

Tratado de Cardiología Clínica

**Andy Efrain Fernandez Luna
Omar Eduardo Figueroa Planas
Anthony Andrés López Solórzano
José Ricardo Jácome Rodríguez
María Mercedes Donoso Vera**

Tratado de Cardiología Clínica

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia

Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla

César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Felipe Eduardo Macías Prado, Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Daniela Liseth Espinosa Guaranguay, Universidad Central del Ecuador

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador

ISBN:978-9907-801-73-6 Cámara ecuatoriana del libro

<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-73-6>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



ÍNDICE DE AUTORES

Andy Efrain Fernandez Luna

Médico Universidad Técnica de Machala

Médico Hospital San Vicente de Paúl El Oro

Omar Eduardo Figueroa Planas

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital General Monte Sinai

Anthony Andrés López Solórzano

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Tratante - Dialilife y servicios S.A

José Ricardo Jácome Rodríguez

Médico General (Universidad Católica de Santiago de Guayaquil)

Médico Residente (INCARVASC)

María Mercedes Donoso Vera

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico Residente (Omni Hospital)

Índice

Diagnóstico Cardiovascular: Evaluación Integral, Estratificación y Abordaje Terapéutico del Síndrome Coronario Agudo	6
Andy Efrain Fernandez Luna	6
Cardiopatía Isquémica	27
Omar Eduardo Figueroa Planas	27
Insuficiencia Cardíaca	45
Anthony Andrés López Solórzano	45
Arritmología Clínica	64
José Ricardo Jácome Rodríguez	64
Cardiología Intervencionista	83
María Mercedes Donoso Vera	83

Diagnóstico Cardiovascular: Evaluación Integral, Estratificación y Abordaje Terapéutico del Síndrome Coronario Agudo

Andy Efraín Fernández Luna

Introducción y relevancia clínica

La enfermedad cardiovascular (ECV) representa el mayor desafío de salud pública de nuestro siglo, siendo responsable de aproximadamente 17,9 millones de muertes anuales a nivel global, lo que constituye el 32% de la mortalidad total. En América Latina, la transición demográfica y epidemiológica ha provocado un incremento exponencial en la prevalencia de factores de riesgo clásicos (hipertensión, diabetes, obesidad y tabaquismo), traducándose en una carga de enfermedad isquémica que satura los sistemas de salud.

La precisión en el diagnóstico cardiovascular es el pilar sobre el cual se construyen las decisiones terapéuticas que salvan vidas. El paradigma ha evolucionado desde una aproximación puramente reactiva hacia una evaluación proactiva, estratificada y basada en el riesgo. En el contexto del síndrome coronario agudo (SCA), que abarca desde la angina inestable hasta el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sin elevación del segmento ST (IAMSEST), un diagnóstico rápido y certero dicta la vía de perfusión, minimizando el tamaño del infarto, preservando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y previniendo complicaciones letales como el choque cardiogénico o las arritmias ventriculares malignas. Este capítulo aborda la semiología, las pruebas complementarias y las estrategias terapéuticas bajo un prisma de medicina basada

en la evidencia, indispensable para el cardiólogo clínico e intervencionista contemporáneo.

Bases fisiopatológicas

El diagnóstico cardiovascular preciso requiere comprender íntimamente los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. El espectro isquémico miocárdico se origina mayoritariamente por la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica vulnerable, caracterizada por un núcleo lipídico necrótico extenso, una capa fibrosa delgada (TCFA, por sus siglas en inglés, <65 μm) y una alta infiltración de macrófagos y metaloproteinasas de matriz.

La ruptura de la placa (Infarto Tipo 1) expone el factor tisular y el colágeno subendotelial a la circulación, desencadenando la activación, adhesión y agregación plaquetaria, así como la activación de la cascada de coagulación, culminando en la formación de un trombo blanco (rico en plaquetas) o rojo (rico en fibrina y eritrocitos). Si la oclusión es total y sostenida, se genera un IAMCEST, donde la necrosis transmural avanza en forma de "frente de onda" desde el subendocardio hacia el subepicardio. Una oclusión subtotal o intermitente resulta típicamente en un IAMSEST o angina inestable.

Sin embargo, el diagnóstico moderno debe reconocer fenotipos alternativos. El desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno sin aterotrombosis aguda caracteriza al Infarto Tipo 2 (secundario a espasmo coronario, disfunción microvascular, taquiarritmias, anemia severa o hipotensión). Además, a nivel celular, la hipoxia altera la fosforilación oxidativa, depletando el ATP y abriendo los canales de potasio sensibles a ATP (K^+ ATP) en el sarcolema, lo que acorta el potencial de acción y genera corrientes de lesión diastólicas y

sistólicas que se traducen en las desviaciones del segmento ST en el electrocardiograma (ECG).

Evaluación clínica y semiología cardiovascular

A pesar de los avances tecnológicos, la anamnesis y el examen físico mantienen un valor predictivo fundamental. El interrogatorio debe caracterizar el dolor torácico (inicio, localización, irradiación, carácter, intensidad y factores modificadores). La presentación clásica del dolor opresivo retroesternal con irradiación al brazo izquierdo o mandíbula, asociado a cortejo vegetativo (diaforesis, náuseas, vómitos), tiene un alto cociente de probabilidad positivo (LR+) para isquemia. Sin embargo, poblaciones especiales (mujeres, ancianos, diabéticos) presentan frecuentemente equivalentes anginosos como disnea de inicio súbito, síncope, dolor epigástrico o fatiga profunda.

El examen físico cardiovascular puede revelar signos de disfunción ventricular izquierda aguda e hiperactividad simpática. La auscultación de un tercer ruido (S3) indica sobrecarga de volumen o fallo sistólico; un cuarto ruido (S4) refleja rigidez ventricular por isquemia diastólica. La aparición de un soplo holosistólico apical de novo sugiere insuficiencia mitral isquémica transitoria por disfunción del músculo papilar, o una rotura del mismo, configurando una urgencia quirúrgica.

Escalas de valoración clínica:

- **Clasificación de Killip-Kimball:** Evalúa la insuficiencia cardíaca aguda en el contexto del infarto. Killip I (sin estertores ni S3), Killip II (estertores <50% de campos pulmonares o S3), Killip III (edema agudo de pulmón), Killip IV (choque cardiogénico).

- **NYHA (New York Heart Association):** Valora la limitación funcional por disnea.
- **CCS (Canadian Cardiovascular Society):** Clasifica la severidad de la angina crónica de I a IV.

Diagnóstico: laboratorio, electrocardiografía e imagen

La triangulación diagnóstica se sustenta en tres pilares:

Biomarcadores Cardíacos:

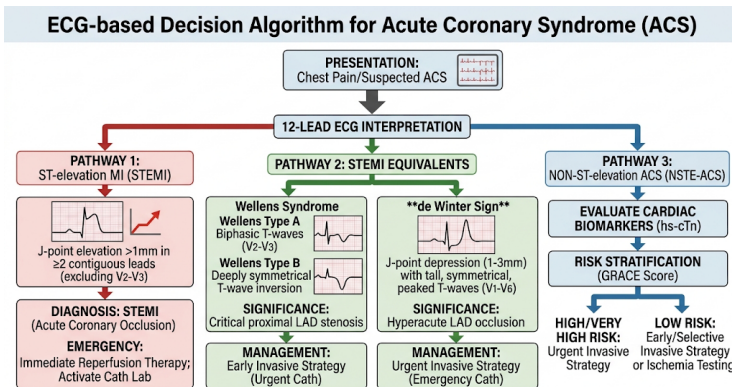
Las troponinas cardíacas de alta sensibilidad (hs-cTnI y hs-cTnT) son el patrón oro (Evidencia I-A) para la detección de necrosis miocárdica. Su altísima sensibilidad permite detectar daño miocárdico en rango de nanogramos/litro. Las guías de la ESC recomiendan los algoritmos de 0/1h o 0/2h, basados en valores de corte específicos del ensayo en el momento cero y el delta (cambio absoluto) a la hora o a las dos horas. Esto permite la regla de exclusión (*rule-out*) o inclusión (*rule-in*) rápida y segura del SCA. El péptido natriurético tipo B (BNP) y su porción N-terminal (NT-proBNP) son biomarcadores hemodinámicos invaluable para evaluar estrés parietal y pronóstico, mientras que el dímero D apoya en el diagnóstico diferencial con tromboembolismo pulmonar.

Electrocardiografía (ECG):

Un ECG de 12 derivaciones debe obtenerse e interpretarse en los primeros 10 minutos del primer contacto médico. Los criterios para IAMCEST incluyen nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas ≥ 1 mm, con excepciones en V2-V3 (donde los umbrales varían por edad y sexo: ≥ 2.5 mm en hombres < 40 años, ≥ 2 mm en ≥ 40 años, y ≥ 1.5 mm en mujeres). Deben reconocerse patrones equivalentes de alto riesgo que indican oclusión inminente:

- **Patrón de Wellens:** Ondas T bifásicas o invertidas profundas en V2-V3, indicando estenosis crítica de la arteria descendente anterior (DA).
- **Patrón de De Winter:** Depresión del ST >1 mm en precordiales con ondas T altas y simétricas (oclusión proximal de la DA).
- Se deben registrar derivaciones posteriores (V7-V9) para detectar infarto posterior verdadero, y derechas (V3R-V4R) si hay infarto inferior para descartar extensión al ventrículo derecho.

Algoritmo de decisión basado en ECG para Síndrome Coronario Agudo, mostrando patrones de STEMI, equivalente de Wellens, y de Winter.



SOURCE: Adapted from *Life in the Fast Lane* (lfl.com) and ECGpedia.org.

Imagen y Hemodinámica:

- **Ecocardiografía transtorácica (ETT):** Mandatoria para evaluar alteraciones de la motilidad parietal regional (hipocinesia, acinesia), estimar la

FEVI, descartar complicaciones mecánicas y evaluar válvulas (Evidencia I-C).

- **Tomografía Computarizada Coronaria (TCC):** Altamente recomendada (Evidencia I-A, Guías ESC 2024 Síndromes Coronarios Crónicos) para descartar enfermedad coronaria anatómicamente obstructiva en pacientes de riesgo bajo-intermedio. Tiene un altísimo valor predictivo negativo (VPN >97%).
- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):** Fundamental en el abordaje del MINOCA (Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas) para diferenciar miocarditis, miocardiopatía de Takotsubo o infarto subendocárdico verdadero, y para evaluar viabilidad miocárdica (realce tardío con gadolinio).
- **Cateterismo Cardíaco (Angiografía Coronaria):** Estándar de oro anatómico. En el laboratorio de hemodinámica, las guías recomiendan complementar la angiografía con fisiología coronaria (FFR <0.80 o iFR <0.89) para justificar la revascularización de lesiones intermedias, y el uso de imagen intracoronaria (IVUS, OCT) para optimizar el implante del *stent*.

Clasificación o estratificación de riesgo

La evaluación del riesgo no es un evento estático, sino un proceso dinámico. Permite al clínico decidir el momento oportuno para la estrategia invasiva (inmediata, temprana <24h, o selectiva).

- **Puntuación GRACE 2.0 (Global Registry of Acute Coronary Events):** Validada para predecir mortalidad a 6 meses. Integra edad, frecuencia

cardíaca, presión arterial sistólica, creatinina basal, Killip, paro cardíaco al ingreso, desviación del ST y biomarcadores positivos. Un GRACE >140 indica alto riesgo y amerita coronariografía temprana (<24h).

- **Escala TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction):** Evalúa 7 variables simples (edad >65, >3 factores de riesgo, enfermedad coronaria previa, uso de aspirina, síntomas severos, ST desviado, biomarcadores elevados) para estimar riesgo de muerte, nuevo infarto o isquemia a los 14 días.

Para decidir la duración de la doble terapia antiagregante plaquetaria (DAPT), se emplean las escalas **PRECISE-DAPT** (riesgo de sangrado al momento del alta) o la escala del Consorcio de Investigación Académica sobre Alto Riesgo de Sangrado (**ARC-HBR**), balanceando el riesgo isquémico frente al hemorrágico.

Tabla 1: Clasificación Universal del Infarto Agudo de Miocardio (Cuarta Definición Universal, 2018)

Tipo	Mecanismo Fisiopatológico	Hallazgo Clínico/ Diagnóstico o Principal
Tipo 1	Ruptura, ulceración, fisura o erosión de placa aterosclerótica.	Trombo intracoronario visible por angiografía u OCT.

Tipo 2	Desequilibrio isquémico por aumento de demanda o disminución de aporte sin rotura de placa aguda.	Espasmo coronario, anemia severa, arritmia sostenida, hipotensión/choque.
Tipo 3	Muerte cardíaca súbita con síntomas sugestivos de isquemia antes de que los biomarcadores se eleven.	Arritmia fatal, cambios isméticos en ECG o hallazgo de trombo en autopsia.
Tipo 4a/4b	Relacionado con Intervencionismo Coronario Percutáneo (ICP).	4a: Daño periprocedimiento (>5x límite superior). 4b: Trombosis del stent.
Tipo 5	Relacionado con Cirugía de Revascularización Coronaria (CABG).	Biomarcadores >10x límite superior con evidencia de nueva pérdida miocárdica.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del SCA tiene un doble objetivo: estabilizar el endotelio/placa (antiisquémico y estabilizador lipídico) e inhibir la cascada trombótica (antitrombóticos).

Las directrices actuales (ESC 2023) enfatizan la terapia antiplaquetaria dual (DAPT) compuesta por aspirina y un inhibidor potente del receptor P2Y₁₂ (prasugrel o ticagrelor). El clopidogrel se reserva para pacientes con requerimiento de anticoagulación oral concurrente o riesgo de sangrado prohibitivo. La anticoagulación parenteral durante la fase aguda se realiza predominantemente con heparina no fraccionada (HNF) o enoxaparina.

Los betabloqueantes y los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA/ARA-II) están indicados de rutina (Clase I) si la FEVI es $\leq 40\%$ o hay insuficiencia cardíaca clínica. Las estatinas de alta intensidad (atorvastatina 80 mg o rosuvastatina 20-40 mg) deben iniciarse precozmente (Clase I) independientemente del colesterol basal, buscando una meta de LDL-C < 55 mg/dL. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) como dapagliflozina o empagliflozina han ganado recomendación I-A en el escenario crónico tras un IAM complicado con insuficiencia cardíaca (ensayos DAPA-HF y EMPEROR-Reduced).

