

# **MEDICINA DEL CORAZÓN DIAGNÓSTICO**



**María Emilia Falquez Torres  
Kevin Alexander Cevallos Sánchez  
Michael Estuardo Burbano Vera  
Génesis Isabel Cajas Ibarra  
Javier Andrés Martínez Calderon**

**Diciembre 2025**

## **ÍNDICE**

<b>Insuficiencia Cardíaca Crónica: Enfoque Clínico y Terapias de Soporte .....</b>	<b>3</b>
María Emilia Falquez Torres	3
<b>Hipertensión Arterial .....</b>	<b>13</b>
Kevin Alexander Cevallos Sánchez	13
<b>Paro Cardiorrespiratorio: Protocolos de Reanimación .....</b>	<b>22</b>
Michael Estuardo Burbano Vera	22
<b>Cardiopatías Congénitas del Adulto.....</b>	<b>32</b>
Génesis Isabel Cajas Ibarra	32
<b>Técnicas de Imagen Cardíaca: Ecocardiografía .....</b>	<b>44</b>
Javier Andrés Martínez Calderon	44

# **Insuficiencia Cardíaca Crónica: Enfoque Clínico y Terapias de Soporte**

María Emilia Falquez Torres

## **Introducción**

La insuficiencia cardíaca crónica constituye un síndrome clínico progresivo derivado de alteraciones estructurales o funcionales del corazón que comprometen su capacidad para llenar o eyectar sangre de forma adecuada. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de los últimos años, continúa siendo un problema de salud pública global por su elevada mortalidad, alta tasa de hospitalización y considerable impacto económico y social [1]. En Latinoamérica, la prevalencia se encuentra en ascenso como consecuencia del envejecimiento poblacional, la mayor sobrevida posterior a infartos agudos y el incremento sostenido de enfermedades crónicas como hipertensión arterial y diabetes [2].

Los últimos cinco años han marcado una fase de innovación terapéutica significativa, especialmente con la aparición de nuevos fármacos con efecto modificador del pronóstico, el fortalecimiento de equipos multidisciplinarios y el desarrollo de estrategias orientadas a disminuir la carga de síntomas y mejorar la calidad de vida en todas las etapas de la enfermedad [3].

## **Epidemiología**

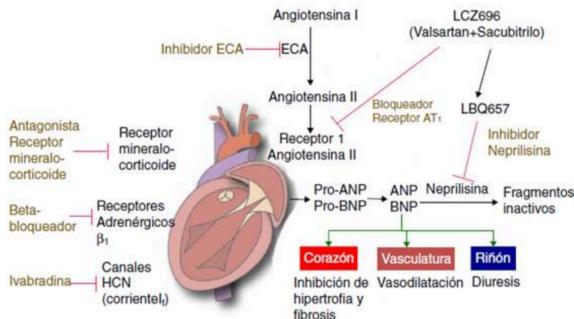
La prevalencia global de insuficiencia cardíaca se ubica entre el 1% y 2% de la población adulta y supera el 10% a partir de los 70 años [4]. Esta enfermedad figura entre las primeras causas de internación en personas mayores, con tasas de reingreso

particularmente altas, llegando al 20% dentro de los primeros 30 días post-alta y hasta el 50% al año [5]. Las proyecciones demográficas indican que la prevalencia continuará aumentando en la próxima década, impulsada por el incremento de factores de riesgo cardiovasculares y la mejora en la supervivencia de otras patologías cardíacas [6].

### **Fisiopatología**

La insuficiencia cardíaca crónica se desarrolla como consecuencia de procesos que comprometen la función sistólica, la función diastólica o ambas. Se reconocen tres fenotipos principales establecidos por la fracción de eyección del ventrículo izquierdo: fracción de eyección reducida, fracción de eyección levemente reducida y fracción de eyección preservada [7]. En cada uno de ellos convergen mecanismos fisiopatológicos complejos que incluyen remodelado ventricular adverso, incremento de las presiones de llenado, disfunción endotelial y un estado inflamatorio persistente que perpetúa la progresión del daño miocárdico [8].

La activación neurohormonal también desempeña un papel crucial. El sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y las alteraciones en los péptidos natriuréticos conforman un eje patológico que induce vasoconstricción, retención de sodio, fibrosis miocárdica y deterioro progresivo de la función cardíaca [9].



**Figura 1** Vías neurohormonales implicadas en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca crónica y puntos de acción de los principales grupos farmacológicos utilizados en su tratamiento

## Clasificación clínica

La clasificación funcional de la New York Heart Association continúa siendo la herramienta clínica más utilizada para estratificar la limitación física y orientar decisiones terapéuticas. Complementariamente, la clasificación ACC/AHA permite identificar etapas desde la exposición a factores de riesgo hasta la enfermedad terminal, enfatizando la importancia de intervenciones tempranas para evitar progresión [7].

## Manifestaciones clínicas

La presentación de la insuficiencia cardíaca crónica es heterogénea y depende del fenotipo predominante. Los síntomas más comunes incluyen disnea de esfuerzo progresiva, ortopnea, edema de extremidades inferiores, fatiga persistente y reducción marcada de la capacidad funcional [10]. En la exploración física suelen identificarse estertores basales, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva y reflujo hepatoyugular. En estadios avanzados pueden aparecer

caquexia cardíaca, hipotensión, hipoperfusión periférica y alteración del estado mental.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico se fundamenta en la integración de datos clínicos, biomarcadores y estudios de imagen.

Los péptidos natriuréticos, en especial BNP y NT-proBNP, se han consolidado como biomarcadores fundamentales tanto para confirmar el diagnóstico como para evaluar riesgo y pronóstico. Sus valores se correlacionan de manera directa con la severidad de la disfunción cardíaca y con la probabilidad de eventos adversos [11].

La ecocardiografía transtorácica continúa siendo la piedra angular del diagnóstico estructural y funcional, proporcionando información sobre la fracción de eyección, volúmenes ventriculares, función valvular y presión sistólica pulmonar estimada [12]. La resonancia magnética cardíaca permite un análisis avanzado del tejido miocárdico y ha demostrado utilidad en la identificación de fibrosis, infiltración y otras alteraciones que pueden modificar el pronóstico [13].

## **Tratamiento farmacológico**

Las últimas guías internacionales recomiendan un enfoque escalonado que incorpore cuatro pilares terapéuticos en pacientes con fracción de eyección reducida: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de angiotensina, betabloqueadores, antagonistas del receptor de mineralocorticoides e inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. La combinación de estas terapias ha demostrado reducir la mortalidad y las hospitalizaciones en magnitudes superiores a las observadas con estrategias previas [14].

El uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 representa uno de los avances más relevantes en el tratamiento

moderno. Estos fármacos han demostrado beneficio tanto en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida como preservada, independientemente de la presencia de diabetes mellitus [15].

El inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina ha mostrado superioridad frente a los inhibidores de la enzima convertidora en la reducción de mortalidad cardiovascular y hospitalización por insuficiencia cardíaca, convirtiéndose en una terapia preferida cuando existe tolerancia y disponibilidad [16].

La ivabradina se ha reservado para pacientes seleccionados con ritmo sinusal, frecuencia cardíaca persistentemente elevada y tratamiento óptimo con betabloqueadores, aportando reducción en hospitalizaciones [17].

Los diuréticos continúan siendo fundamentales para el control sintomático de la congestión, aunque no modifican la evolución natural de la enfermedad [7].

**Tabla 1. Principales terapias farmacológicas con beneficio demostrado en insuficiencia cardíaca crónica**

Medicamento o clase	Beneficios clínicos principales
Inhibidores ECA	Reducción de mortalidad y hospitalizaciones
Antagonistas del receptor de angiotensina	Alternativa eficaz en intolerancia a IECA
ARNI (sacubitril/valsartán)	Reducción superior de mortalidad y eventos
Betabloqueadores	Disminución de la activación simpática y reducción de mortalidad
Antagonistas mineralocorticoideos	Disminución de fibrosis y reducción significativa de mortalidad
Inhibidores SGLT2	Reducción de hospitalizaciones y mortalidad independiente de diabetes
Ivabradina	Reducción de hospitalización en pacientes seleccionados

**Fuente:** Ensayos pivotales publicados en *New England Journal of Medicine*, *The Lancet* y *Circulation* entre 2019 y 2024.

## **Terapias no farmacológicas**

El abordaje integral debe incluir educación en autocuidado, adherencia terapéutica, restricción moderada de sodio, control de peso diario y actividad física acorde a la capacidad funcional. La rehabilitación cardíaca constituye una herramienta altamente efectiva que mejora capacidad aeróbica, calidad de vida, síntomas y reduce hospitalizaciones [18].

La vacunación contra influenza y neumococo es recomendada para disminuir complicaciones infecciosas, particularmente en adultos mayores y pacientes con comorbilidades [7].

## **Terapias avanzadas y dispositivos**

Los dispositivos cardíacos constituyen una piedra angular del manejo en pacientes con enfermedad avanzada o alto riesgo arrítmico.

La terapia de resincronización cardíaca está indicada en pacientes con fracción de eyección reducida, bloqueo de rama izquierda y ensanchamiento del QRS, con impacto favorable en síntomas, calidad de vida y supervivencia [19].

Los desfibriladores automáticos implantables se emplean para prevención primaria y secundaria de muerte súbita en pacientes con fracción de eyección severamente reducida, habiéndose demostrado su utilidad en múltiples ensayos clínicos [20].

En situaciones de insuficiencia cardíaca terminal, los dispositivos de asistencia ventricular de flujo continuo permiten sostener el gasto cardíaco en espera de trasplante o como terapia definitiva para pacientes no candidatos. Su utilización ha crecido significativamente y ha mejorado la sobrevida en enfermedad avanzada [21].

El trasplante cardíaco constituye la opción terapéutica final con mejor pronóstico en pacientes con enfermedad refractaria, alcanzando tasas de supervivencia a cinco años superiores al 75% en centros especializados [22].

## **Manejo de comorbilidades**

La coexistencia de múltiples comorbilidades es la norma en insuficiencia cardíaca y condiciona tanto la evolución como la respuesta al tratamiento. La enfermedad renal crónica es una de las más relevantes, con un impacto directo en pronóstico, farmacocinética y opciones terapéuticas [23].

El déficit de hierro, presente en una proporción significativa de pacientes, se asocia a deterioro funcional y mayor riesgo de hospitalización. El tratamiento con hierro carboximaltosa por vía intravenosa ha demostrado beneficios en capacidad funcional y síntomas [24].

Otras comorbilidades de importancia clínica incluyen diabetes mellitus, obesidad, fibrilación auricular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y apnea obstructiva del sueño, todas ellas con recomendaciones específicas para su manejo en el contexto de la insuficiencia cardíaca [7].

## **Terapias de soporte y cuidados paliativos**

El enfoque paliativo temprano ha mostrado beneficios significativos en control de síntomas, reducción de ansiedad y mejora de la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada [25]. La integración de equipos multidisciplinarios permite identificar expectativas realistas, establecer objetivos centrados en el paciente y anticipar decisiones relacionadas con final de vida [26].

El tratamiento de síntomas refractarios como disnea, dolor, ansiedad y fatiga debe ser individualizado, incorporando medidas farmacológicas y no farmacológicas, así como apoyo psicológico y espiritual cuando sea necesario [27].

## **Pronóstico**

El pronóstico continúa siendo adverso a pesar de avances terapéuticos. La mortalidad a cinco años puede alcanzar el 50% en formas avanzadas, aunque la introducción de la

denominada terapia cuádruple en pacientes con fracción de eyección reducida ha mostrado reducciones superiores al 60% en el riesgo combinado de muerte y hospitalización [28]. El seguimiento estrecho, la adherencia a las recomendaciones terapéuticas y el manejo adecuado de comorbilidades constituyen determinantes fundamentales en la evolución.

## **Conclusiones**

La insuficiencia cardíaca crónica es una enfermedad compleja que requiere una aproximación integral sustentada en evidencia científica reciente. En los últimos años se han producido avances que han transformado el manejo clínico, especialmente con el uso de fármacos modificadores del pronóstico, la optimización de programas multidisciplinarios y el desarrollo de dispositivos de soporte circulatorio. La identificación temprana, el tratamiento oportuno y la atención centrada en el paciente representan pilares esenciales para mejorar resultados clínicos y calidad de vida.

## **Bibliografía**

1. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2024 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2024;149(8):e347-e913.
2. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, et al. Burden of heart failure in Latin America: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2020;312:80-88.
3. 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.
4. Savarese G, Becher PM, Lund LH. Epidemiology of heart failure in 2023: global and regional insights. Eur J Heart Fail. 2023;25(3):472-487.

