour, A., Sengupta, S. P., Siegel, R. J., Shu, X., Soesanto, A. M., Sugeng, L., Venkateshvaran, A., Campos Vieira, M. L., & Little, S. H. (2023). Recommendations for the Use of Echocardiography in the Evaluation of Rheumatic Heart Disease: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 36(1), 3-28. <https://doi.org/10.1016/J.ECHO.2022.10.009>
- Passos, L. S. A., Nunes, M. C. P., & Aikawa, E. (2021). Rheumatic Heart Valve Disease Pathophysiology and Underlying Mechanisms. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2020.612716>
- Patel, A., & Patel, J. (2023). Functional Mitral Stenosis Resulting in Recurrent Flash Pulmonary Edema: A Case Report of an Atypical Complication of Streptococcus viridans Endocarditis. *Cureus*, 15(5). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.38670>
- Perpetua, E. M., Levin, D. B., & Reisman, M. (2020). Anatomy and Function of the Normal and Diseased Mitral Apparatus: Implications for Transcatheter Therapy. *Interventional Cardiology Clinics*, 5(1), 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.iccl.2015.08.012>
- Pilgrim, A. (2023). Acute Pulmonary Edema and NSTEMI. *Journal of Education & Teaching in Emergency Medicine*, 8(3), O1. <https://doi.org/10.21980/J8CW67>
- Pizano, A., Hirji, S. A., & Nguyen, T. C. (2020). Severe Mitral Annular Calcification and Mitral Valve Surgery: An Algorithmic Approach to Management. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 32(4), 630-634. <https://doi.org/10.1053/j.semctvs.2020.05.021>
- Pressman, G. S., Ranjan, R., Park, D. H., Shim, C. Y., & Hong, G. R. (2020). Degenerative Mitral Stenosis Versus Rheumatic Mitral Stenosis. *The American Journal of Cardiology*, 125(10), 1536-1542. <https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2020.02.020>
- Rafael-Horna, E., & Baltodano-Arellano, R. (2023). Mitral stenosis and hockey stick, do not always mean rheumatic valve disease. *Journal of Echocardiography*, 21(1), 48-49. <https://doi.org/10.1007/S12574-021-00544-7>
- Richter, L. E., Carlos, A., & Beber, D. M. (2016). *Harrison Principios de Medicina Interna* (F. Kasper, L. Hauser, & L. Jameson (eds.); 19th ed.). McGRAW-HILL INTERAMERICANA.
- Sagris, M., Vardas, E. P., Theofilis, P., Antonopoulos, A. S., Oikonomou, E., & Tousoulis, D. (2022). Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(1). <https://doi.org/10.3390/IJMS23010006>

- Shimada, M., Hoashi, T., Nakata, T., Ozawa, H., Kurosaki, K., Kitano, M., & Ichikawa, H. (2019). Surgical Outcomes of Biventricular Repair for Hypoplastic Left Ventricle With Congenital Mitral Valve Stenosis. *World Journal for Pediatric & Congenital Heart Surgery*, *10*(1), 11-17. <https://doi.org/10.1177/2150135118808748>
- Silbiger, J. J. (2021). Advances in Rheumatic Mitral Stenosis: Echocardiographic, Pathophysiologic, and Hemodynamic Considerations. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, *34*(7), 709-722.e1. <https://doi.org/10.1016/J.ECHO.2021.02.015>
- Singh, R. B., Fedacko, J., Pella, D., Fatima, G., Elkilany, G., Moshiri, M., Hristova, K., Jakabcin, P., & Vaňova, N. (2022). High Exogenous Antioxidant, Restorative Treatment (Heart) for Prevention of the Six Stages of Heart Failure: The Heart Diet. *Antioxidants*, *11*(8). <https://doi.org/10.3390/ANTIOX11081464>
- Soto-Murillo, M. A., Galván-Tejada, J. I., Galván-Tejada, C. E., Celaya-Padilla, J. M., Luna-García, H., Magallanes-Quintanar, R., Gutiérrez-García, T. A., & Gamboa-Rosales, H. (2021). Automatic Evaluation of Heart Condition According to the Sounds Emitted and Implementing Six Classification Methods. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, *9*(3). <https://doi.org/10.3390/HEALTHCARE9030317>
- Sultan, F. A. T., & Saadia, S. (2022). Severe mixed mitral valve disease due to massive mitral annular calcification: A case report and literature review. *Journal of the Pakistan Medical Association*, *72*(1), 155-157. <https://doi.org/10.47391/JPMA.11-1172>
- Trueba-Gómez, R., & Estrada-Lorenzo, J. M. (2018). La base de datos PubMed y la búsqueda de información científica. *Seminarios de La Fundación Española de Reumatología*, *11*(2), 49-63. <https://doi.org/10.1016/J.SEMREU.2010.02.005>
- Tsutsui, R. S., Banerjee, K., Kapadia, S., Thomas, J. D., & Popović, Z. B. (2019). Natural History of Mitral Stenosis in Patients With Mitral Annular Calcification. *JACC. Cardiovascular Imaging*, *12*(6), 1105-1107. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2018.12.013>
- Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., Capodanno, D., Conradi, L., De Bonis, M., De Paulis, R., Delgado, V., Freemantle, N., Gilard, M., Haugaa, K. H., Jeppsson, A., Jüni, P., Pierard, L., Prendergast, B. D., Rafael Sádaba, J., ... Wojakowski, W. (2022). Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. *Revista Española de Cardiología*, *75*(6), 524.e1-524.e69. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2021.11.023>
- Westermann, D., & Schrage, B. (2020). Mitral stenosis and atrial fibrillation. *Heart*, *106*(10), 713. <https://doi.org/10.1136/HEARTJNL-2019-316282>
- Wu, N. N., Tian, H., Chen, P., Wang, D., Ren, J., & Zhang, Y. (2019). Physical Exercise and Selective Autophagy: Benefit and Risk on Cardiovascular Health. *Cells*, *8*(11). <https://doi.org/10.3390/CELLS8111436>
- Wunderlich, N. C., Dalvi, B., Ho, S. Y., Küx, H., & Siegel, R. J. (2019). Rheumatic Mitral

Valve Stenosis: Diagnosis and Treatment Options. *Current Cardiology Reports*, 21(3), 1-13. <https://doi.org/10.1007/S11886-019-1099-7/METRICS>

Yuan, S. M. (2020). Parachute mitral valve: Morphology and surgical management. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 28(1), 219-226. <https://doi.org/10.5606/TGKDC.DERGISI.2020.18041>

ISBN: 978-9942-53-033-2



Compás
capacitación e investigación

Lorem ipsum