Tabla 2: Esquema Farmacológico Fundamental en Síndromes Coronarios Agudos

Fármac o (Clase)	Dosis Habitua l y Vía	Evidencia (Guías ESC)	Contraindica ciones y Precauciones
------------------------	-----------------------------	-----------------------------	--

Aspirina (Inh. COX-1)	Carga: 150-300 mg VO (o 75-250 mg IV). Mant: 75-100 mg/día VO.	I-A	Hipersensibilidad, sangrado activo GI, úlcera péptica activa.
Ticagrelor (Inh. P2Y12 rev.)	Carga: 180 mg VO. Mant: 90 mg c/ 12h VO.	I-A	Antecedente de hemorragia intracraneal (HIC), hepatopatía severa. Causa disnea leve.
Prasugrel (Inh. P2Y12 irrev.)	Carga: 60 mg VO. Mant: 10 mg/día VO (5 mg si <60 kg o >75 a).	I-A	Antecedente de ACV/AIT (contraindicación absoluta). HIC previa.
Enoxaparina (HBPM)	1 mg/kg SC c/ 12h (ajustar c/24h si ClCr <30 ml/min).	I-A (IAMSEST)	Falla renal severa (ClCr <15 ml/min), sangrado mayor activo.

Atorvastatina (Estatina)	40-80 mg/día VO.	I-A	Hepatopatía activa, miopatía/ rabdomiólisis severa.
Metoprolol Succinato (Betabloqueante)	25-100 mg/día VO (titular).	I-A (si FEVI <40%)	Bloqueo AV de alto grado, asma severa, choque cardiogénico, bradicardia <50 lpm.

Tratamiento intervencionista o quirúrgico

La revascularización miocárdica persigue aliviar la isquemia, mejorar el pronóstico y restaurar la función miocárdica hibernada o contundida.

Intervencionismo Coronario Percutáneo (ICP):

El ICP primario es el tratamiento de elección para el IAMCEST, debiendo lograrse un tiempo "puerta-balón" menor a 90 minutos. Las guías recomiendan enfáticamente el acceso radial por sobre el femoral debido a la reducción significativa de sangrados mayores y mortalidad, evidenciado en el ensayo clínico **MATRIX** (población: SCA; intervención: acceso radial; comparador: femoral; resultado: menor sangrado y eventos clínicos adversos netos). Se prefiere el uso rutinario de *stents* liberadores de fármacos (DES) de nueva generación sobre los *stents* metálicos desnudos.

En la enfermedad de múltiples vasos y afección del tronco coronario izquierdo (TCI), el equipo multidisciplinario (*Heart Team*) debe calcular la escala **SYNTAX**.

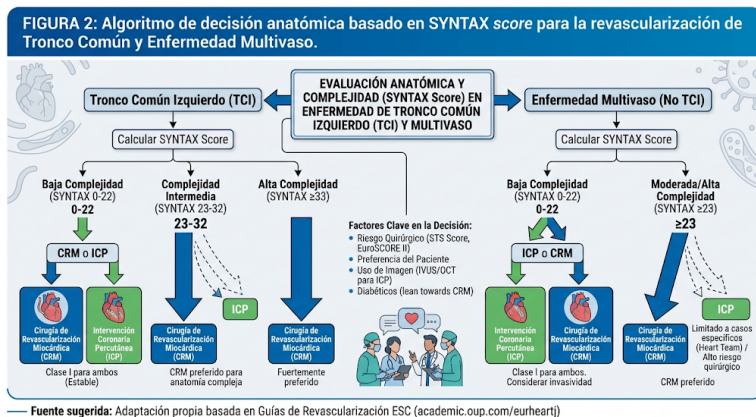
- El ensayo **SYNTAX** (población: enf. 3 vasos o TCI; intervención: ICP; comparador: CABG) demostró que la cirugía (CABG) es superior (menores tasas de MACCE - eventos cardíacos y cerebrovasculares adversos mayores) en pacientes con enfermedad anatómica compleja (Score SYNTAX >22).
- Sin embargo, el ensayo **EXCEL** (población: TCI con SYNTAX bajo-intermedio <33) mostró no inferioridad del ICP con stent liberador de everolimus frente a CABG respecto a muerte, infarto o ACV a 3 años.
- En pacientes estables con isquemia moderada a severa, el ensayo **ISCHEMIA** (intervención: revascularización temprana + tratamiento médico óptimo [TMO]; comparador: TMO solo) no mostró diferencias en el objetivo compuesto primario a largo plazo, reforzando que el ICP en enfermedad crónica estable se reserva principalmente para alivio sintomático de la angina intratable o escenarios de alto riesgo anatómico (TCI).

Para comorbilidades estructurales asociadas, como estenosis aórtica severa sintomática concurrente (muy prevalente en el geronte con cardiopatía isquémica), la implantación de válvula aórtica transcáteter (TAVI, *ensayo PARTNER*) suele integrarse algorítmicamente en la estrategia intervencionista post-estabilización coronaria.

Tabla 3: Elección de Estrategia de Revascularización (ICP vs. CABG) en Enfermedad Compleja

Anatomía Coronaria / Clínica	Estrategia de Elección (Recomendación / Evidencia)	Comentarios
Enfermedad de 1 o 2 vasos, sin DA proximal	ICP (I-C)	ICP claramente preferida por menor invasividad.
Tronco Coronario Izquierdo aislado (SYNTAX 0-22)	ICP (I-A) o CABG (I-A)	Ambos abordajes son clase I. Decisión compartida con el paciente.
Tronco Coronario Izquierdo con SYNTAX ≥ 33	CABG (I-A)	ICP contraindicado (III-B) salvo riesgo quirúrgico inasumible.
Enfermedad de 3 vasos con Diabetes Mellitus	CABG (I-A)	CABG confiere beneficio de supervivencia en el paciente diabético.
<i>Basado en ESC/ EACTS Guidelines on myocardial revascularization 2018.</i>		

FIGURA 2: Algoritmo de decisión anatómica basado en SYNTAX score para la revascularización de Tronco Común y Enfermedad Multivaso.



9. Algoritmo de manejo paso a paso

El abordaje del paciente con sospecha de dolor torácico isquémico en Urgencias sigue un flujo secuencial:

- Evaluación Inicial (Primeros 10 minutos):** Asegurar vía aérea, respiración y circulación (ABC). Obtener e interpretar ECG de 12 derivaciones.
- Identificación de STEMI:** Si hay elevación del ST o patrón equivalente, activar de inmediato al laboratorio de hemodinámica (Código Infarto). Meta: ICP primaria en <90 minutos. Si el centro no tiene ICP y el traslado demora >120 min, administrar

fibrinólisis (ej. Tenecteplasa) en <10 minutos.

3. Manejo si NO hay elevación del ST (NSTEMI/Angina Inestable):

- Extraer muestra para troponina T o I de alta sensibilidad (T0).
- Iniciar farmacoterapia aguda: Aspirina 300 mg, inhibidor P2Y12 y anticoagulación (Enoxaparin o Fondaparinux).

4. Estratificación basada en Troponina (Algoritmo 0/1h o 0/2h):

- *Regla de Exclusión:* Si la troponina basal es muy baja, o baja sin cambios significativos a la hora (Delta mínimo) y el paciente está asintomático sin isquemia en ECG, dar de alta con estudio ambulatorio (TCC o isquemia no invasiva).
- *Regla de Inclusión:* Si la troponina es marcadamente anormal o con delta positivo, diagnosticar NSTEMI. Ingreso a Unidad Coronaria.

5. Definición de Temporalidad de ICP en NSTEMI:

- *Muy Alto Riesgo* (inestabilidad hemodinámica, arritmias fatales, angina refractaria): ICP Inmediata (<2 horas).
- *Alto Riesgo* (GRACE >140, troponina positiva, cambios dinámicos ST/T): ICP Temprana (<24 horas).

- *Riesgo Bajo:* ICP selectiva o abordaje conservador guiado por isquemia.

Situaciones especiales

El paciente anciano y frágil:

Presentan frecuentemente anatomía coronaria calcificada, tortuosa y multivaso. Poseen un riesgo isquémico elevado pero también un riesgo hemorrágico prohibitivo. En estos pacientes se recomienda el uso sistemático del acceso radial, y frecuentemente se requiere reducir la dosis de antiplaquetarios y heparina. La DAPT puede acortarse a 1-3 meses seguida de monoterapia con P2Y12.

Enfermedad Renal Crónica (ERC):

Existe mayor prevalencia de calcificación severa (vasculopatía urémica). Tienen alto riesgo de nefropatía inducida por contraste durante el cateterismo. La prevención (Recomendación I-A) exige hidratación venosa intensiva (solución salina isotónica 1 ml/kg/h, 12 horas antes y 24h después) y el uso de un volumen de contraste de baja osmolaridad menor al triple del filtrado glomerular calculado.

Cardio-oncología:

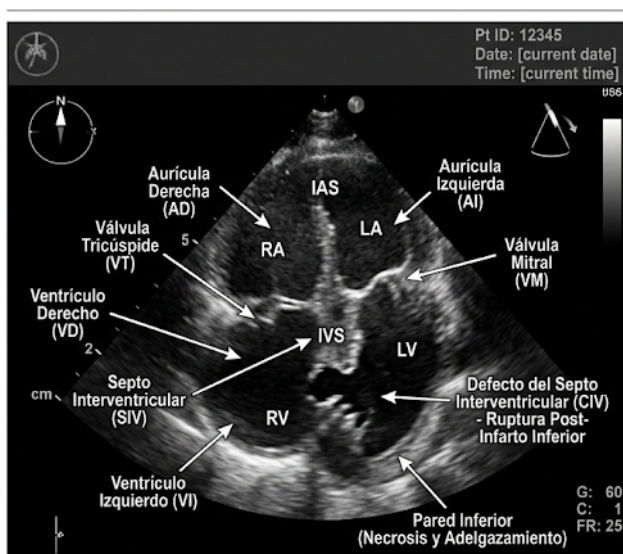
Los pacientes oncológicos pueden sufrir isquemia por tres vías: aterosclerosis acelerada (por radioterapia mediastínica pasada), vasospasmo coronario severo inducido por fármacos (clásico del 5-Fluorouracilo o capecitabina), y miocarditis necrotizante por inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI). El ICP debe realizarse con cautela si existe trombocitopenia ($<50,000/\mu\text{L}$ contraindica cirugía y requiere DAPT mínima).

Complicaciones, pronóstico y seguimiento

Las complicaciones post-infarto determinan fuertemente la mortalidad a corto plazo y se dividen en mecánicas, eléctricas e inflamatorias.

- **Mecánicas:** Ocurren típicamente entre el 3º y 5º día post-infarto, manifestándose clínicamente con shock súbito y nuevo soplo. Incluyen la rotura de la pared libre del VI (taponamiento, disociación electromecánica, 90% mortalidad), comunicación interventricular (CIV) isquémica y rotura de músculo papilar (generalmente posteromedial por irrigación única de arteria descendente posterior). El diagnóstico es clínico y ecocardiográfico urgente; el tratamiento es quirúrgico inmediato.
- **Eléctricas:** Taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV). Si ocurren en las primeras 48h (primarias) no empeoran el pronóstico a largo plazo. Si ocurren tardíamente (secundarias a cicatriz), requieren evaluación para implante de Desfibrilador Automático Implantable (DAI).
- **Pronóstico y seguimiento:** La FEVI post-isquémica es el mayor predictor de mortalidad a largo plazo. Todo paciente debe recibir seguimiento clínico al mes, a los 3 meses y posteriormente semestral/anual, vigilando la reaparición de síntomas, adherencia al TMO (metas de LDL, presión arterial, cese tabáquico) y signos de progresión a insuficiencia cardíaca.

Ecocardiograma transtorácico bidimensional plano apical 4 cámaras mostrando una complicación mecánica (comunicación interventricular aguda post-infarto inferior).



Puntos clave del capítulo

- El dolor torácico requiere un ECG de 12 derivaciones en menos de 10 minutos para diferenciar de inmediato la necesidad (IAMCEST) o no (IAMSEST) de revascularización urgente inmediata.
- Las troponinas de alta sensibilidad integradas en protocolos de 0/1 hora permiten excluir el SCA con seguridad en más del 50% de los pacientes que acuden a emergencias, optimizando flujos.
- La escala GRACE debe calcularse en todo paciente con IAMSEST para guiar el momento preciso del

cateterismo cardíaco (inmediato, temprano <24h, o conservador).

- El acceso arterial radial debe ser la vía por defecto para toda angiografía e ICP en SCA debido a su impacto directo en la reducción de mortalidad y sangrados mayores.
- La decisión de revascularizar (ICP vs CABG) en anatomía compleja (Tronco y 3 vasos) no es unilateral; debe basarse en cálculos anatómicos (SYNTAX) y clínicos (Diabetes, fragilidad) discutidos mediante un *Heart Team*.
- El tratamiento farmacológico (DAPT precoz y estatinas de alta intensidad inmediatas) es indispensable del éxito de la intervención mecánica sobre la placa inestable.

Bibliografía

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. (DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191).
2. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144(22):e368-e454. (DOI: 10.1161/CIR.0000000000001029).
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019;40(3):237-269. (DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462).

4. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. (DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394).
5. Vrints C, Christiaens L, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537. (DOI: 10.1093/eurheartj/ehae177).
6. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, et al. (ISCHEMIA Research Group). Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med*. 2020;382(15):1395-1407. (DOI: 10.1056/NEJMoa1915922).
7. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, et al. (MATRIX Investigators). Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes (MATRIX): a randomised, multicentre, non-inferiority trial. *Lancet*. 2015;385(9986):2465-2476. (DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60292-6).
8. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. (SYNTAX Investigators). Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009;360(10):961-972. (DOI: 10.1056/NEJMoa0804626).
9. Stone GW, Sabik JF, Serruys PW, et al. (EXCEL Trial Investigators). Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2016;375(23):2223-2235. (DOI: 10.1056/NEJMoa1610227).
10. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. (PLATO Investigators). Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J*

- Med.* 2009;361(11):1045-1057. (DOI: 10.1056/NEJMoa0904327).
11. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. (DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368).
 12. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. (DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484).

Cardiopatía Isquémica

Omar Eduardo Figueroa Planas

Introducción y relevancia clínica

La cardiopatía isquémica constituye un problema de salud pública prioritario. De acuerdo con datos recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17.9 millones de muertes anuales en todo el mundo, de las cuales la CI aporta cerca de 9 millones, manteniéndose en el primer puesto de mortalidad durante las últimas dos décadas. En la región de Latinoamérica, la carga de la enfermedad (medida en años de vida ajustados por discapacidad, DALYs) se ha incrementado exponencialmente, impulsada por la epidemia de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y el envejecimiento poblacional.

El avance en las terapias de reperfusión rápida (ICP primario), el desarrollo de redes de infarto (sistemas *Stent for Life*) y la implementación de terapias antiisquémicas y estabilizadoras de placa han modificado radicalmente la historia natural de la enfermedad, reduciendo la mortalidad intrahospitalaria del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) del 15-20% en la era pre-fibrinolítica a menos del 5% en registros contemporáneos de centros con capacidad de intervencionismo 24/7. El objetivo de este capítulo es proporcionar una perspectiva integradora y avanzada de la CI para el cardiólogo clínico e intervencionista, haciendo énfasis en las fronteras terapéuticas actuales.