5. Greene SJ, Fonarow GC, DeVore AD, et al. Readmission after hospitalization for heart failure: contemporary patterns and predictors. *JACC Heart Fail.* 2023;11(1):24-37.
6. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: projections for 2020 to 2030. *Circulation.* 2022;145(8):609-623.
7. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. *Circulation.* 2022;145(18):e895-e1032.
8. Mann DL, Chakinala M, Gheorghiade M. Pathophysiology of heart failure. *Lancet.* 2020;396(10244):1610-1623.
9. Packer M. Revisiting the neurohormonal hypothesis in heart failure. *J Card Fail.* 2021;27(3):300-306.
10. Metra M, Voors AA. The clinical phenotype of chronic heart failure: signs, symptoms and pathophysiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(1):3-12.
11. Januzzi JL Jr, Ahmad T, Mulder H, et al. Natriuretic peptides in heart failure: biomarkers for diagnosis and risk assessment. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(17):2151-2165.
12. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(1):1-64.
13. Puntmann VO, Carr-White G, Nagel E. Role of cardiovascular magnetic resonance in heart failure. *Circulation.* 2020;141(8):645-659.
14. Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, et al. Contemporary treatment of heart failure: evidence and advances from 2020. *Lancet.* 2020;396(10257):1287-1299.
15. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2020;383:1413-1424.
16. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in HF. *N Engl J Med.* 2014;371:993-1004. (PARADIGM-HF)

17. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT). *Lancet.* 2010;376:875-885.
18. Taylor RS, Long L, Mordi IR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for chronic heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;9:CD003331.
19. Cleland JGF, Abraham WT, Linde C, et al. Cardiac resynchronization therapy: mechanisms and clinical outcomes. *N Engl J Med.* 2013;369:1521-1532.
20. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients at high risk for arrhythmia. *N Engl J Med.* 2002;346:877-883.
21. Mehra MR, Goldstein DJ, Uriel N, et al. Mechanical circulatory support: current status and challenges. *J Heart Lung Transplant.* 2021;40(6):548-563.
22. Chambers DC, Cherikh WS, Goldfarb S, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry 2023. *J Heart Lung Transplant.* 2023;42(8):e1-e126.
23. Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an updated review. *Eur Heart J.* 2021;42(15):1484-1493.
24. Ponikowski P, Kirwan B-A, Anker SD, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency in HF (AFFIRM-AHF). *Lancet.* 2020;396:1895-1904.
25. Bekelman DB, Nowels CT, Allen LA, et al. Palliative care for patients with heart failure. *JAMA.* 2021;326(11):1069-1079.
26. Kavalieratos D, Gelfman LP, Tycon LE, et al. Integration of palliative care in advanced HF. *Circulation.* 2022;145(11):873-884.
27. Rogers JG, Patel CB, Mentz RJ, et al. Palliative approaches for end-stage HF. *Curr Heart Fail Rep.* 2020;17(2):57-70.
28. Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, et al. Optimizing guideline-directed medical therapy in HF. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(6):675-687.

# **Hipertensión Arterial**

*Kevin Alexander Cevallos Sánchez*

## **Introducción**

La hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los principales determinantes de morbimortalidad cardiovascular a nivel global y continúa siendo la causa directa más importante de enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y enfermedad cerebrovascular [1]. En las últimas décadas se ha observado un incremento sostenido en su prevalencia, asociado a envejecimiento poblacional, aumento de obesidad y cambios en los patrones de estilo de vida. La OMS estima que más de 1.200 millones de personas viven con HTA, pero menos del 20 % alcanza un control adecuado de las cifras tensionales [2]. Este capítulo aborda un enfoque clínico integral basado en evidencia reciente, destacando las terapias de soporte que complementan el tratamiento convencional.

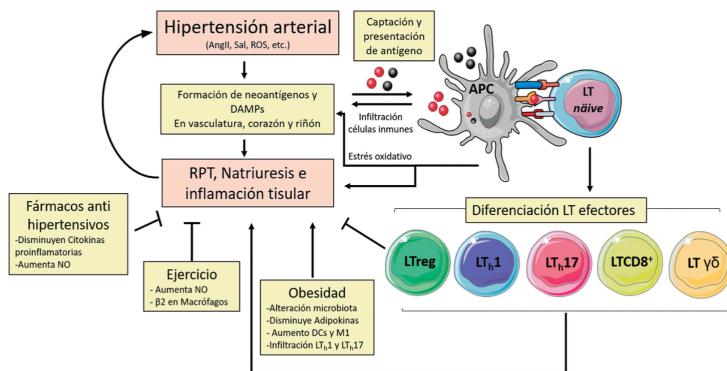
## **Epidemiología**

La prevalencia global de HTA en adultos oscila entre 30 y 45 %, con variaciones según región, edad y nivel socioeconómico [3]. En América Latina, estudios recientes describen tasas de control por debajo del 25 %, lo que refleja fallas en diagnóstico oportuno, acceso irregular a fármacos y baja adherencia terapéutica [4]. La transición epidemiológica ha mostrado una tendencia creciente en personas jóvenes, relacionada principalmente con obesidad, sedentarismo y dietas ricas en sodio [5].

## **Concepto y fisiopatología**

La HTA se define por la presencia sostenida de cifras tensionales elevadas que generan una serie de respuestas adaptativas y posteriormente maladaptativas en el sistema

cardiovascular, renal, neuroendocrino y vascular. Su fisiopatología es compleja y multifactorial. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) desempeña un papel central, tanto en el inicio como en la perpetuación del proceso hipertensivo. El aumento de angiotensina II produce vasoconstricción, incremento en la reabsorción renal de sodio y estimulación de aldosterona, lo cual genera retención hídrica y remodelado vascular [6].



**Figura 1.** Mecanismos inmunológicos y metabólicos implicados en la hipertensión arterial

La hiperactividad simpática constituye otro eje fundamental y mantiene un estado de vasoconstricción sostenida, aumento del gasto cardíaco y mayor liberación de renina [7]. La disfunción endotelial se caracteriza por reducción del óxido nítrico, aumento del estrés oxidativo y activación de procesos inflamatorios que favorecen rigidez arterial y daño microvascular [8]. Los factores renales incluyen alteración de la natriuresis a presión y disminución de la capacidad de autorregulación renal, contribuyendo a una elevación persistente de la presión arterial [9]. Las influencias genéticas,

epigenéticas y ambientales modulan la susceptibilidad individual a desarrollar HTA, lo cual explica su variabilidad clínica [10].

## **Clasificación**

Las guías internacionales más recientes mantienen un esquema basado en valores obtenidos mediante mediciones estandarizadas. La ESC/ESH 2023 propone la clasificación detallada en la Tabla 1 [11].

**Tabla 1. Clasificación de presión arterial en adultos**

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	<120	<80
Elevada	120–129	<80
HTA grado 1	130–139	80–89
HTA grado 2	≥140	≥90
Crisis hipertensiva	≥180	≥120

*Fuente:* European Society of Hypertension. Guía ESC/ESH 2023.