Bases fisiopatológicas

La etiología fundamental de la CI es la aterosclerosis coronaria, una enfermedad inflamatoria crónica de la pared arterial. Su desarrollo inicia con la disfunción endotelial, desencadenada por el estrés oxidativo y las fuerzas hemodinámicas anormales (*low shear stress*). Esta disfunción permite la permeación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) hacia el espacio subendotelial, donde son oxidadas y fagocitadas por macrófagos para formar células espumosas, constituyendo la estría grasa.

Desde una perspectiva clínica, la placa aterosclerótica puede evolucionar hacia dos fenotipos:

- **Placa estable:** Caracterizada por un núcleo lipídico pequeño, una capa fibrosa gruesa rica en colágeno y células musculares lisas. Ocasiona estenosis luminal progresiva, desajustando la relación aporte/demanda miocárdica de oxígeno, lo cual se manifiesta hemodinámicamente durante el estrés físico o emocional (Síndrome Coronario Crónico).
- **Placa vulnerable (Fibroateroma de capa fina - TCFA):** Definida por un gran núcleo necrótico lipídico (>40% del volumen), una capa fibrosa delgada (<65 micras según estudios de tomografía de coherencia óptica [OCT]), intensa infiltración de macrófagos y neoangiogénesis.

Los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) resultan predominantemente de tres mecanismos fisiopatológicos agudos en la pared del vaso:

1. **Ruptura de placa (60-70%):** Exposición del factor tisular del núcleo necrótico, desencadenando una

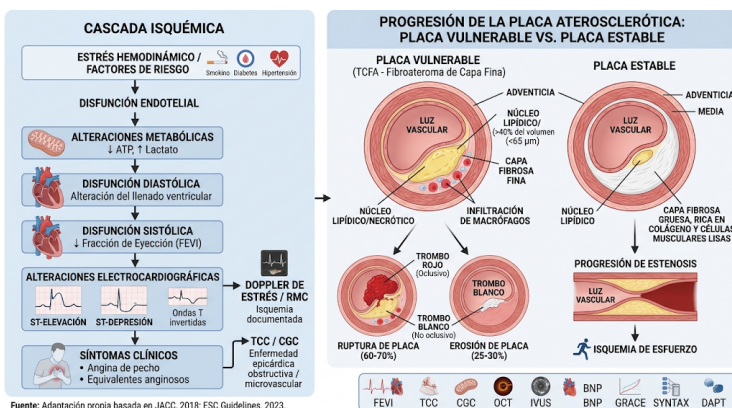
cascada de coagulación que forma un trombo rico en fibrina (trombo rojo), oclusivo (IAMCEST).

2. Erosión de placa (25-30%): Denudación endotelial sobre una placa rica en hialuronano y células musculares lisas sin ruptura de la capa fibrosa; tiende a formar trombos ricos en plaquetas (trombo blanco), típicamente no oclusivos (SCASEST).

3. Nódulo calcificado (<5%): Erupción de calcio nodular hacia la luz vascular.

La isquemia desencadena la **"cascada isquémica"**: alteraciones metabólicas (cambio a glucólisis anaerobia) → disfunción diastólica (falla de relajación miocárdica dependiente de ATP) → disfunción sistólica (disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI]) → alteraciones electrocardiográficas (cambios del segmento ST y onda T) → y finalmente, manifestación clínica (angina).

Esquema de la cascada isquémica y progresión de la placa aterosclerótica vulnerable frente a la placa estable.



Evaluación clínica y semiología cardiovascular

El diagnóstico clínico de la isquemia miocárdica exige un interrogatorio minucioso. El síntoma cardinal es la **angina de pecho**, descrita clásicamente como dolor opresivo retroesternal, irradiado a cuello, mandíbula, borde cubital del brazo izquierdo o epigastrio, desencadenado por el esfuerzo y aliviado por el reposo o la nitroglicerina sublingual.

Sin embargo, las presentaciones atípicas (equivalentes anginosos como disnea de esfuerzo inexplicada, síncope, fatiga extrema o eructos) son frecuentes, especialmente en mujeres, ancianos y pacientes con diabetes o neuropatía autonómica.

El **examen físico** en la CI puede ser enteramente normal, especialmente en períodos intercríticos. Durante el episodio isquémico, pueden auscultarse hallazgos de disfunción ventricular transitoria: un cuarto ruido (S4, por disfunción diastólica), un soplo holosistólico apical (insuficiencia mitral isquémica transitoria por disfunción del músculo papilar) o estertores crepitantes.

Escalas de Riesgo Clínico:

En el contexto agudo, la estratificación es mandatoria para guiar la intensidad del tratamiento (Clase I, Nivel B):

- **GRACE 2.0 (Global Registry of Acute Coronary Events):** Estima la mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses. Variables: edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, creatinina, Killip, paro cardíaco al ingreso, desviación del ST y troponinas.
- **TIMI Score:** Utilizado en SCASEST e IAMCEST; fácil de calcular al pie de la cama.

- **HEART Score:** Altamente validado en urgencias para descartar tempranamente MACE (eventos cardiovasculares adversos mayores) en pacientes con dolor torácico (valor ≤ 3).

Diagnóstico: laboratorio, electrocardiografía e imagen

La evaluación paraclínica se apoya en un trípode diagnóstico: biomarcadores, electrocardiograma (ECG) y técnicas de imagen multimodal.

Biomarcadores:

Las **troponinas cardíacas de alta sensibilidad (hs-cTn I y T)** son el estándar de oro para el diagnóstico de necrosis miocárdica (Cuarta Definición Universal del Infarto de Miocardio). Permiten la detección de injuria miocárdica en concentraciones de ng/L. Las guías ESC 2023 sobre SCA recomiendan algoritmos rápidos de *rule-in* / *rule-out* a las 0/1h o 0/2h basados en el cambio absoluto (delta) de las hs-cTn, logrando altas tasas de alta temprana (Clase I-B). El Péptido Natriurético Cerebral (BNP o NT-proBNP) aporta un gran valor pronóstico independiente y evalúa la sobrecarga hemodinámica.

Electrocardiografía (ECG):

Un ECG de 12 derivaciones debe realizarse e interpretarse en <10 minutos del primer contacto médico.

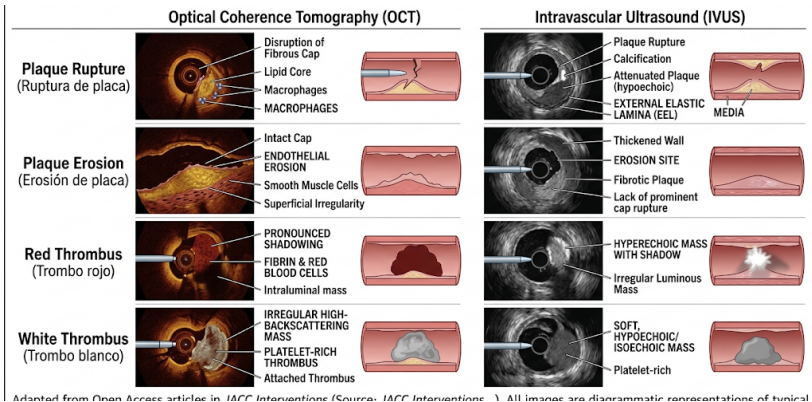
- **IAMCEST:** Elevación nueva del ST en el punto J ≥ 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas (≥ 2 mm en hombres o ≥ 1.5 mm en mujeres en V2-V3), o bloqueo de rama izquierda (BRI) presuntamente nuevo.
- **SCASEST:** Infradesnivel del ST ≥ 0.5 mm, inversión profunda y simétrica de ondas T (ej. Síndrome de

Wellens, altamente sugerente de lesión crítica de la arteria descendente anterior proximal), o cambios dinámicos.

Imagen Cardíaca y Hemodinámica:

- **Ecocardiografía transtorácica (ETT):** Mandatoria en todo SCA (sin retrasar la angiografía en casos urgentes) para evaluar la FEVI, anomalías de la motilidad regional y descartar complicaciones mecánicas.
- **Tomografía Computarizada Coronaria (TCC):** Clase I-A en SCC con probabilidad pretest baja-intermedia. Excelente valor predictivo negativo (~99%) para descartar enfermedad coronaria obstructiva.
- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):** Fundamental para evaluar viabilidad miocárdica, isquemia en estrés y realizar diagnóstico diferencial (miocarditis mediante realce tardío de gadolinio).
- **Angiografía Coronaria Invasiva y Fisiología:** El cateterismo (CGC) es el patrón oro anatómico. Sin embargo, para guiar el intervencionismo en lesiones intermedias (40-90%), es mandatorio el uso de guías de presión para medir la Reserva Fraccional de Flujo (FFR) o el índice iFR (*Instantaneous Wave-free Ratio*), fundamentado en los ensayos FAME y DEFINE-FLAIR.

Imágenes intravasculares (OCT e IVUS) comparando la ruptura de placa, erosión y trombo rojo vs blanco.



Clasificación o estratificación de riesgo

La clasificación contemporánea de la CI dicta el flujograma de intervención.

Tabla 1: Criterios de Estratificación de Riesgo Invasiva en SCASEST (Guías ESC 2023)

Riesgo	Criterios Clínicos / Paraclínicos	Estrategia Invasiva Recomendada	Evidencia
Muy Alto	Inestabilidad hemodinámica (shock cardiogénico), dolor torácico refractario, arritmias potencialmente letales (TV/FV), complicaciones mecánicas, insuficiencia cardíaca aguda aguda, depresión ST > 1mm en 6 derivaciones con elevación en aVR/V1.	Inmediata (< 2 horas)	I-C
Alto	Diagnóstico confirmado de IAMSEST (elevación dinámica de hs-cTn), cambios dinámicos del segmento ST u onda T (síntomáticos o silentes), Score GRACE > 140.	Temprana (< 24 horas)	I-A

Riesgo	Criterios Clínicos / Paraclínicos	Estrategia Invasiva Recomendada	Evidencia
No Alto (Bajo)	Ausencia de cualquier criterio previo. Paciente estable, hs-cTn negativas o sin variabilidad, sin cambios en ECG.	Estrategia a Invasiva Selectiva (evaluación con imagen no invasiva TCC o eco-estrés).	I-A

Tratamiento farmacológico

El manejo médico de la CI se fundamenta en mitigar la isquemia, prevenir eventos aterotrombóticos y modificar la biología de la placa (pleiotropismo).

La terapia dual antiagregante (DAPT), compuesta por aspirina y un inhibidor del receptor P2Y₁₂, es el pilar post-SCA y post-ICP. El tiempo estándar de DAPT post-SCA es de 12 meses. Sin embargo, estudios recientes (MASTER DAPT, TWILIGHT, STOPDAPT-2) han demostrado que en pacientes con alto riesgo de sangrado (ARC-HBR), la interrupción temprana de la aspirina a los 1-3 meses, manteniendo monoterapia con inhibidor P2Y₁₂ (ej. Ticagrelor), reduce el sangrado mayor sin incrementar los eventos isquémicos (Clase IIa, Nivel A).

Tabla 2: Esquema farmacológico principal en el Síndrome Coronario Agudo / ICP

Fármaco (Clase)	Dosis Habitual / Vía / Frecuencia	Nivel Evidencia (ESC/ AHA)	Contraindicaciones Principales / Notas
Aspirina (Inhibidor COX-1)	Carga: 150-300 mg VO/IV. Mantenimiento: 75-100 mg/día VO.	I-A	Alergia activa, sangrado gastrointestinal activo.
Prasugrel (Inh. P2Y12)	Carga: 60 mg VO. Mant: 10 mg/día (5 mg si <60 kg o >75 años).	I-B (Preferencia en ICP)	Historia de EVC/AIT (Ataque isquémico transitorio).
Ticagrelor (Inh. P2Y12)	Carga: 180 mg VO. Mantenimiento: 90 mg cada 12 hrs VO.	I-B	Hemorragia intracraneal previa, insuf. hepática grave.
Heparina No Fraccionada	Bolo de 70-100 UI/kg IV (50-70 UI/kg si usa iGP IIb/IIIa).	I-A	Trombocitopenia inducida por heparina (TIH).

Enoxapar ina (HBPM)	1 mg/kg SC cada 12 hrs. Ajuste en ERC grave (<30 ml/ min; 1 mg/ kg/día).	I-A (Altern ativa a HNF)	Falla renal terminal no dialítica.
Atorvasta tina/ Rosuvast atina	Alta intensidad: Ator 80 mg/ día o Rosu 40 mg/día VO.	I-A	Hepatopatía activa grave, miopatía aguda. Objetivo: LDL <55 mg/dL.
Metoprol ol (Beta- bloqueador)	25-50 mg VO c/12 hrs. Titular según respuesta.	I-B	Shock cardiogénico, asma severo, bloqueo AV alto sin marcapasos.

Nota: La administración pre-hospitalaria de inhibidores P2Y12 de rutina en SCASEST donde la anatomía coronaria es desconocida no está recomendada (Clase III, ensayo ACCOAST).

Tratamiento intervencionista o quirúrgico

La decisión de revascularización recae en la valoración anatómica, fisiológica clínica.

El acceso vascular de elección para el cateterismo y la ICP es el **acceso radial**, que ha demostrado una reducción significativa del sangrado en el sitio de punción, complicaciones vasculares y mortalidad global en el SCA respecto al acceso femoral (ensayo MATRIX, Clase I-A). Los *Stents* Liberadores de Fármacos (DES) de nueva generación son el dispositivo estándar universal (Clase I-A).

ICP vs CABG en Enfermedad Multivaso y Tronco de la Coronaria Izquierda (TCI):

La evidencia contemporánea proviene de ensayos pivotales extensamente debatidos:

- **Ensayo SYNTAX y SYNTAX 10-year:** Aleatorizó pacientes con lesión de TCI o enfermedad de tres vasos (3V) a CABG vs ICP. A largo plazo, en enfermedad de 3V compleja (Score SYNTAX >22), CABG ofreció supervivencia superior. En lesión de TCI con Score SYNTAX bajo o intermedio (≤ 22), la ICP y la CABG demostraron resultados similares.
- **Ensayo EXCEL:** En pacientes con lesión de TCI y Score SYNTAX ≤ 32 , la ICP con stent liberador de everolimus no fue inferior a la CABG en el compuesto de muerte, EVC o IAM a 3 años.
- **Ensayo FREEDOM:** Población con Diabetes Mellitus y enfermedad de 3V. CABG redujo significativamente el resultado primario compuesto de muerte y complicaciones isquémicas graves comparado con ICP, estableciendo la CABG como terapia de elección en diabéticos multivaso (Clase I-A).
- **Ensayo ISCHEMIA:** En SCC con isquemia moderada-severa documentada y FEVI conservada, la estrategia invasiva inicial no redujo el riesgo de eventos cardiovasculares mayores frente a la estrategia conservadora (TMO exclusivo) tras 3.2 años de seguimiento, aunque la ICP mejoró significativamente la calidad de vida en pacientes con angina basal limitante.