## **Diagnóstico clínico**

El diagnóstico requiere la integración de mediciones precisas, documentación de persistencia de cifras elevadas y evaluación del riesgo cardiovascular. La presión debe medirse en condiciones estandarizadas, con un manguito adecuado, después de reposo de cinco minutos y utilizando dispositivos validados [12]. Se recomienda obtener al menos dos mediciones por visita y confirmar en dos o más encuentros clínicos.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) constituye el método más preciso para confirmar HTA y detectar patrones como hipertensión enmascarada, hipertensión nocturna y descenso nocturno inadecuado [13]. El automonitoreo domiciliario (AMPA) es una herramienta útil

para seguimiento y ajuste terapéutico, con correlación adecuada con el riesgo cardiovascular [14].

La evaluación del daño a órgano blanco (DOB) es parte esencial del diagnóstico integral. Incluye la detección de hipertrofia ventricular izquierda en ecocardiografía, microalbuminuria, disminución del filtrado glomerular, retinopatía hipertensiva y aumento de rigidez arterial. La presencia de DOB modifica el abordaje terapéutico, aun en pacientes con hipertensión grado 1 [15].

### **Hipertensión secundaria**

Aproximadamente el 10 % de los casos se atribuyen a causas secundarias. Las etiologías más frecuentes incluyen hiperaldosteronismo primario, enfermedad renal crónica, estenosis de arteria renal, feocromocitoma, apnea obstructiva del sueño y trastornos tiroideos [16]. Se debe sospechar en pacientes jóvenes sin antecedentes familiares, hipertensión de difícil control, hipopotasemia espontánea, crisis adrenérgicas, aumento abrupto de creatinina tras IECA/ARA II o deterioro acelerado de la función renal.

### **Enfoque terapéutico general**

El tratamiento se orienta a reducir riesgo cardiovascular global y prevenir progresión de daño orgánico. Comprende medidas no farmacológicas y farmacológicas, ajustadas según comorbilidades y respuesta.

### **Cambios en estilo de vida**

Las intervenciones sobre estilo de vida constituyen la base terapéutica y pueden reducir la presión sistólica entre 5 y 15 mmHg [17]. La restricción de sodio por debajo de 2 g al día, la adopción de patrones dietéticos tipo DASH o mediterráneo, el incremento de actividad física aeróbica regular, la reducción de peso en sujetos con sobrepeso, el control de consumo de alcohol

y la suspensión del tabaco han demostrado impacto significativo y sostenido.

### **Tratamiento farmacológico**

Los antihipertensivos de primera línea son los diuréticos tiazídicos (clortalidona, hidroclorotiazida), los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA II) y los calcioantagonistas dihidropiridínicos. Se recomienda iniciar terapia combinada a dosis bajas en la mayoría de pacientes con HTA grado 2 o grado 1 con alto riesgo cardiovascular [18].

Las condiciones clínicas específicas orientan la elección farmacológica. En diabetes mellitus y enfermedad renal se prefieren IECA o ARA II, dada su capacidad de reducir progresión de nefropatía. En insuficiencia cardíaca se recomienda combinación de IECA/ARA II, betabloqueadores y antagonistas de aldosterona. En adultos jóvenes con hiperreactividad simpática, los betabloqueadores pueden ser de utilidad [19].

La hipertensión resistente se define como la persistencia de cifras elevadas a pesar del uso de tres fármacos, uno de ellos diurético, a dosis óptimas. En estos casos debe descartarse pseudorresistencia, evaluar adherencia, revisar mediciones y buscar causas secundarias. El tratamiento incluye optimización del diurético, adición de antagonistas de aldosterona y manejo específico según etiología [20].

### **Terapias de soporte**

Los avances recientes han incorporado intervenciones complementarias con respaldo científico variable pero creciente. La suplementación con magnesio, potasio y ácidos grasos omega-3 puede generar reducciones modestas de presión arterial en determinados grupos [21]. Las técnicas de control del estrés, como meditación, respiración diafragmática

y biofeedback, han mostrado disminuciones leves pero clínicamente relevantes en pacientes con reactividad simpática aumentada [22].

La denervación renal, aunque aún no universalmente adoptada, ha demostrado eficacia en estudios multicéntricos recientes, especialmente en pacientes con hipertensión resistente documentada mediante MAPA [23].

### **Complicaciones**

Las complicaciones derivadas de la HTA afectan múltiples órganos. El sistema cardiovascular es el más comprometido, con desarrollo de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o preservada e hipertrofia ventricular izquierda. En el sistema nervioso central, la HTA constituye el principal factor de riesgo para accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico. A nivel renal, se asocia con progresión hacia enfermedad renal crónica avanzada y necesidad de terapia sustitutiva. La vasculatura periférica puede presentar aterosclerosis acelerada, claudicación y aneurismas. La retina desarrolla cambios grados I-IV según clasificación clásica de Keith-Wagener-Barker [24].

### **Tabla 2. Complicaciones sistémicas de la hipertensión arterial**

Sistema	Manifestaciones
Cardiovascular	Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias
Cerebrovascular	ACV isquémico y hemorrágico
Renal	Microalbuminuria, enfermedad renal crónica
Ocular	Retinopatía hipertensiva
Vascular periférico	Aterosclerosis, aneurismas

**Fuente:** American Heart Association. Actualización 2023.  
Pronóstico y metas terapéuticas

## **Pronóstico y metas terapéuticas**

El control adecuado reduce en 30–40 % los eventos cerebrovasculares, en 20–25 % los coronarios y en más del 50 % la progresión de insuficiencia cardíaca. Para la mayoría de adultos se recomienda alcanzar cifras <130/80 mmHg, ajustando según edad, fragilidad y comorbilidades [25]. La evaluación continua del riesgo, la adherencia y la respuesta terapéutica deben realizarse en cada consulta.

## **Conclusiones**

La hipertensión arterial constituye una enfermedad compleja que requiere un abordaje clínico integral. El diagnóstico preciso, la identificación de daño a órgano blanco, la selección racional de terapias, el seguimiento sistemático y la incorporación de terapias de soporte basadas en evidencia conforman los pilares actuales para un control adecuado. El manejo individualizado, alineado con guías contemporáneas, permite disminuir significativamente la carga global de enfermedad cardiovascular.

## **Bibliografía**

1. GBD 2021 Hypertension Collaborators. Global burden of hypertension. Lancet. 2022;400(10356):987-1010
2. World Health Organization. Hypertension: key facts. Geneva: WHO; 2023
3. Ruberti E, Tobaldini E, Montano N. Epidemiology of hypertension worldwide. J Hypertens. 2021;39(8):1575-1585
4. Ordunez P, Campbell NRC, Giraldo G, et al. Hypertension in Latin America. Lancet Reg Health Am. 2021;3:100051
5. NCD Risk Factor Collaboration. Global trends in adolescent and young adult blood pressure. JAMA. 2022;327(16):1507-1517

6. Williams B. RAAS mechanisms in systemic hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(10):973-988
7. Grassi G, Seravalle G. Sympathetic overactivity in hypertension. *Hypertension.* 2019;74(6):1199-1206
8. Virdis A, Taddei S. Endothelial dysfunction in hypertension. *J Hypertens.* 2020;38(10):1903-1914
9. Hall JE. Renal mechanisms in hypertension. *Compr Physiol.* 2021;11(3):1697-1755
10. Ehret GB, Caulfield M. Genetic and epigenetic contributions to hypertension. *Nat Rev Cardiol.* 2022;19(10):717-732
11. Williams B, Masi S, Wolf J, et al. 2023 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2023;44(34):3227-3341
12. Stergiou GS, Palatini P, Asmar R, et al. Office blood pressure measurement accuracy. *J Hypertens.* 2021;39(9):1742-1750
13. Parati G, Omboni S, Bilo G. Role of ambulatory blood pressure monitoring in modern diagnosis. *Hypertension.* 2021;77(2):254-267
14. Sharman JE, O'Brien E, Alpert B, et al. Home blood pressure monitoring. *J Clin Hypertens.* 2020;22(2):160-169
15. Poudel B, Limbu YR, Mehta KD. Target organ damage assessment in hypertension. *J Hum Hypertens.* 2022;36(4):350-359
16. Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. Primary aldosteronism: update. *Hypertension.* 2023;80(5):1080-1093
17. Appel LJ. Lifestyle interventions to reduce blood pressure. *Curr Hypertens Rep.* 2021;23(7):51
18. Whelton PK, Carey RM, Mancia G, et al. Optimal pharmacotherapy in hypertension. *JAMA.* 2022;328(17):1721-1730
19. Bakris GL, Sorrentino M. Antihypertensive therapy in comorbid states. *Circulation.* 2020;142(18):e506-e532

20. Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al. Resistant hypertension: an update. *Hypertension*. 2023;80(11):2003-2015
21. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Nutrients and blood pressure. *Nutrients*. 2021;13(8):2650
22. Brook RD, Appel LJ, Rubenfire M, et al. Nonpharmacologic stress reduction for hypertension. *Hypertension*. 2019;74(7):1377-1386
23. Azizi M, Schmieder RE, Mahfoud F, et al. Renal denervation trials: 2022 update. *Lancet*. 2022;400(10364):1405-1416
24. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, et al. Hypertension complications. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(5):e019857
25. McEvoy JW, Chen Y, Ndumele CE, et al. Blood pressure targets and outcomes. *Circulation*. 2021;144(16):1272-1284

# **Paro Cardiorrespiratorio: Protocolos de Reanimación**

*Michael Estuardo Burbano Vera*

## **Introducción**

El paro cardiorrespiratorio (PCR) constituye una de las emergencias médicas más críticas y demandantes, caracterizada por el cese súbito e inesperado de la actividad mecánica cardíaca efectiva que resulta en la interrupción del flujo sanguíneo y la pérdida de la perfusión cerebral y sistémica [1]. Su incidencia global sigue siendo elevada, con tasas que varían entre 50 y 110 casos por 100 000 habitantes/año, dependiendo del entorno y el acceso a los sistemas de emergencia [2]. A pesar de los avances en reanimación cardiopulmonar (RCP), desfibrilación precoz y cuidados post paro, la supervivencia continúa siendo limitada, especialmente en el PCR extrahospitalario.

El manejo actual del PCR se fundamenta en protocolos estandarizados provenientes de organizaciones internacionales como la American Heart Association (AHA) y el European Resuscitation Council (ERC), cuyas actualizaciones recientes enfatizan la importancia de la detección precoz, la calidad de las compresiones torácicas, la desfibrilación inmediata en ritmos desfibrilables y la implementación eficaz de terapias avanzadas post reanimación [3]. Estos avances se apoyan en sólida evidencia clínica, ensayos randomizados y consenso de expertos, que han permitido optimizar el abordaje integral del paciente.

Este capítulo presenta un enfoque exhaustivo, actualizado y clínicamente relevante para el manejo del paro cardiorrespiratorio, incluyendo los principios fisiológicos, los protocolos de reanimación básica y avanzada, la interpretación

de ritmos, el uso de terapias farmacológicas y eléctricas, y los cuidados post paro, integrando la evidencia más reciente de los últimos cinco años.

## **Epidemiología**

La epidemiología del PCR muestra variaciones significativas según el entorno. El paro extrahospitalario representa aproximadamente el 70–80 % de los casos, con supervivencias globales inferiores al 12 %, mientras que el intrahospitalario alcanza entre 15–25 %, dependiendo de la causa, monitorización previa y respuesta del equipo de emergencias [4]. La presencia de testigos, la calidad de la RCP por reanimadores legos y el acceso rápido a desfibrilación automatizada son factores decisivos para la supervivencia neurológica.

En los últimos años, la implementación de redes comunitarias de desfibriladores externos automáticos (DEA) y el entrenamiento masivo en RCP han demostrado mejoras progresivas en las tasas de retorno a la circulación espontánea (ROSC) y en la supervivencia global [5].

## **Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio**

El PCR puede originarse por mecanismos cardiogénicos, respiratorios, metabólicos, tóxicos, traumáticos o por causas combinadas. La consecuencia fisiológica final común es la interrupción del flujo sanguíneo cerebral y coronario, lo que genera hipoxia severa, acidosis láctica y deterioro metabólico progresivo [6].

## **Ritmos de paro**

Los ritmos del PCR se clasifican en dos grandes grupos, cada uno con implicaciones terapéuticas:

- **Ritmos desfibrilables:**
  - Fibrilación ventricular (FV)
  - Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)

Estos ritmos se caracterizan por actividad eléctrica caótica o desorganizada que impide la contracción mecánica efectiva del miocardio, y representan aproximadamente el 20–25 % de los PCR extrahospitalarios [7].

- **Ritmos no desfibrilables:**

- Actividad eléctrica sin pulso (AESP)
- Asistolia

Estos ritmos implican ausencia de actividad eléctrica efectiva o una actividad eléctrica presente pero sin pulso en la palpación de grandes vasos. Constituyen el 60–70 % de los PCR y tienen peor pronóstico [8].

La fisiopatología del PCR conduce rápidamente a un círculo vicioso de hipoxia, disfunción mitocondrial, acidosis metabólica y daño neuronal irreversible si no se restablece la perfusión en los primeros minutos.

### **Reconocimiento del paro cardiorrespiratorio**

El reconocimiento precoz del PCR es fundamental para iniciar la cadena de supervivencia. Los hallazgos clínicos más relevantes incluyen:

- Ausencia de respuesta
- Ausencia de respiración normal (jadeo no se considera respiración)
- Ausencia de pulso carotídeo en <10 segundos

La activación temprana del sistema de emergencias y el inicio inmediato de RCP de alta calidad aumentan significativamente las probabilidades de ROSC y supervivencia neurológica [9].