Tabla 3: Estrategia de Revascularización PCI vs CABG según Anatomía y Comorbilidades (Guías ESC)

Anatomía Coronaria / Condición	Preferencia de Estrategia	Recomendación (Clase)	Ensayo Clínico Fundamental
Enfermedad de 1 o 2 vasos (no DA proximal)	ICP > CABG	I-A (ICP)	COURAGE, FAME
TCI + Score SYNTAX Bajo (≤ 22)	ICP o CABG equiparables	I-A (Ambos)	SYNTAX, EXCEL, NOBLE
TCI + Score SYNTAX Alto (≥ 33)	CABG > ICP	I-A (CABG), III (ICP)	SYNTAX, EXCEL
Enf. de 3 vasos + Diabetes Mellitus	CABG > ICP	I-A (CABG), IIb (ICP si SYNTAX bajo)	FREEDOM

Algoritmo de manejo paso a paso

El abordaje del paciente con sospecha de SCA debe ser protocolizado:

- 1. Evaluación Inicial y Monitorización (< 10 minutos):** Toma de signos vitales, acceso venoso y obtención e interpretación de ECG de 12

derivaciones. Administración de oxígeno solo si SatO₂ <90%.

2. **Si IAMCEST en ECG (o equivalentes de muy alto riesgo):** Activación inmediata de código infarto. Administrar carga de AAS (300 mg) y P2Y₁₂ (Prasugrel/Ticagrelor). Derivación directa a sala de hemodinámica (Tiempo Puerta-Balón <90 minutos). Si centro no PCI y traslado >120 min, iniciar fibrinólisis (<10 minutos).
3. **Si ECG no muestra IAMCEST:** Solicitar biomarcadores (hs-cTn a la hora 0). Evaluar escalas de riesgo clínico (GRACE 2.0).

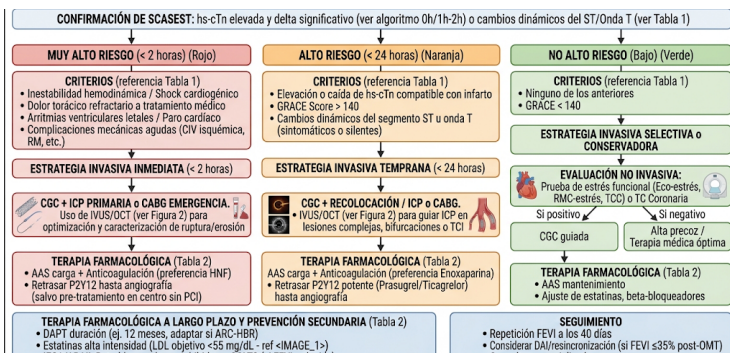
4. **Algoritmo 0/1h o 0/2h de troponinas:**

- *Rule-out:* hs-cTn muy baja al inicio, o baja al inicio sin delta significativo a la hora 1. Considerar alta precoz y prueba de estrés ambulatoria.
- *Rule-in:* hs-cTn elevada o delta significativo a la hora 1. Ingreso a UCIC, anticoagulación (Enoxaparina/Fondaparinux).

5. **Estratificación para angiografía en SCASEST:**

- Criterios de muy alto riesgo: Angiografía <2 horas.
- Criterios de alto riesgo (GRACE >140, delta troponina): Angiografía <24 horas.
- Pacientes sin alto riesgo: Evaluación funcional o TC coronaria de manera electiva.

Algoritmo de manejo paso a paso del Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) basado en riesgo.



Puntos clave del capítulo

- La isquemia miocárdica resulta de un desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno, originado primariamente en la patología de la placa aterosclerótica y la disfunción microvascular.
- Las troponinas cardíacas de alta sensibilidad (hs-cTn) interpretadas mediante algoritmos 0/1h o 0/2h permiten una clasificación certera, rápida y segura de los pacientes con SCASEST en urgencias.
- El acceso arterial radial debe ser la vía de abordaje por defecto para el intervencionismo coronario, al conferir una disminución significativa en complicaciones de sangrado y mortalidad global.
- En Síndromes Coronarios Crónicos con isquemia demostrada, la revascularización rutinaria no disminuye la mortalidad cardiovascular respecto al tratamiento médico óptimo, reservando la ICP/

CABG para anatomías de muy alto riesgo o síntomas refractarios (Ensayo ISCHEMIA).

- La elección entre ICP y CABG en enfermedad de TCI o Multivaso debe calcularse con el Score SYNTAX; la diabetes mellitus es el gran marcador clínico que empuja la recomendación fuertemente hacia la cirugía (CABG).
- La duración de la DAPT post-SCA por defecto es de 12 meses; no obstante, debe ser adaptada según el riesgo trombótico vs. hemorrágico (escalas ARC-HBR/PRECISE-DAPT) permitiendo la interrupción de AAS tempranamente.

Bibliografía

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484.
3. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-2264. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
5. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, et al. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease (ISCHEMIA Trial). *N Engl J Med*.

- 2020;382(15):1395-1407. doi:10.1056/NEJMoal915922.
6. Stone GW, Kappetein AP, Sabik JF, et al. Five-Year Outcomes after PCI or CABG for Left Main Coronary Disease (EXCEL). *N Engl J Med.* 2019;381(19):1820-1830. doi:10.1056/NEJMoal909406.
 7. Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. *Lancet.* 2019;394(10206):1325-1334. doi:10.1016/S0140-6736(19)31997-X.
 8. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes (FREEDOM). *N Engl J Med.* 2012;367(25):2375-2384. doi:10.1056/NEJMoal211585.
 9. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D, et al. Dual Antiplatelet Therapy after PCI in Patients at High Bleeding Risk (MASTER DAPT). *N Engl J Med.* 2021;385(18):1643-1655. doi:10.1056/NEJMoal2108749.
 10. Mehran R, Baber U, Sharma SK, et al. Ticagrelor with or without Aspirin in High-Risk Patients after PCI (TWILIGHT). *N Engl J Med.* 2019;381(21):2032-2042. doi:10.1056/NEJMoal908419.
 11. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction (COMPLETE). *N Engl J Med.* 2019;381(15):1411-1421. doi:10.1056/NEJMoal907730.

12. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring--the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J*. 1985;53(4):363-373. doi:10.1136/hrt.53.4.363.

Insuficiencia Cardíaca

Anthony Andrés López Solórzano

Introducción y relevancia clínica

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico pandémico que afecta a más de 64 millones de personas a nivel mundial. Constituye la principal causa de hospitalización en pacientes mayores de 65 años, imponiendo un desafío superlativo para los sistemas de salud. En Latinoamérica, la prevalencia se estima entre el 1% y el 2% de la población general adulta, incrementándose a más del 10% en cohortes octogenarias. A pesar de los avances terapéuticos sustanciales, la morbilidad sigue siendo ominosa; la supervivencia a 5 años tras un diagnóstico de IC o una hospitalización inicial por descompensación apenas supera el 50%, un pronóstico equiparable o peor que el de muchas neoplasias malignas avanzadas.

La carga de la enfermedad no solo radica en la mortalidad, sino en la merma severa de la calidad de vida y el altísimo costo asociado a las rehospitalizaciones. Este capítulo está diseñado para proporcionar al cardiólogo clínico, residente y fellow, una hoja de ruta rigurosa basada en el "Tratamiento Médico Dirigido por Guías" (TMDG) contemporáneo. Se aborda la transición del manejo secuencial histórico hacia un abordaje simultáneo intensivo, integrando terapias farmacológicas y dispositivos, con el objetivo de alterar la historia natural de esta patología devastadora.

Bases fisiopatológicas

La IC es la manifestación clínica de una disfunción ventricular sistólica, diastólica o ambas, exacerbada por respuestas sistémicas mal adaptativas. Independientemente del insulto

inicial (isquémico, tóxico, valvular, genético, hipertensivo), la disfunción miocárdica induce una caída en el gasto cardíaco y un aumento de las presiones de llenado.

A nivel molecular y hemodinámico, el organismo responde activando dos ejes principales:

1. **El sistema nervioso simpático (SNS):** El sistema nervioso simpático (SNS): Incrementa la inotropía y cronotropía mediante receptores β_1 -adrenérgicos, lo que inicialmente mantiene el gasto cardíaco pero a largo plazo incrementa el consumo miocárdico de oxígeno (MVO_2), induce necrosis miocárdica, apoptosis celular y arritmogénesis (down-regulation de receptores).
2. **El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA):** La hipoperfusión renal desencadena la liberación de renina. La angiotensina II resultante es un potente vasoconstrictor y factor profibrótico. La aldosterona promueve retención hidrosalina, fibrosis intersticial y disfunción endotelial.

En contraposición a estos sistemas deletéreos, el organismo activa el **sistema de péptidos natriuréticos (ANP, BNP)**, los cuales inducen vasodilatación, natriuresis y reducción de la fibrosis. Sin embargo, en la IC crónica, este sistema contrarregulador es abrumado e inactivado rápidamente por la endopeptidasa neutra (neprilisina).

Este desbalance neurohormonal conduce al **remodelado ventricular izquierdo**: un cambio patológico en la geometría (de elíptica a esférica), masa y volumen del ventrículo. En la IC con FEVI preservada (IC-FEp), los mecanismos predominantes incluyen disfunción endotelial microvascular secundaria a inflamación sistémica (inducida

por comorbilidades como obesidad, diabetes y EPOC), fosforilación anormal de la titina cardiaca, hipertrofia concéntrica y rigidez miocárdica (disfunción diastólica).

Evaluación clínica y semiología cardiovascular

El diagnóstico de la IC requiere perspicacia clínica. La anamnesis debe ser exhaustiva, valorando síntomas cardinales: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna (DPN) y fatiga. Síntomas contemporáneos como la *bendopnea* (disnea al inclinarse hacia adelante, ej. atarse los zapatos, reflejo de elevación de presiones de llenado biventriculares) poseen alta especificidad clínica.

Al **examen físico**, los signos de congestión retrógrada son fundamentales:

- **Ingurgitación yugular (IY):** Estimar la presión venosa central. La onda *v* prominente sugiere insuficiencia tricuspídea asociada. El reflujo hepatoyugular positivo traduce incapacidad del ventrículo derecho (VD) para acomodar un incremento temporal del retorno venoso.
- **Auscultación cardíaca:** La presencia de un tercer ruido (S3 o galope ventricular) refleja el llenado rápido abrupto en un ventrículo rígido o dilatado y tiene un altísimo valor pronóstico (marcador de presiones de llenado elevadas). Un cuarto ruido (S4) es típico de ventrículos hipertróficos y rígidos (IC-FEp).
- **Congestión pulmonar:** Crepitantes inspiratorios bibasales, aunque pueden estar ausentes en pacientes crónicos debido a la hiperplasia del drenaje linfático alveolar.
- **Signos de hipoperfusión:** Frialidad acral, presión de pulso estrecha, alteración del estado mental,

oliguria (estadio avanzado).

Para la estratificación funcional se utiliza rutinariamente la **Clasificación de la NYHA** (New York Heart Association, Clases I a IV). En el contexto agudo del infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), se aplica la clasificación de **Killip-Kimball**. Para el cálculo pronóstico crónico, el **MAGIC Heart Failure Risk Score** es una herramienta validada altamente recomendada.

Diagnóstico: laboratorio, electrocardiografía e imagen

El abordaje diagnóstico debe ser ordenado y multimodal.

Biomarcadores

Los péptidos natriuréticos (BNP y NT-proBNP) son el estándar de oro bioquímico [Clase I, Nivel A]. Tienen un valor predictivo negativo excelente. Para excluir IC en el contexto ambulatorio: NT-proBNP < 125 pg/mL o BNP < 35 pg/mL. En el entorno agudo (urgencias): NT-proBNP < 300 pg/mL o BNP < 100 pg/mL. Valores elevados requieren ajuste por edad, función renal y presencia de fibrilación auricular (FA). Troponinas de alta sensibilidad pueden estar crónicamente elevadas, reflejando injuria miocárdica subclínica.

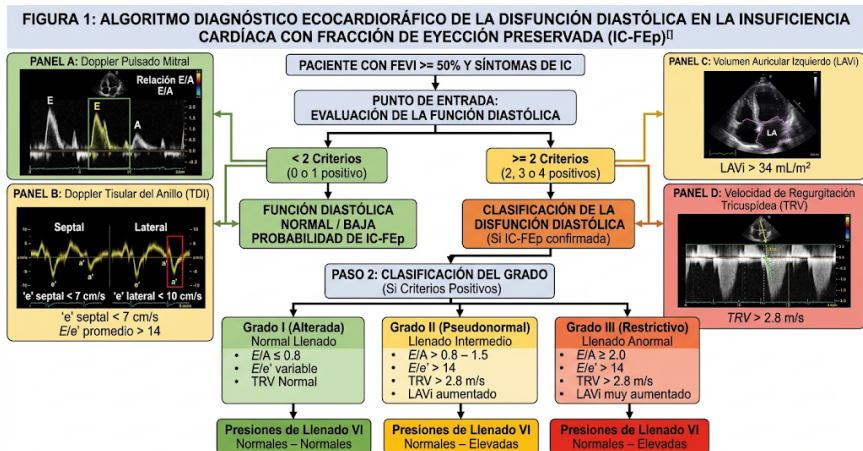
Electrocardiograma (ECG)

Un ECG completamente normal hace que el diagnóstico de IC sistólica sea altamente improbable. Deben buscarse signos de isquemia/infarto previo (ondas Q), hipertrofia ventricular izquierda (criterios de Sokolow-Lyon o Cornell), trastornos de conducción (bloqueo de rama izquierda [BRI] - crucial para terapia de resincronización), y arritmias (FA, TV).

Imagen Cardíaca Multimodal

1. **Ecocardiografía transtorácica (ETT):** Es la prueba inicial obligatoria [I, A]. Determina la FEVI (método de Simpson biplano), diámetros y volúmenes cavitarios, geometría ventricular, función diastólica (relación E/e', volumen auricular izquierdo, velocidad de regurgitación tricuspídea) y patología valvular.
2. **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):** El *gold standard* actual para medición de volúmenes y FEVI. Mediante la técnica de realce tardío de gadolinio (RTG), distingue etiología isquémica (RTG subendocárdico/transmural) de no isquémica (RTG mesocárdico/epicárdico), fundamental para el diagnóstico de miocardiopatías infiltrativas, miocarditis y sarcoidosis [I, B].
3. **Coronariografía (TC o Invasiva):** Indicada para descartar etiología isquémica en pacientes con angina, arritmias ventriculares significativas o alto riesgo pretest [I, B].

Algoritmo diagnóstico ecocardiográfico de la disfunción diastólica en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp). Muestra Doppler pulsado mitral, Doppler tisular del anillo, volumen auricular y velocidad de regurgitación tricuspídea.



Clasificación o estratificación de riesgo

La clasificación contemporánea de la IC se basa principalmente en la trayectoria fenotípica de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), consolidada en las guías de la *European Society of Cardiology* (ESC) 2021/2023 y el consenso universal.