### **Reanimación cardiopulmonar básica (RCP)**

La calidad de la RCP constituye el elemento básico y más decisivo del manejo del PCR. La evidencia reciente muestra que la profundidad y frecuencia correctas de las compresiones, el mínimo tiempo sin compresiones (“no-flow time”) y el uso

adecuado del DEA están directamente correlacionados con mejores resultados [10].



**Figura 1.** Maniobras de RCP con compresiones torácicas y ventilación con bolsa-válvula-mascarilla.

### **Elementos clave de la RCP de alta calidad**

- Compresiones de 5–6 cm de profundidad
- Frecuencia de 100–120 compresiones/minuto
- Minimizar interrupciones (<10 segundos)
- Permitir la expansión torácica completa
- Evitar ventilación excesiva
- Cambio de reanimador cada 2 minutos si es posible

La ventilación se administra a razón de 30:2 en reanimadores legos o con un único reanimador; en vía aérea avanzada, se ventila a 10 respiraciones/min sin pausar compresiones [11].

### **Reanimación avanzada (RCP Avanzada)**

La reanimación avanzada incluye el manejo avanzado de la vía aérea, desfibrilación, soporte farmacológico, monitorización y búsqueda de causas reversibles.

## **Desfibrilación**

La desfibrilación precoz es el tratamiento definitivo para la FV/TV sin pulso. Cada minuto de retraso disminuye las posibilidades de supervivencia en un 7–10 % [12].

- Energía recomendada:
  - Desfibriladores bifásicos: 120–200 J
  - Desfibriladores monofásicos (menos comunes): 360 J

Tras cada descarga, se reinician inmediatamente las compresiones torácicas.

## **Vía aérea y ventilación**

- Inicio con maniobras básicas y ventilación con bolsa-válvula-mascarilla.
- Considerar vía aérea avanzada (tubo endotraqueal, mascarilla laríngea) sin interrumpir compresiones.
- Confirmación de posición con capnografía continua, actualmente considerada estándar de cuidado [13].

Un valor de ETCO<sub>2</sub> <10 mmHg tras 20 minutos de RCP se asocia a pobre pronóstico, pero no debe usarse aislado para decidir cese de maniobras [14].

## **Farmacología en el PCR**

Los fármacos se usan como complemento a las intervenciones mecánicas y eléctricas.

### **Adrenalina (epinefrina)**

- Dosis: 1 mg IV/IO cada 3–5 minutos.
- Indicada en todos los ritmos de paro después de la segunda descarga en ritmos desfibrilables y de forma inmediata en asistolia/AESP [3].

### **Amiodarona**

- Dosis: 300 mg IV en bolo; una dosis adicional de 150 mg si persiste FV/TVSP.

- Alternativa: Lidocaína 1–1.5 mg/kg si no hay amiodarona disponible [12].

### **Bicarbonato de sodio**

No se recomienda de rutina. Útil en:

- PCR por hipertotasemias
- Acidosis metabólica severa documentada
- Sobredosis por antidepresivos tricíclicos [15]

### **Causas reversibles (H y T)**

Identificar y corregir causas reversibles durante la RCP es fundamental y puede cambiar el curso clínico. Las más frecuentes incluyen:

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hidrogeniones (acidosis)
- Hipo/hiperpotasemia
- Hipotermia
- Taponamiento cardíaco
- Neumotórax a tensión
- Tromboembolismo pulmonar
- Trombosis coronaria
- Tóxicos [16]

### **Cuidados post paro cardiorrespiratorio**

El manejo post reanimación es crucial para mejorar la supervivencia neurológica y prevenir la recurrencia del paro.

#### **1. Estabilización hemodinámica**

- Mantener PAM >65 mmHg
- Evitar hipotensión sostenida, asociada a peores resultados neurológicos [17]

#### **2. Manejo respiratorio**

- SpO<sub>2</sub> entre 94–98 %
- Evitar hiperoxia; estudios recientes demuestran daño oxidativo y mayor mortalidad [18]

### **3. Control de temperatura**

El manejo dirigido de la temperatura (MTD) sigue recomendado, aunque con cambios en los últimos ensayos. Se recomienda:

- Evitar fiebre en todos los pacientes
- Mantener normotermia estricta de 36–37.5 °C
- El enfriamiento profundo (32–34 °C) se reserva para contextos específicos según criterio institucional [19]

### **4. Control neurológico**

- EEG continuo en pacientes con sospecha de estado epiléptico post anóxico
- Evaluación neurológica seriada
- Marcadores pronósticos multimodales: reflejos de tronco, EEG, potenciales evocados [20]

### **5. Soporte cardiovascular**

La presencia de disfunción miocárdica posparo (“stunning miocárdico”) es frecuente. Puede requerir:

- Inotrópicos (dobutamina)
- Vasopresores
- Coronariografía urgente en sospecha de causa coronaria [21]

### **6. Consideración de ECMO (ECMO-CPR)**

La reanimación asistida con ECMO (ECPR) ha emergido como opción en centros especializados, con evidencia creciente en pacientes seleccionados (PCR presenciado, FV refractaria, edad <70 años, causa reversible probable) [22].

### **Pronóstico y criterios de cese de maniobras**

La decisión de suspender la reanimación debe basarse en múltiples factores, incluyendo:

- Duración de RCP sin ROSC
- Ausencia de causas reversibles
- Ritmo inicial
- Respuesta a intervenciones

- Valoración multimodal temprana
  - Condiciones del paciente y contexto clínico [23]
- No existe un tiempo absoluto para detener RCP; la decisión requiere criterio clínico y consenso del equipo.

### **Tabla 1. Fármacos utilizados en el paro cardiorrespiratorio**

Fármaco	Dosis	Indicaciones	Comentarios
Adrenalina	1 mg IV/IO cada 3–5 min	Todos los ritmos	Mejora ROSC pero no supervivencia neurológica por sí sola
Amiodarona	300 mg + 150 mg	FV/TVSP	Alternativa: lidocaína
Bicarbonato	Variable	HiperK, acidosis, TCA	No de uso rutinario

*Fuente:* Adaptado de AHA Guidelines for CPR and ECC 2020–2024 [3,12].

### **Tabla 2. Objetivos fisiológicos del cuidado post paro**

Parámetro	Objetivo
PAM	>65 mmHg
SpO <sub>2</sub>	94–98 %
ETCO <sub>2</sub>	35–45 mmHg
Temperatura	36–37.5 °C

*Fuente:* ERC/AHA Post-Cardiac Arrest Care Recommendations 2021–2024 [18,19].

### **Bibliografía**

1. Merchant RM, et al. Global incidence of cardiac arrest. Resuscitation. 2020;152:9–22.
2. Berdowski J, et al. Global burden of out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2020;141:105–115.

3. American Heart Association. 2020–2024 Guidelines for CPR and ECC. *Circulation*. 2020;142(Suppl 2):S337–S357.
4. Andersen LW, et al. In-hospital cardiac arrest outcomes. *JAMA*. 2019;321:1261–1275.
5. Kitamura T, et al. Public-access defibrillation and survival. *N Engl J Med*. 2019;381:644–652.
6. Sasson C, et al. Physiology of cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27:231–238.
7. Holmberg MJ, et al. Incidence of shockable rhythms. *Resuscitation*. 2021;159:85–92.
8. Grunau B, et al. Prognosis in non-shockable cardiac arrest. *Circulation*. 2020;142:109–119.
9. Soar J, et al. Recognition of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2021;169:1–12.
10. Meaney PA, et al. High-quality CPR and survival. *Circulation*. 2021;144:116–128.
11. Perkins GD, et al. Basic life support recommendations. *Resuscitation*. 2021;161:1–60.
12. Link MS, et al. Advanced cardiac life support interventions. *Circulation*. 2020;142(Suppl 2):S366–S468.
13. Andersen LW, et al. Capnography use during CPR. *Crit Care Med*. 2021;49:1153–1160.
14. Sheak KR, et al. ETCO<sub>2</sub> and prognosis during CPR. *Resuscitation*. 2019;142:106–113.
15. Lavonas EJ, et al. Toxicologic emergencies and cardiac arrest. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58:81–95.
16. Panchal AR, et al. Reversible causes of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2020;152:215–222.
17. McCarthy J, et al. Post-resuscitation hemodynamics. *Crit Care*. 2022;26:140.
18. Kilgannon J, et al. Oxygenation after cardiac arrest. *JAMA*. 2020;323:209–217.
19. Dankiewicz J, et al. Targeted temperature management 2 (TTM2) trial. *N Engl J Med*. 2021;384:2283–2294.

20. Seder DB, et al. Neuroprognostication after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2022;170:92–100.
21. Lemkes JS, et al. Coronary angiography after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2019;380:1397–1407.
22. Ouweneel DM, et al. Extracorporeal CPR (ECPR) outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:765–778.
23. Soar J, et al. Termination of resuscitation. *Resuscitation*. 2021;163:1–15.

# **Cardiopatías Congénitas del Adulto**

*Génesis Isabel Cajas Ibarra*

## **Introducción**

Las cardiopatías congénitas del adulto (CCA) constituyen actualmente una de las poblaciones de mayor crecimiento dentro de la cardiología moderna. La supervivencia de niños con malformaciones cardíacas complejas ha cambiado de manera radical durante las últimas cinco décadas, pasando de tasas inferiores al 20% en la década de 1960 a más del 90% en la actualidad en países con sistemas sanitarios desarrollados [1]. Este avance se debe a la evolución de la cirugía cardiotorácica, el incremento de procedimientos paliativos y de reparación precoz, el perfeccionamiento del cuidado intensivo neonatal y el desarrollo de programas de seguimiento estructurados.

En paralelo al aumento de la supervivencia, las complicaciones tardías asociadas a las reparaciones quirúrgicas, la persistencia de alteraciones hemodinámicas residuales y la aparición de secuelas arrítmicas y funcionales han generado una nueva realidad clínica: el paciente adulto con cardiopatía congénita reparada, parcialmente corregida o no corregida. Este grupo requiere un abordaje especializado, debido a que sus necesidades difieren sustancialmente del adulto con cardiopatía adquirida. Las guías internacionales insisten en la necesidad de atención en centros especializados en CCA, con equipos multidisciplinarios que integren cardiólogos, cirujanos, especialistas en arritmias, obstetras especializados, rehabilitadores cardiacos y expertos en falla cardíaca avanzada [2].

El presente capítulo ofrece una revisión integral y actualizada sobre el enfoque diagnóstico, clínico y terapéutico de las CCA, incorporando evidencia reciente, recomendaciones de guías internacionales, pautas de seguimiento y consideraciones específicas para condiciones avanzadas.

## **Epidemiología, carga global y transición demográfica**

La prevalencia estimada de cardiopatías congénitas supera hoy los 12 millones de personas en el mundo, de las cuales casi la mitad son adultos. Este cambio demográfico se explica por el incremento de la supervivencia infantil, el envejecimiento de la población con reparaciones quirúrgicas y la detección tardía de ciertos defectos congénitos en países con recursos limitados [3].

El perfil epidemiológico del adulto con CCA es heterogéneo. En países de altos ingresos predominan pacientes reparados en la infancia, mientras que en regiones con menor acceso a atención temprana aún se diagnostican defectos en la adultez, incluyendo cortocircuitos significativos, shunts no tratados y cardiopatías complejas sin reparación previa. Esta diversidad plantea desafíos clínicos asociados a mayor incidencia de arritmias, insuficiencia ventricular, complicaciones valvulares y desarrollo de hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas (HAP-CCA), una de las entidades de peor pronóstico.

## **Clasificación contemporánea de las cardiopatías congénitas en adultos**

Las guías AHA/ACC y ESC proponen una clasificación basada en la complejidad anatómica y el estado fisiológico, permitiendo ajustar el seguimiento y el manejo clínico. Las cardiopatías pueden dividirse en simples, moderadamente complejas y altamente complejas. Esta clasificación no solo permite estratificar el riesgo clínico, sino también establecer la intensidad del seguimiento y predecir resultados a largo plazo [4].

### **Cardiopatías simples**

Incluyen defectos que, una vez reparados o por su naturaleza, no generan alteraciones hemodinámicas significativas en la vida adulta. Ejemplos comunes son la comunicación interauricular tipo ostium secundum pequeña, la válvula aórtica bicúspide sin estenosis ni dilatación aórtica y la estenosis pulmonar leve.

## **Cardiopatías moderadas**

Se caracterizan por secuelas residuales, posibilidades de reintervención y riesgo elevado de arritmias. Entre ellas destacan la coartación aórtica reparada, la tetralogía de Fallot reparada, válvulas semilunares congénitas displásicas y ciertas transposiciones de grandes arterias corregidas mediante técnicas antiguas como Mustard o Senning.

## **Cardiopatías complejas**

Representan entidades con riesgo vital elevado y complicaciones multiorgánicas. La circulación tipo Fontan, la transposición de grandes arterias reparada con cirugía arterial (switch), la atresia tricuspídea y los ventrículos únicos pertenecen a este grupo. Su atención exige centros de alto volumen y experiencia, además de vigilancia intensiva.