Tabla 1: Clasificación de la IC según la FEVI y Estadios Evolutivos

Categoría (ESC 2021)	Criterios Diagnósticos
IC con FEVI reducida (IC-FEr)	Síntomas/Signos de IC + FEVI $\leq$ 40%
IC con FEVI levemente reducida (IC-FElr)	Síntomas/Signos de IC + FEVI 41-49% + Evidencia de daño estructural (HVI, dilatación AI) o disfunción diastólica
IC con FEVI preservada (IC-FEp)	Síntomas/Signos de IC + FEVI $\geq$ 50% + Evidencia objetiva de anormalidades estructurales/funcionales cardíacas + Elevación de péptidos natriuréticos
IC con FEVI mejorada (IC-imp)	FEVI inicial $\leq$ 40% que incrementa en $\geq$ 10 puntos, alcanzando FEVI > 40% en un segundo control (requiere mantener la terapia farmacológica)

Tratamiento farmacológico

El cambio más drástico en la cardiología moderna ha sido la transición del enfoque escalonado (step-wise) al **abordaje simultáneo rápido** con los "Cuatro Pilares Fundamentales" fundacionales para la IC-FEr (TMDG). El objetivo es instituir las cuatro clases terapéuticas idealmente dentro de las primeras 4 semanas post-diagnóstico.

- 1. Inhibidores del receptor de angiotensina-neprilisina (ARNI):** Sacubitril/Valsartán es preferido sobre los IECA/ARA-II. El ensayo

PARADIGM-HF (8442 pacientes, Sacubitril/Valsartán vs. Enalapril) demostró una reducción relativa del riesgo (RRR) del 20% en el objetivo compuesto primario de muerte cardiovascular (CV) u hospitalización por IC. [I, A].

2. **Betabloqueantes (BB):** Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol succinato, o Nebivolol. Reducen la mortalidad por muerte súbita y reversión del remodelado [I, A].
3. **Antagonistas del Receptor de Mineralocorticoides (ARM):** Espironolactona o Eplerenona. Bloquean los efectos profibróticos de la aldosterona. Requieren monitorización estricta de potasio y función renal [I, A].
4. **Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2):** Dapagliflozina y Empagliflozina. Revolucionaron el panorama debido a su efecto cardioprotector independiente de la presencia de diabetes.

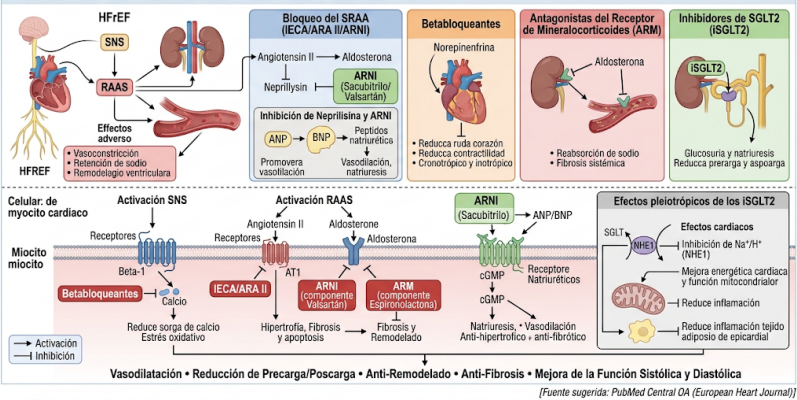
- *Evidencia en IC-FEr:* Los estudios **DAPA-HF** y **EMPEROR-Reduced** mostraron RRR de 25-26% en mortalidad CV y hospitalizaciones por IC vs placebo [I, A].
- *Evidencia transversal:* Posteriormente, **EMPEROR-Preserved** y **DELIVER** demostraron el beneficio clínico de empagliflozina y dapagliflozina respectivamente en todo el espectro de FEVI (>40%), convirtiéndolos en la única terapia farmacológica clase [I, A] para IC-FEp y IC-FElr.

Tabla 2: Esquema Farmacológico Fundamental (TMDG) para IC-FEr

Fármaco/ Clase	Dosis de inicio (vía oral)	Dosis objetivo	Nivel Evid. (ESC/AHA)	Contraindicaciones y Precauciones
ARNI (Sacubitril/ Valsartán)	24/26 mg o 49/51 mg c/ 12h	97/ 103 mg c/ 12h	I-A	Antecedente angioedema, TFG < 30 (precaución), TAS < 100 mmHg. <i>Lavado de 36h tras IECA.</i>
Betabloqueantes (ej. Carvedilol)	3.125 mg c/ 12h	25-50 mg c/ 12h	I-A	Asma severo, bloqueo AV 2do/3er grado sin marcapasos, bradicardia < 50 lpm.
ARM (ej. Espironolactona)	25 mg c/24h	50 mg c/ 24h	I-A	K ⁺ > 5.0 mEq/L, TFG < 30 mL/min/1.73m ² . Riesgo de ginecomastia (cambiar a eplerenona).

iSGLT2 T2 (Dapa gliflozi na / Empa gliflozi na)	10 mg c/24h	10 mg c/ 24h (Do sis úni ca, sin títu lar)	I-A	Infecciones urogenitales recurrentes, historia de cetoacidosis, TFG < 20 mL/min.
Diuréticos de asa (ej. Furose mida)	20-40 mg (ajustar a congestión)	Var iabl e, mín ima dosi s efec tiva	I-C	Hipovolemia severa, hiponatremia refractaria. No modifican mortalidad a largo plazo.

Interacciones mecánísticas de los cuatro pilares farmacológicos en el miocito cardíaco y el sistema cardiovascular en la IC-FeR, mostrando bloqueo de RAAS, SNS, inhibición de neprilisina y efectos pleiotrópicos de iSGLT2.



Tratamiento intervencionista o quirúrgico

Cuando el paciente persiste sintomático a pesar del TMDG óptimo, o presenta criterios de riesgo arrítmico, está indicada la terapia con dispositivos o intervenciones estructurales:

Desfibrilador Automático Implantable (DAI):

Indicado para prevención primaria de muerte súbita cardíaca (MSC) en pacientes con IC-FEr sintomática (NYHA II-III) y FEVI $\leq 35\%$ a pesar de ≥ 3 meses de TMDG [I, A para etiología isquémica, IIa, A para no isquémica]. El ensayo DANISH (DAI en no isquémicos) no mostró reducción en mortalidad global, pero sí redujo la muerte súbita, matizando la recomendación en pacientes más jóvenes.

Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC):

Indicada en pacientes con IC-FEr (FEVI $\leq 35\%$), ritmo sinusal, NYHA II-IV, y QRS ancho (morfología de BRI ≥ 150 ms) [I, A]. La TRC restablece la sincronía electromecánica, revirtiendo el remodelado adverso, mejorando síntomas y supervivencia, según ensayos pivotaes (ej. CARE-HF, COMPANION).

Tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral (TEER / MitraClip):

La regurgitación mitral funcional (RMF) secundaria a la dilatación del anillo agrava drásticamente el pronóstico. El ensayo **COAPT** (MitraClip + TMDG vs. TMDG solo en RMF severa, FEVI 20-50%) demostró una asombrosa reducción de hospitalizaciones por IC y mortalidad por todas las causas a 24 meses. Indicado [IIa, B] en pacientes que cumplen criterios anatómicos y ecocardiográficos estrictos tras optimización máxima del tratamiento médico.

Tabla 3: Comparativa de Estrategias en IC y Patología Estructural Concomitante

Con dici ón	Estrategi a Conserva dora / TMDG	Estrategia Intervenci onista / Quirúrgic a	Justificación basada en ensayos
Disf unci ón VI isqu émic a y enf. mult ivas o	TMDG intensivo (isquemia silente o no limitante, viabilidad dudosa)	CABG (Cirugía de revasculariza ción) [I, B] o ICP según anatomía (Syntax)	El ensayo STICH demostró beneficio en supervivencia a 10 años con CABG en FEVI $\leq$ 35%.
Insu ficie ncia Mitr al Secu ndar ia seve ra	Continuar diuréticos e inotrópicos (alta mortalidad)	TEER (Reparación transcatéter borde a borde) [IIa, B]	Criterios COAPT: pacientes no desproporcionada mente dilatados obtienen beneficio sustancial.

Fibrilación Auricular con detección de FEVI	Control de frecuencia cardíaca con beta-bloqueantes/digoxina	Ablación con catéter de FA [I, B]	Ensayo CASTLE-AF: la ablación redujo mortalidad y hospitalizaciones vs. control médico.
--	--	-----------------------------------	---

Algoritmo de manejo paso a paso

El abordaje sistemático del paciente recién diagnosticado con IC-FEr crónica:

- 1. Establecer Diagnóstico y Etiología:** Confirmar FEVI $\leq 40\%$ mediante ecocardiograma, excluir causas rápidamente reversibles (isquemia aguda, taquimiocardiopatía, miocarditis).
- 2. Descongestión inicial:** Administrar diuréticos de asa (furosemida / torasemida) vía oral o intravenosa hasta lograr euvolemia clínica.
- 3. Inicio Simultáneo Rápido de TMDG (Step 1):** Iniciar dosis bajas de un iSGLT2 (ej. dapagliflozina 10mg) + betabloqueante (ej. bisoprolol 1.25mg). Si el paciente está hemodinámicamente estable, agregar un ARNI a dosis bajas (tras lavado previo de 36h si usaba IECA) y un ARM. (Los 4 pilares en < 4 semanas).
- 4. Titulación (Step 2):** Citar al paciente cada 2-3 semanas para titulación ascendente de BB, ARNI y ARM hasta dosis máxima tolerada. Monitorear presión arterial, frecuencia cardíaca, potasio y creatinina. (Es esperable y tolerable una leve caída de la TFG al iniciar iSGLT2 y ARNI, no suspender a

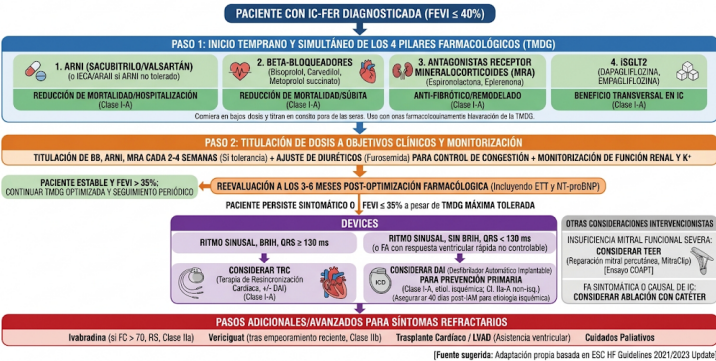
menos que caiga $>30\%$).

5. Reevaluación a los 3-6 meses (Step 3): Repetir ETT.

- Si FEVI $> 40\%$: Mantener TMDG (IC mejorada).
- Si FEVI $\leq 35\%$ y QRS ancho (≥ 130 -150 ms, BRI): Derivar para TRC o DAI-TRC.
- Si FEVI $\leq 35\%$ y QRS estrecho: Derivar para DAI primario (isquémico vs no isquémico individualizado).

6. Terapia Avanzada: Si persisten síntomas severos (NYHA IIIb-IV) o hospitalizaciones recurrentes, considerar ivabradina (si ritmo sinusal y FC > 70 lpm), vericiguat, derivación a programa de trasplante cardíaco o asistencia ventricular izquierda (LVAD).

Algoritmo central de manejo en la insuficiencia cardíaca con FEVI reducida. Diagrama de flujo secuencial que detalla inicio de 4 pilares farmacológicos, titulación, reevaluación fenotípica e indicación de dispositivos.



Situaciones especiales

Enfermedad Renal Crónica (ERC):

La IC y la ERC coexisten en el síndrome cardiorenal. El uso de inhibidores SGLT2 (ensayos DAPA-CKD y EMPA-KIDNEY) ha revolucionado el manejo, frenando la progresión de la ERC independientemente del estatus glucémico y reduciendo la mortalidad por IC. Son seguros hasta TFG ≥ 20 mL/min/1.73m². El manejo del potasio limitante para el uso de ARM y ARNI puede mitigarse con el uso de quelantes de potasio contemporáneos (Patiromer, ciclosilicato de circonio y sodio).

Cardio-oncología:

Antraciclinas (doxorubicina) e inhibidores de HER2 (trastuzumab) son miocardiotoxicos comunes. Generan IC tipo I (daño irreversible, antraciclinas) y tipo II (daño reversible, trastuzumab). Ante caídas asintomáticas de la FEVI

(>10 puntos), se recomienda iniciar tempranamente BB e IECA/ARNI de manera cardioprotectora sin interrumpir abruptamente el tratamiento oncológico a menos que la disfunción sea severa.

Paciente Anciano Frágil:

Priorizar el control de los síntomas, la calidad de vida y evitar la polifarmacia y la hipotensión ortostática. La titulación farmacológica debe ser lenta (*start low, go slow*).

Complicaciones, pronóstico y seguimiento

La historia natural de la IC está puntuada por exacerbaciones agudas de empeoramiento de IC (*Worsening HF*), cada una de las cuales provoca un daño miocárdico y sistémico incremental. Las complicaciones agudas incluyen shock cardiogénico, edema agudo de pulmón, arritmias ventriculares letales (taquicardia ventricular/fibrilación ventricular) y fibrilación auricular, que deteriora severamente la hemodinámica perdiendo la patada auricular.

A largo plazo, ocurren síndromes de caquexia cardíaca, disfunción hepática (cirrosis cardíaca) y falla renal terminal. La mortalidad global a 1, 3 y 5 años es cercana al 20%, 40% y 50% respectivamente en pacientes sintomáticos.

El **seguimiento ambulatorio** en la fase de titulación debe ser mensual. Una vez estable, revisiones semestrales en unidades especializadas multidisciplinarias de IC han demostrado abatir las readmisiones hasta en un 30%. Se debe capacitar al paciente en la monitorización de su peso diario y ajuste de diuréticos flexibles.

Puntos clave del capítulo

- La ecocardiografía y los péptidos natriuréticos (BNP/NT-proBNP) conforman la piedra angular diagnóstica innegociable ante sospecha de IC.
- La clasificación de la IC debe basarse en la FEVI y reevaluarse tras la instauración del TMDG.
- El abordaje de la IC-FEr exige un inicio **temprano, simultáneo e intensivo** de los 4 pilares: ARNI, Betabloqueantes, ARM e iSGLT2, preferiblemente en las primeras 4 semanas.
- Los iSGLT2 constituyen la primera terapia clase I universal para el espectro completo de la IC, incluyendo la escurridiza IC-FEp.
- La Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC) reduce mortalidad en pacientes con IC-FEr, ritmo sinusal y BRI $\geq$ 150 ms (remodelado electromecánico inverso).
- El tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral funcional secundaria con dispositivos TEER (MitraClip) es una opción de élite que altera el pronóstico en pacientes altamente seleccionados sin dilatación ventricular excesiva.
- Evitar la inercia clínica: las dosis de los fármacos deben titularse a las metas validadas en los ensayos clínicos, no solo a la mejoría de síntomas.

Bibliografía

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic

- heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):e263-e421. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.012.
 3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639. doi: 10.1093/eurheartj/ehad195.
 4. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure (PARADIGM-HF). *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004. doi: 10.1056/NEJMoa1409077.
 5. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Kober L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction (DAPA-HF). *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995-2008. doi: 10.1056/NEJMoa1911303.
 6. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure (EMPEROR-Reduced). *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413-1424. doi: 10.1056/NEJMoa2022190.

7. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction (EMPEROR-Preserved). *N Engl J Med.* 2021;385(16):1451-1461. doi: 10.1056/NEJMoa2107038.
8. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction (DELIVER). *N Engl J Med.* 2022;387(12):1089-1098. doi: 10.1056/NEJMoa2206286.
9. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure (COAPT). *N Engl J Med.* 2018;379(24):2307-2318. doi: 10.1056/NEJMoa1806640.
10. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure (DANISH). *N Engl J Med.* 2016;375(13):1221-1230. doi: 10.1056/NEJMoa1608029.
11. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
12. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease (DAPA-CKD). *N Engl J Med.* 2020;383(15):1436-1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816.

Arritmología Clínica

José Ricardo Jácome Rodríguez

Introducción y relevancia clínica

Los trastornos del ritmo cardíaco constituyen un desafío creciente en la práctica clínica diaria. La carga global de enfermedad está fuertemente impulsada por el envejecimiento poblacional y la epidemia de factores de riesgo cardiometabólico. La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en adultos, afectando a más de 40 millones de personas mundialmente, con una prevalencia proyectada de duplicarse para 2050. En América Latina, estudios epidemiológicos recientes evidencian un incremento significativo en la incidencia de FA, exacerbada por altas tasas de hipertensión arterial no controlada, obesidad y cardiopatía chagásica, esta última siendo un sustrato arritmogénico endémico altamente propenso a taquicardias ventriculares (TV) y trastornos de conducción.

La morbimortalidad de las arritmias es dual: por un lado, condicionan un deterioro hemodinámico que precipita insuficiencia cardíaca (IC) o taquimiocardiopatía; por otro, elevan drásticamente el riesgo de eventos tromboembólicos (en FA, el riesgo de ictus aumenta 5 veces) y representan la vía final común de la muerte súbita cardíaca (MSC), responsable del 50% de la mortalidad cardiovascular, frecuentemente mediada por fibrilación ventricular (FV) en el contexto de miocardiopatía isquémica o estructural. Este capítulo sintetiza el estado del arte en arritmología clínica, dotando al cardiólogo

clínico e intervencionista de las herramientas necesarias para la toma de decisiones críticas.

Bases fisiopatológicas

La génesis de las arritmias se explica mediante tres mecanismos electrofisiológicos fundamentales: alteraciones en la formación del impulso, alteraciones en la conducción, o una combinación de ambas.

- **Automatismo alterado:** Puede ser normal (potenciado por hipertono simpático, hipoxia, hipopotasemia) o anormal (despolarización espontánea de células miocárdicas parcialmente despolarizadas en contextos de isquemia).
- **Actividad desencadenada:** Consecuencia de posdespolarizaciones que alcanzan el potencial umbral. Las posdespolarizaciones tempranas (fase 2 o 3 del potencial de acción) son clásicas del síndrome de QT largo y precipitan *torsades de pointes*. Las posdespolarizaciones tardías (fase 4), secundarias a sobrecarga intracelular de calcio, son el mecanismo de la toxicidad digitálica y las arritmias de reperfusión.
- **Reentrada:** Es el mecanismo más frecuente de las taquiarritmias clínicamente relevantes (aleteo auricular, taquicardias paroxísticas supraventriculares, TV cicatricial). Requiere tres condiciones: un circuito anatómico o funcional, bloqueo unidireccional en una de las vías y conducción lenta que permita la recuperación de la excitabilidad del tejido proximal. A nivel tisular, la fibrosis miocárdica (ej. post-infarto o

cicatriz no isquémica) genera zonas de conducción heterogénea ideales para circuitos macrorreentrantes.

A nivel celular, las canalopatías (mutaciones en genes que codifican canales iónicos, ej. *SCN5A* en el Síndrome de Brugada o *KCNQ1* en SQT) alteran los flujos de sodio, potasio o calcio, alterando la repolarización y favoreciendo arritmias malignas en corazones estructuralmente sanos.

Evaluación clínica y semiología cardiovascular

La anamnesis debe ser meticulosa. El síntoma cardinal son las palpitaciones, cuya descripción (inicio súbito vs. gradual, regulares vs. irregulares, ubicación torácica o cervical) orienta el diagnóstico. El síncope, especialmente si ocurre durante el esfuerzo o en decúbito, sin pródromos, sugiere una etiología arrítmica maligna y requiere evaluación urgente. Se deben investigar antecedentes familiares de MSC precoz (<50 años), miocardiopatías o síncope inexplicado.

Al examen físico, la evaluación del pulso venoso yugular es crucial (ondas "a" cañón regulares en taquicardias por reentrada intranodal o irregulares en bloqueo AV completo con disociación; ausencia de ondas "a" en FA). La variabilidad de la intensidad del primer ruido cardíaco es un signo clásico de disociación AV o FA.

La estratificación del riesgo clínico obliga al uso de escalas validadas:

- **CHA₂DS₂-VASc:** Fundamental (Clase I) para decidir anticoagulación en FA. Puntuación ≥ 2 en hombres o ≥ 3 en mujeres indica inicio de anticoagulantes orales directos (ACOD).
- **HAS-BLED:** Para identificar factores de riesgo de sangrado modificables (no contraindica per se la anticoagulación).

Diagnóstico: laboratorio, electrocardiografía e imagen

Electrocardiografía (ECG): El ECG de 12 derivaciones es la piedra angular.

- *Criterios de Brugada:* Para diferenciar TV de taquicardia supraventricular (TSV) con aberrancia (ausencia de complejos RS en precordiales, intervalo RS > 100 ms, disociación AV, criterios morfológicos en V1/V6). Su especificidad supera el 90%.
- *Monitorización Holter (24-72h) y Loop Recorders (ILR):* Indicados en síncope de origen desconocido y alta sospecha de bradiarritmias intermitentes o episodios paroxísticos de FA silente (I, B).

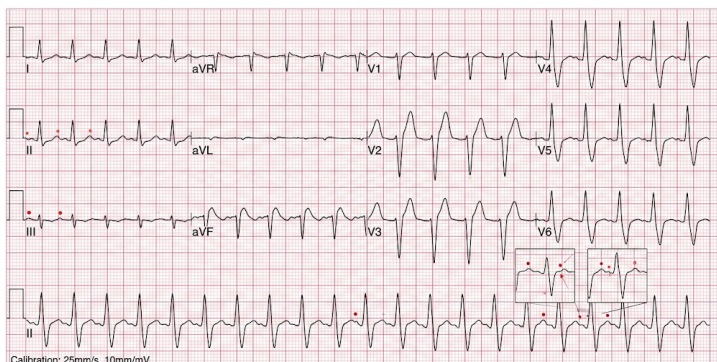
Laboratorio: Descartar causas secundarias: panel tiroideo (TSH), electrolitos completos (K, Mg, Ca), creatinina (ajuste de dosis de ACOD/antiarrítmicos). Los biomarcadores (Troponinas de alta sensibilidad y NT-proBNP) tienen valor

pronóstico en FA y ayudan a desenmascarar isquemia subyacente o sobrecarga de volumen.

Imagen Cardiovascular:

- *Ecocardiografía transtorácica (ETT)*: Obligatoria en todos los pacientes con arritmias para evaluar FEVI, valvulopatías (FA valvular vs. no valvular) e hipertrofia.
- *Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) con realce tardío de gadolinio (RTG)*: Es el patrón oro para caracterización tisular. La presencia y extensión del RTG (fibrosis miocárdica) es un predictor independiente de arritmias ventriculares y MSC en miocardiopatías no isquémicas, guiando la necesidad de desfibrilador automático implantable (DAI).

ECG de 12 derivaciones mostrando Taquicardia Ventricular Monomorfa Sostenida con disociación AV clara y morfología de bloqueo de rama derecha.



Clasificación o estratificación de riesgo

La clasificación contemporánea de la FA se aleja del esquema temporal rígido y adopta un abordaje holístico propuesto por la ESC (Esquema 4S-AF):

1. **Stroke risk** (Riesgo de ictus: CHA₂DS₂-VASc).
2. **Symptom severity** (Gravedad de síntomas: escala EHRA I-IV).
3. **Severity of AF burden** (Carga de la FA: paroxística, persistente, permanente).
4. **Substrate severity** (Gravedad del sustrato: edad, comorbilidades, dilatación auricular por eco).

Criterios Electrocardiográficos Diferenciales de las Taquicardias de Complejo Ancho (Algoritmo de Brugada vs. Verecke)

Criterio	Sugestivo de Taquicardia Ventricular (TV)	Nivel de Especificidad
Disociación Auriculoventricular	Presente (ondas P independientes de los QRS)	~100%
Ausencia de complejo RS en V1-V6	Patrón QS, R pura, rR'	100%
Intervalo R a nadir de S	> 100 milisegundos en cualquier precordial	> 95%

Morfología en aVR (Vereckei)	Onda R inicial prominente	~90%
Fusión o Captura	Presencia de latidos de fusión o capturas	~100%

Tratamiento farmacológico

El manejo antiarrítmico es complejo por su estrecho margen terapéutico y efecto proarrítmico potencial. Se rige por el mantenimiento del ritmo sinusal y el control de la frecuencia cardíaca, apoyado firmemente en las guías vigentes de la ESC 2024 sobre manejo de la FA y las guías ESC 2022 de arritmias ventriculares.

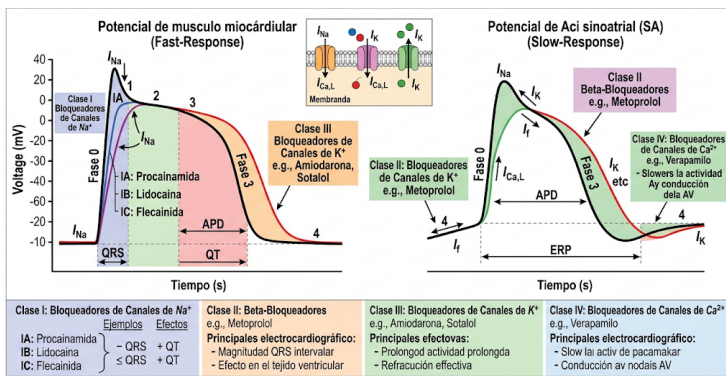
Tabla 2: Fármacos Antiarrítmicos Relevantes, Dosis y Nivel de Evidencia (Clasificación Vaughan Williams Modificada)

Clase (Fármaco)	Dosis Habitual (Oral)	Indicación Principal	Nivel Evidencia (ESC)	Contraindicaciones Principales
-----------------	-----------------------	----------------------	-----------------------	--------------------------------

Ic (Fl ec ain ida)	50-150 mg c/ 12h	Cardio versión y manten imiento en FA sin cardiop atía estructu ral.	I-A	Cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular severa, disfunción VI.
Ic (Pr op afe no na)	150-30 0 mg c/8h	Profilax is de episodi os en TSV y FA en corazó n sano.	I-A	FEVI deprimida (<40%), asma severa, isquemia en curso.
II (Bi so pr olo l)	2.5-10 mg/día	Control de FC en FA, supresi ón de CVP, prevenc ión post- IAM.	I-A	Bradicardia sintomática, BAV de alto grado sin marcapasos, asma reactiva.

III (Amiodarona)	Carga: 200 mg/8h x 1 sem; Mant: 200 mg/día	TV recurrente, FA con disfunción sistólica severa (FEVI <35%).	I-A (TV), I-B (FA)	Disfunción tiroidea (relativa), fibrosis pulmonar, QT largo basal.
III (Sotalol)	80-160 mg c/ 12h	Mantenimiento sinusal, prevención TV.	IIa-B	Prolongación del QTc > 450 ms, ERC con TFG <40 ml/min.
Nof. (Digoxina)	0.125-0.25 mg/día	Control de FC en FA con sedentarismo o IC avanzada.	IIa-B	WPW, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, hipopotasemia.

Diagrama de los potenciales de acción miocárdicos y sitios de acción de los fármacos antiarrítmicos (Clases I a IV).



Tratamiento intervencionista o quirúrgico

La electrofisiología intervencionista ha revolucionado la especialidad.

- **Ablación con catéter de FA:** El ensayo **CABANA** demostró reducciones clínicamente significativas en la recurrencia de síntomas y mejora en la calidad de vida comparado con la terapia farmacológica. En pacientes con FA e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFeR), el ensayo **CASTLE-AF** y la reciente actualización de guías respaldan la ablación temprana como una recomendación (I-A) dado que reduce la mortalidad por todas las causas y las hospitalizaciones por IC frente al tratamiento médico.

aislado. La introducción de la ablación por electroporación (Pulsed Field Ablation - PFA) reduce complicaciones esofágicas y del nervio frénico.

- **Ablación de TV:** Fundamental en TV isquémica recurrente o tormenta eléctrica (I-B). La ablación guiada por mapeo electroanatómico de sustrato reduce las terapias del DAI frente a la escalada farmacológica.
- **Dispositivos (DAI y TRC):** En prevención primaria, el ensayo **MADIT-II** solidificó el uso del DAI en miocardiopatía isquémica con FEVI ≤ 30%. Sin embargo, en miocardiopatía no isquémica, el ensayo **DANISH** generó controversia al no demostrar reducción en la mortalidad global, aunque sí en la MSC, obligando a una estratificación con RMC (realce tardío). La Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC) está indicada (I-A) en pacientes sintomáticos con FEVI ≤ 35%, ritmo sinusal y morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) con QRS ≥ 150 ms.

Tabla 3: Comparativa de Estrategias: Ablación con Catéter vs. Fármacos Antiarrítmicos (FAA) en Fibrilación Auricular

Variable	Ablación con Catéter	Fármacos Antiarrítmicos
Eficacia para ritmo sinusal	Superior (60-80% libres de FA a 1 año sin FAA)	Inferior (30-50% a 1 año)

Mortalidad en ICFeR	Reduce mortalidad y hospitalizaciones (CASTLE-AF)	No impacta mortalidad (Amiodarona) o la empeora (Clase I)
Perfil de seguridad a largo plazo	Complicaciones agudas raras pero graves (taponamiento, fistula)	Toxicidad acumulativa crónica (tiroidea, pulmonar, proarritmia)
Costo-efectividad	Alto costo inicial, ahorro a largo plazo	Costo crónico persistente

Algoritmo de manejo paso a paso

Algoritmo Holístico de Manejo de la Fibrilación Auricular (Vía ABC)

Basado en la vía CC to ABC de la ESC:

- 1. Confirmar FA (Confirm AF):** Trazado ECG $\geq$ 30 segundos.
- 2. Caracterizar FA (Characterize AF):** Esquema 4S-AF (Riesgo de ictus, Síntomas, Carga, Sustrato).
- 3. Paso A (Anticoagulación / Avoid stroke):**
 - 3.1. Identificar pacientes de bajo riesgo ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ 0 en ♂, 1 en ♀): No anticoagular.
 - 3.2. Si $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 1$ (♂) o 2 (♀), considerar ACOD.

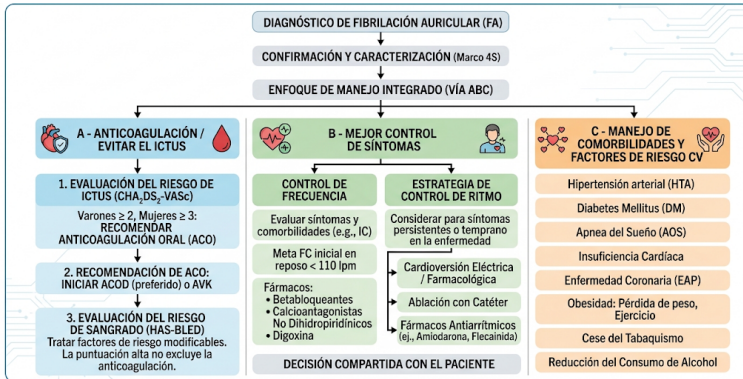
- 3.3. Si $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$ (♂) o 3 (♀): Anticoagulación con ACOD recomendada (Clase I-A), priorizando ACOD sobre antagonistas de vitamina K, salvo estenosis mitral reumática o válvulas mecánicas.

4. Paso B (Buen control de síntomas / Better symptom control):

- 4.1. Iniciar control de frecuencia estricto (<110 lpm al reposo) con betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.
- 4.2. Si los síntomas persisten o hay IC concurrente: Estrategia de control de ritmo. Ensayo **EAST-AFNET 4** demostró que el control temprano del ritmo (<1 año del diagnóstico) reduce resultados cardiovasculares adversos. Considerar cardioversión y ablación precoz.

5. Paso C (Comorbilidades / Comorbidities):
Optimización intensiva de HTA, peso (meta pérdida de $>10\%$), apnea del sueño, control glicémico (inhibidores de SGLT2) y cese de alcohol/tabaco.

Algoritmo ABC (Atrial Fibrillation Better Care) para el manejo integrado de la fibrilación auricular.



Situaciones especiales

- **Enfermedad Renal Crónica (ERC):** Los ACOD requieren ajuste por tasa de filtrado glomerular (TFG). Apixabán o Rivaroxabán en TFG 15-30 ml/min. En diálisis, la evidencia es escasa, aunque estudios observacionales prefieren Apixabán o Warfarina con monitoreo estricto de TTR. Sotalol y Digoxina requieren reducción extrema de dosis.
- **Anciano Frágil:** Evitar polifarmacia. Privilegiar el control de frecuencia y anticoagular incluso en riesgo de caídas, ya que el beneficio de prevenir ictus supera el riesgo de sangrado intracraneal (a menos que existan caídas intratables repetidas severas).
- **Embarazo:** Los betabloqueantes cardiosselectivos (metoprolol, bisoprolol) son seguros (evitar atenolol por

retraso del crecimiento intrauterino). La cardioversión eléctrica es segura en todos los trimestres. Amiodarona está absolutamente contraindicada por toxicidad tiroidea fetal.

- **Deportistas de Alto Rendimiento:** Mayor prevalencia de FA y riesgo de síncope por TV/FV en hipertrofia patológica vs. fisiológica. La ablación de FA y TSV es la terapia preferida para evitar fármacos que limiten el rendimiento o presenten riesgo de dopaje.

Complicaciones, pronóstico y seguimiento

Las complicaciones agudas incluyen descompensación hemodinámica rápida por pérdida de la contribución auricular y acortamiento del diástole (isquemia, edema agudo de pulmón) y la tromboembolia (ictus cardioembólico, isquemia mesentérica). A largo plazo, el fracaso del control de frecuencia en FA u otras taquiarritmias persistentes conduce a taquimiocardiopatía mediada por depleción de depósitos de ATP miocárdico y alteración de los receptores de rianodina.

El pronóstico depende en gran medida del daño estructural subyacente y la FEVI residual. Las TV monomorfas en corazón estructuralmente normal (TV del tracto de salida del ventrículo derecho) tienen pronóstico benigno post-ablación (>90% de éxito). En contraste, la TV isquémica o tormenta eléctrica cursa con una mortalidad a un año de hasta 30% a pesar de la terapia óptima con DAI.

El seguimiento para dispositivos rítmicos (marcapasos, DAI) debe hacerse al mes y luego cada 3-6 meses presencialmente,

apoyado fuertemente (I-A) por la monitorización remota domiciliaria, la cual reduce visitas innecesarias, detecta FA subclínica y disminuye los tiempos hasta la intervención tras fallas de electrodos o arritmias incidentales.

Puntos clave del capítulo

- **Anticoagulación objetiva:** El puntaje CHA₂DS₂-VASc dirige la profilaxis tromboembólica en FA independientemente del patrón temporal (paroxística o permanente). Los ACOD son el estándar de cuidado (Clase I-A).
- **Diagnóstico preciso (TCA):** Toda taquicardia de complejo ancho debe asumirse como ventricular (TV) hasta demostrar lo contrario. Los algoritmos de Brugada y Vereckei mantienen su vigencia pronóstica.
- **Ablación temprana:** El abordaje precoz del control del ritmo mediante ablación (EAST-AFNET 4, CABANA) altera la historia natural de la FA, especialmente en presencia de disfunción ventricular (CASTLE-AF).
- **Fármacos con cautela:** Los fármacos antiarrítmicos clase Ic son seguros solo en ausencia de cardiopatía estructural e isquémica; la Amiodarona se reserva ante fallo de otros fármacos o en IC grave.
- **Dispositivos y pronóstico:** El DAI sigue siendo irremplazable en prevención primaria por isquemia con FEVI deprimida, pero su uso en etiología no isquémica debe individualizarse mediante caracterización tisular con RMC.

Bibliografia

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Boveda S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-3413. doi:10.1093/eurheartj/ehae176
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
3. Packer DL, Mark DB, Robb RA, et al. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(13):1261-1274. doi:10.1001/jama.2019.0693
4. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure (CASTLE-AF). *N Engl J Med*. 2018;378(5):417-427. doi:10.1056/NEJMoa1707855
5. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation (EAST-AFNET 4). *N Engl J Med*. 2020;383(14):1305-1316. doi:10.1056/NEJMoa2019422
6. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure (DANISH). *N Engl J Med*.

- 2016;375(13):1221-1230. doi:10.1056/NEJMoa1608029
7. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction (MADIT-II). *N Engl J Med*. 2002;346(12):877-883. doi:10.1056/NEJMoa013474
 8. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2019;140(2):e125-e151. doi:10.1161/CIR.0000000000000665
 9. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
 10. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-1659. doi:10.1161/01.cir.83.5.1649
 11. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5(1):89-98. doi:10.1016/j.hrthm.2007.09.020
 12. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/

American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(25):e212-e260. doi:10.1016/j.jacc.2011.06.011

Cardiología Intervencionista

María Mercedes Donoso Vera

Introducción y relevancia clínica

La enfermedad cardiovascular (ECV) sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial y en América Latina, siendo la cardiopatía isquémica responsable de casi la mitad de estos fallecimientos. La carga de enfermedad asociada al infarto agudo de miocardio (IAM) y a las valvulopatías degenerativas ejerce una inmensa presión sobre los sistemas de salud. En las últimas dos décadas, la cardiología intervencionista ha experimentado una revolución tecnológica y conceptual que ha alterado drásticamente la historia natural de estas patologías.

En el contexto latinoamericano, los retrasos en la reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y el subdiagnóstico de la estenosis aórtica (EAo) en la población geriátrica constituyen retos mayúsculos. Este capítulo justifica su desarrollo al sintetizar la evidencia contemporánea para dotar al cardiólogo clínico y al especialista en formación de las herramientas necesarias para la toma de decisiones complejas, desde el síndrome coronario agudo (SCA) hasta el intervencionismo estructural, siempre bajo la premisa del abordaje multidisciplinario o *Heart Team*.

Bases fisiopatológicas

El entendimiento del intervencionismo requiere integrar la biología vascular y la mecánica de fluidos.

Enfermedad Coronaria y Aterotrombosis:

El sustrato del SCA es la disrupción de una placa aterosclerótica (rotura o erosión). La rotura de placa se caracteriza por un núcleo lipídico necrótico grande y una capa fibrosa delgada (TCFA, por sus siglas en inglés), que al fracturarse expone factor tisular, desencadenando la cascada de coagulación, la activación y agregación plaquetaria, y la formación de un trombo rico en fibrina y plaquetas. A nivel hemodinámico, la isquemia miocárdica depende del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. En el laboratorio de hemodinámica, la caída de presión a través de una estenosis bajo hiperemia máxima (Reserva Fraccional de Flujo, FFR) cuantifica la repercusión fisiológica de esta lesión anatómica.

Enfermedad Valvular (Estenosis Aórtica):

La EAo degenerativa no es un proceso pasivo, sino una enfermedad activa similar a la aterosclerosis, caracterizada por disfunción endotelial, infiltración de lípidos, inflamación (macrófagos y linfocitos T) y osteogénesis activa mediada por miofibroblastos que se diferencian a fenotipos osteoblásticos. Hemodinámicamente, la reducción del área valvular aórtica genera un aumento sostenido de la poscarga ventricular izquierda, desencadenando hipertrofia concéntrica, disfunción diastólica, fibrosis miocárdica progresiva y, finalmente, insuficiencia cardíaca y apoptosis de miocitos.

Evaluación clínica y semiología cardiovascular

La evaluación del paciente candidato a intervencionismo exige una anamnesis y exploración minuciosas.

- **Anamnesis:** Tipificación del dolor torácico (típico, atípico, dolor no anginoso) y equivalentes anginosos (disnea de esfuerzo, fatiga inexplicada). En patología

estructural, documentar la tríada clásica de la EAO: angina, síncope y disnea.

- **Examen físico:** En el SCA, buscar signos de insuficiencia cardíaca aguda (crepitantes, galope por S3) y compromiso hemodinámico (hipoperfusión, alteraciones del sensorio). En la EAO, identificar el soplo mesosistólico romboidal en foco aórtico irradiado a carótidas, el pulso *parvus et tardus* y el desdoblamiento paradójico del segundo ruido.
- **Escalas de riesgo validadas:**
 - **GRACE 2.0:** Estima la mortalidad a 6 meses en SCA (Clase I, Nivel de Evidencia B).
 - **Killip-Kimball:** Clasifica el grado de insuficiencia cardíaca post-IAM (I: sin IC; II: crepitantes basales/S3; III: edema agudo de pulmón; IV: shock cardiogénico).
 - **EuroSCORE II y STS PROM:** Escalas de riesgo quirúrgico esenciales para decidir entre TAVI y sustitución valvular aórtica quirúrgica (SAVR).

Diagnóstico: laboratorio, electrocardiografía e imagen

La toma de decisiones en la sala de cateterismo se fundamenta en un diagnóstico preprocedimiento preciso.

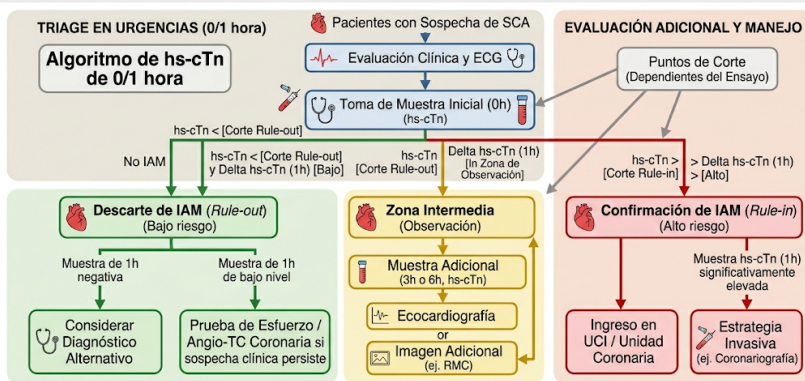
- **Biomarcadores:** Las troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) son el estándar de oro para necrosis miocárdica. Los algoritmos de la ESC de 0/1h o 0/2h tienen un valor predictivo negativo superior al 99% para descartar IAMCEST. Los péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP) son útiles para evaluar la

repercusión hemodinámica en enfermedad valvular y coronaria crónica.

- **Electrocardiograma (ECG):** Fundamental en los primeros 10 minutos. Criterios de IAMCEST incluyen nueva elevación del ST en 2 derivaciones contiguas (criterios de milímetros según género y derivación), nuevos bloqueos de rama (BCRI o BCRD con clínica) o depresión del ST en V1-V3 (infarto posterior).
- **Ecocardiografía transtorácica (ETT):** Indispensable para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), alteraciones segmentarias de la contractilidad y gravedad valvular (gradiente medio mayor o igual a 40 mmHg, velocidad pico mayor o igual a 4.0 m/s, y área valvular aórtica menor o igual a 1.0 cm² definen EAo severa).
- **TC Coronaria (Angio-TC):** Excelente valor predictivo negativo para descartar enfermedad coronaria en pacientes de riesgo bajo/intermedio.
- **Cateterismo cardíaco e Imagen Intravascular:** La angiografía coronaria es el estándar de referencia anatómico. El uso adjunto de ultrasonido intravascular (IVUS) o tomografía de coherencia óptica (OCT) optimiza la expansión y aposición de los stents, reduciendo la trombosis del stent y la reestenosis (Clase IIa, NE A).

Algoritmo de hs-cTn de 0/1 hora para el Triage de Dolor Torácico en Urgencias

Adaptado de las Guías ESC para la Gestión de los Síndromes Coronarios Agudos (2023)



*Adaptado de las Guías ESC de Síndrome Coronario Agudo 2023.

Algoritmo de diagnóstico y triaje de dolor torácico en urgencias utilizando algoritmos de troponina de alta sensibilidad (0/1 hora).

6. Clasificación o estratificación de riesgo

Una vez establecido el diagnóstico, la estratificación anatómica y clínica dicta el abordaje.

- **Score SYNTAX y SYNTAX II:** Evalúa la complejidad anatómica de la enfermedad coronaria. Un SYNTAX bajo (menor a 22) favorece ICP, mientras que un SYNTAX alto (mayor a 32) establece a la cirugía (CABG) como elección prioritaria por su beneficio en supervivencia.
- **Riesgo de sangrado (ARC-HBR / PRECISE-DAPT):** Evalúa el riesgo hemorrágico para definir la duración de la doble terapia antiagregante plaquetaria (DAPT).

Tabla 1. Criterios diagnósticos y de estratificación anatómico-clínica

Sistema de Clasificación	Variables Clave	Aplicación Clínica	Nivel de Evidencia
Score SYNTAX	Número de lesiones, bifurcaciones, tortuosidad, calcificación, oclusiones crónicas.	Decide revascularización (ICP vs CABG) en enfermedad multivaso / tronco.	I-A
Escala GRACE	Edad, FC, PAS, creatinina, Killip, paro cardíaco, desviación ST, troponina.	Identifica pacientes SCA que se benefician de estrategia invasiva temprana (<24h).	I-A
Criterios ARC-HBR	Edad >75, uso de ACO, ERC, anemia, sangrado previo, cáncer.	Define alto riesgo de sangrado para acortar DAPT a 1-3 meses post-ICP.	IIa-B

Criterios EAO Severa	Vmax >= 4 m/s, Gradiente medio >= 40 mmHg, AVA <= 1.0 cm ² .	Indicación de TAVI o SAVR en pacientes sintomáticos.	I-B
---------------------------------	---	--	-----

Tratamiento farmacológico

El éxito del intervencionismo depende estrictamente de un tratamiento antitrombótico y estabilizador de placa concomitante óptimo.

Tabla 2. Esquema farmacológico periprocedimiento y crónico en Intervencionismo Coronario

Fármaco (Clase)	Dosis estándar	Nivel Eviden cia (ESC)	Contraindicac iones Principales
Aspirina (AAS)	Carga: 150-300 mg VO. Mantenimiento: 75-100 mg/día.	I-A	Alergia grave, sangrado digestivo activo.
Prasugrel (Inhibidor P2Y12)	Carga: 60 mg VO. Mant: 10 mg/día (5 mg si >75 años o <60 kg).	I-A (Preferencia en SCAs/ pre-tratamiento)	ACV/AIT previo, insuficiencia hepática grave.

Ticagrelor (Inhibidor P2Y12)	Carga: 180 mg VO. Mant: 90 mg c/12h.	I-A	Hemorragia intracraneal previa, bradicardia severa sin marcapasos.
Heparina No Fraccionada	Bolo intraprocedimiento 70-100 UI/kg (guiado por ACT).	I-A	Trombocitopenia inducida por heparina (TIH).
Atorvastatina / Rosuvastatina	80 mg/día o 40 mg/día.	I-A	Miopatía activa, hepatopatía severa activa.
Beta-bloqueantes (Bisoprolol)	Titulación progresiva (ej. 1.25 a 10 mg/día) si FEVI <40%.	I-A (solo en IC o disfunción VI)	Shock cardiogénico, BAV alto grado, asma severa.

Tratamiento intervencionista o quirúrgico **Intervencionismo Coronario Percutáneo (ICP) vs CABG**

La decisión entre ICP y cirugía de revascularización miocárdica (CABG) requiere una discusión del Heart Team.

- **Enfermedad de Tronco Coronario Izquierdo (TCI):** El ensayo **EXCEL** (ICP con stent fluoropolímero vs CABG) demostró no inferioridad de ICP a 3 años en pacientes con SYNTAX bajo-intermedio, aunque seguimientos a largo plazo

mostraron ligera ventaja en mortalidad para CABG. En SYNTAX bajo (<22), ambas son Clase I-A.

- **Enfermedad Multivaso:** El ensayo **SYNTAX** y el reciente estudio **FAME 3** (ICP guiada por FFR vs CABG) confirmaron que en anatomía compleja (SYNTAX >22) o pacientes diabéticos, la CABG es superior en reducir eventos adversos mayores (MACE) y necesidad de nueva revascularización.
- **Síndrome Coronario Crónico:** El ensayo **ISCHEMIA** demostró que en pacientes con isquemia moderada-severa, una estrategia invasiva temprana sistemática no reduce la mortalidad cardiovascular ni infarto frente al tratamiento médico óptimo, reservando la ICP para el alivio sintomático de la angina refractaria (Clase I-B).

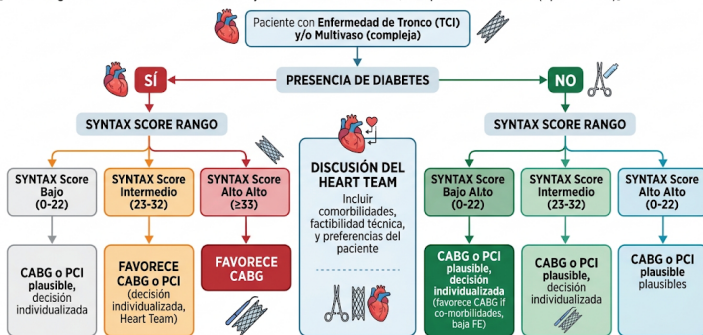
Intervencionismo Estructural: TAVI

El reemplazo de válvula aórtica transcatóter (TAVI) ha supuesto un cambio de paradigma.

- **Evidencia:** Los ensayos **PARTNER 3** (válvula balón-expandible) y **Evolut Low Risk** (válvula autoexpandible) demostraron la no inferioridad e incluso superioridad del TAVI frente a SAVR en pacientes con EAo severa de bajo riesgo quirúrgico a 1 y 2 años, principalmente por reducción de complicaciones periprocedimiento y ACV.
- **Indicaciones actuales:** TAVI es Clase I-A en pacientes mayores de 75 años (o >65 años en guías ACC/AHA dependiendo de expectativa de vida) o de alto riesgo quirúrgico. El abordaje transfemoral es el acceso de elección.

Tabla 3. Comparativa de estrategias en Enfermedad Multivaso (Guías ESC/EACTS)

Anatomía Coronaria	Paciente No Diabético	Paciente Diabético
TCI - SYNTAX bajo (<22)	ICP (I-A) / CABG (I-A)	ICP (IIa-B) / CABG (I-A)
TCI - SYNTAX intermedio (23-32)	ICP (IIa-A) / CABG (I-A)	ICP (III) / CABG (I-A)
3 vasos - SYNTAX bajo (<22)	ICP (I-A) / CABG (I-A)	ICP (IIb-A) / CABG (I-A)
3 vasos - SYNTAX alto (>32)	ICP (III) / CABG (I-A)	ICP (III) / CABG (I-A)



Algoritmo de revascularización en enfermedad de tronco y multivaso estratificado por score SYNTAX y presencia de diabetes.

Algoritmo de manejo paso a paso

Algoritmo de Manejo Invasivo en el Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST):

1. **Evaluación Inicial (0-10 min):** Realización de ECG de 12 derivaciones y extracción para troponinas de alta sensibilidad. Monitorización continua.
2. **Estratificación de Riesgo:** Aplicar criterios clínicos, hemodinámicos y score GRACE.
3. **Decisión del Momento de Angiografía:**
 - *Invasiva Inmediata (<2 horas):* Inestabilidad hemodinámica, shock cardiogénico, dolor torácico refractario al tratamiento médico, arritmias ventriculares letales, o complicaciones mecánicas.
 - *Invasiva Temprana (<24 horas):* Troponinas dinámicas y elevadas, cambios dinámicos del segmento ST/onda T, score GRACE > 140.

- *Estrategia Selectiva:* Pacientes sin criterios de alto riesgo (GRACE <140). Se prefiere test de isquemia no invasivo o angio-TC previo.
- 4. **Terapia Médica Puente:** Iniciar AAS, anticoagulación (Fondaparinux o Enoxaparina). Reservar el inhibidor P2Y12 (especialmente prasugrel) post-coronariografía (una vez conocida la anatomía) según protocolos actualizados para evitar sangrados si requiere CABG urgente.
- 5. **Cateterismo:** Acceso radial por defecto (Clase I-A, reduce sangrado y mortalidad).
- 6. **Tratamiento de la lesión:** Si se identifica lesión culpable y es susceptible, realizar ICP con implante de DES de nueva generación guiado por imagen intracoronaria.
- 7. **Alta Médica:** Iniciar estatina de alta intensidad, beta-bloqueante (si FEVI reducida), IECA/ARAI, y coordinar programa de rehabilitación cardíaca.

10. Situaciones especiales

- **El Anciano Frágil:** En pacientes octogenarios, la escala de fragilidad (ej. FRAIL scale) es superior a la edad cronológica pura para predecir morbilidad post-ICP o TAVI. En TAVI, la futilidad clínica (esperanza de vida <1 año con mala calidad) debe ser evaluada.
- **Enfermedad Renal Crónica (ERC):** Alta prevalencia de calcificación coronaria severa. Riesgo de nefropatía inducida por contraste (NIC). Prevenir mediante hidratación intravenosa con solución salina periprocedimiento y uso de volúmenes de contraste ultrabajos (relación volumen/filtrado glomerular < 3).
- **Paciente Oncológico:** Mayor riesgo protrombótico y hemorrágico simultáneo. En ICP, priorizar acceso radial, usar DES con polímeros biocompatibles/

biodegradables e intentar pautas de DAPT corta (1-3 meses) si requieren cirugías oncológicas prontamente.

Complicaciones, pronóstico y seguimiento

Complicaciones Agudas del Intervencionismo:

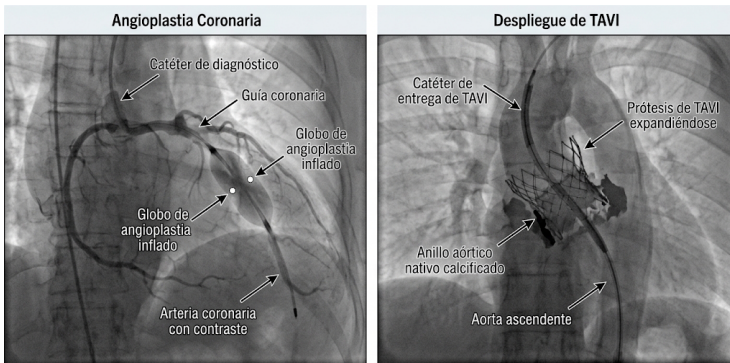
- *ICP*: Disección coronaria, perforación (manejo con coils o stents cubiertos), fenómeno de no-reflow, trombosis aguda del stent.
- *TAVI*: Sangrado vascular en sitio de acceso (la complicación más frecuente, reducida con dispositivos de cierre percutáneo), ACV, necesidad de marcapasos definitivo por bloqueo AV completo (10-15% en autoexpandibles, 5-8% en balón expandibles), y fuga paravalvular (leak).

Pronóstico y Seguimiento:

La reestenosis intrastent clínica con DES de tercera generación es <5% al año. La mortalidad al año post-TAVI en bajo riesgo es <2%.

El seguimiento clínico post-intervención debe realizarse a los 30 días, 6 meses y anualmente, enfocándose en la adherencia a la DAPT, titulación de hipolipemiantes (objetivo LDL-C < 55 mg/dL) y control de comorbilidades. Se recomienda ETT a los 30 días post-TAVI y al año.

Imagen fluoroscópica comparativa mostrando una angioplastia coronaria (izquierda) y el despliegue de una válvula aórtica transcáteter (derecha) en proyección OAI.



Casos clínicos ilustrativos

Caso Clínico 1: Intervencionismo Coronario Complejo

- **Presentación:** Varón de 68 años, diabético, ingresa por SCASEST de alto riesgo. GRACE 156.
- **Estudios:** Coronariografía (vía radial derecha) revela lesión del 90% en tercio medio de la arteria descendente anterior (DA) con extensa calcificación. El resto de las arterias sin lesiones significativas (SYNTAX 12).
- **Diagnóstico:** Enfermedad coronaria de un vaso (DA) severamente calcificada.
- **Conducta:** Se realiza estrategia invasiva. Debido a la calcificación, se emplea aterectomía rotacional (Rotablator) seguida de dilatación con balón no compliant y posterior implante de un DES guiado por OCT, confirmando óptima expansión.

- **Desenlace:** Alta a las 48h asintomático, con ticagrelor y aspirina.
- **Lección aprendida:** El uso de técnicas de modificación de placa (aterectomía) y guía por imagen intravascular es mandatorio en lesiones calcificadas complejas para evitar la subexpansión del stent, principal causa de trombosis.

Puntos clave del capítulo

- El **acceso radial** es la vía de elección estándar (Clase I-A) para la ICP, habiendo demostrado reducción significativa de complicaciones hemorrágicas y mortalidad en pacientes con SCA comparado con la vía femoral.
- En pacientes con SCA, las **estrategias invasivas precoces** deben guiarse por la estratificación de riesgo, priorizando a pacientes de alto riesgo (GRACE >140, isquemia refractaria).
- La **evaluación fisiológica (FFR/iFR)** debe utilizarse rutinariamente en síndromes coronarios crónicos para guiar la revascularización de lesiones anatómicamente dudosas (40-90% de estenosis).
- En enfermedad de múltiples vasos compleja o tronco coronario izquierdo severo en diabéticos con score **SYNTAX alto (>32)**, la cirugía (CABG) se mantiene como la terapia con mayor evidencia de sobrevida a largo plazo.
- El uso rutinario de **imagen intracoronaria (IVUS o OCT)** en ICP compleja reduce los eventos clínicos adversos relacionados con el dispositivo y debe integrarse en la práctica diaria.
- El **TAVI** ha ampliado sus indicaciones y actualmente es el tratamiento preferido en pacientes mayores de 75 años con estenosis aórtica severa sintomática,

independientemente del riesgo quirúrgico tradicional, asumiendo una anatomía transfemoral favorable.

- Las decisiones en escenarios de anatomías coronarias límite o cardiopatía estructural compleja obligan a un enfoque consensuado en el **Heart Team**.

Bibliografía

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.
2. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(2):e21-e129. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.006.
3. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab395.
4. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, et al. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease (ISCHEMIA Trial). *N Engl J Med*. 2020;382(15):1395-1407. DOI: 10.1056/NEJMoa1915922.
5. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients (PARTNER 2). *N Engl J Med*. 2016;374(17):1609-1620. DOI: 10.1056/NEJMoa1514616.
6. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients (PARTNER 3). *N Engl J Med*.

- 2019;380(18):1695-1705. DOI: 10.1056/NEJMoal814052.
7. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients (Evolut Low Risk). *N Engl J Med.* 2019;380(18):1706-1715. DOI: 10.1056/NEJMoal816885.
 8. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction (COMPLETE Trial). *N Engl J Med.* 2019;381(15):1411-1421. DOI: 10.1056/NEJMoal907730.
 9. Stone GW, Kappetein AP, Sabik JF, et al. Five-Year Outcomes after PCI or CABG for Left Main Coronary Disease (EXCEL). *N Engl J Med.* 2019;381(19):1820-1830. DOI: 10.1056/NEJMoal909406.
 10. Fearon WF, Zimmermann FM, De Bruyne B, et al. Fractional Flow Reserve-Guided PCI as Compared with Coronary Bypass Surgery (FAME 3). *N Engl J Med.* 2022;386(2):128-137. DOI: 10.1056/NEJMoal2112299.
 11. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2):87-165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
 12. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2018;39(3):213-260. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx419.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-73-6**

Velseris Manta, Ecuador

SEPTIEMBRE: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.