## **Diagnóstico clínico integral del adulto con cardiopatía congénita**

La valoración clínica exhaustiva es esencial para entender la evolución del paciente, identificar las secuelas residuales y delinear el plan terapéutico. El diagnóstico debe integrar historia clínica detallada, evaluación física, estudios de imagen avanzados, análisis de laboratorio y pruebas funcionales.

## **Historia clínica**

Debe documentarse el tipo de cardiopatía, intervenciones previas (fechas, técnicas quirúrgicas, cirujanos), complicaciones postoperatorias, eventos arrítmicos documentados y cambios en la capacidad funcional. La recolección de síntomas como intolerancia al ejercicio, disnea progresiva, palpitaciones, síncope, ortopnea y edema periférico es fundamental. Además, es necesario valorar factores de riesgo cardiovasculares adquiridos, como hipertensión arterial, diabetes, obesidad y tabaquismo, pues su coexistencia acelera la progresión de la disfunción ventricular [5].

## **Exploración física**

La semiología en pacientes con CCA puede revelar hallazgos característicos: cianosis central en pacientes con síndrome de Eisenmenger, soplos residuales o nuevos, aumento del choque de la punta en disfunción sistémica, hepatomegalia congestiva en circulación Fontan, pulsos disminuidos en coartación y signos de insuficiencia cardíaca. La inspección también debe evaluar hipocratismo digital, especialmente en pacientes con cortocircuitos no corregidos.

## **Electrocardiograma**

El ECG es una herramienta básica para identificar trastornos de conducción auriculoventricular, bloqueos de rama y patrones arrítmicos típicos como taquicardia intraauricular reentrant en pacientes con Mustard/Senning, ritmo nodal en corregidos anatómicamente, o QRS ancho en tetralogía de Fallot reparada. La anchura del QRS en TOF es un predictor de riesgo de taquicardia ventricular y muerte súbita [6].

## **Ecocardiografía transtorácica**

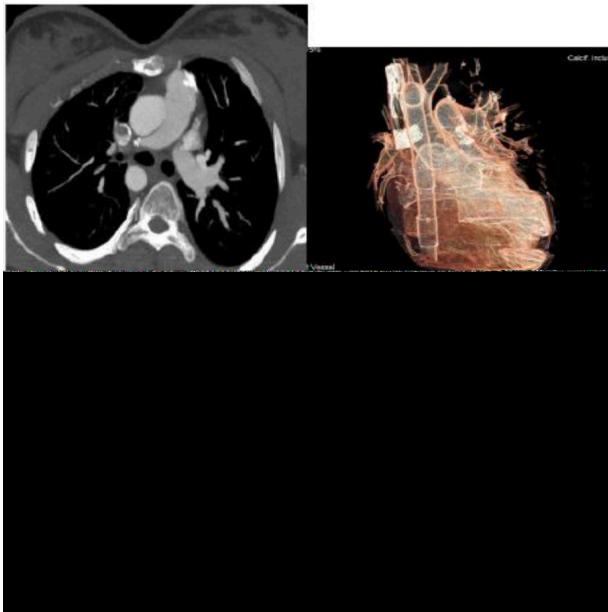
Es el pilar del seguimiento. Permite valorar la función de ambos ventrículos, medir gradientes valvulares, cuantificar insuficiencias y analizar flujos residuales. En circulación de Fontan, la ecocardiografía aporta información sobre la anatomía del conducto extracardíaco o túnel lateral y la presencia de fenestraciones persistentes.

## **Resonancia magnética cardíaca**

Considerada el estándar para la evaluación del ventrículo derecho, cuantificación precisa de volúmenes, fracciones de eyección y regurgitación pulmonar. En tetralogía de Fallot, la RMC permite determinar el momento oportuno de intervención para reemplazo valvular pulmonar [7].

## **Tomografía cardiaca**

Es útil en la valoración de la aorta en válvula aórtica bicúspide y coartación, identificación de colaterales sistémicas y evaluación de la anatomía vascular en pacientes con técnicas quirúrgicas complejas. Es también fundamental para planificación preintervención.



**Figura 1.** Ejemplos de tomografía cardíaca multicorte utilizada en la evaluación de anatomía vascular y estructura cardiovascular en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto. Incluye cortes axiales, coronales y reconstrucción tridimensional.

## **Cateterismo cardíaco**

Reservado para interrogación hemodinámica, estudio de hipertensión pulmonar, evaluación de cortocircuitos significativos, cálculo de resistencias pulmonares y planificación de procedimientos terapéuticos.

## **Presentaciones clínicas frecuentes**

La evolución a largo plazo de los pacientes con CCA suele estar determinada por cuatro grandes áreas: arritmias, insuficiencia ventricular, complicaciones valvulares y desarrollo de hipertensión pulmonar.

### **Arritmias**

Son extremadamente comunes, en especial en pacientes con cicatrices quirúrgicas extensas o dilataciones auriculares. Las taquicardias auriculares macroreentrantes, el flutter, la fibrilación auricular y las taquicardias ventriculares constituyen causas relevantes de morbilidad. En procedimientos atriales tipo Mustard/Senning, las arritmias están presentes en más del 60% de pacientes después de dos décadas de seguimiento [8].

### **Insuficiencia ventricular**

La disfunción sistémica puede involucrar tanto al ventrículo izquierdo como al derecho, dependiendo de la anatomía. Particularmente importante es el caso de pacientes con ventrículo derecho sistémico (como en TGA reparada con switches auriculares), cuya función tiende a deteriorarse progresivamente.

### **Complicaciones valvulares**

La regurgitación pulmonar severa post reparación de tetralogía de Fallot es una causa frecuente de dilatación ventricular derecha, arritmias y falla progresiva. La insuficiencia de la válvula sistémica (en ventrículo derecho sistémico) también contribuye al deterioro funcional.

### **Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas**

La HAP-CCA incluye el síndrome de Eisenmenger, cortocircuitos no tratados o parcialmente tratados y enfermedades complejas. Su presencia condiciona pronóstico desfavorable y limita opciones terapéuticas. Actualmente representa un desafío clínico mayor debido a su progresión lenta y a la necesidad de tratamientos especializados con fármacos vasodilatadores pulmonares [9].

## Tablas

**Tabla 1. Clasificación por complejidad anatómica en cardiopatías congénitas del adulto**

Nivel de Complejidad	Ejemplos	Características clínicas
Simple	CIA pequeña, válvula aórtica bicúspide sin complicaciones, estenosis pulmonar leve	Baja morbilidad, seguimiento amplio y estable
Moderada	Tetralogía de Fallot reparada, coartación aórtica corregida, TGA con switches auriculares	Riesgo considerable de arritmias y disfunción valvular
Compleja	Circulación Fontan, ventrículo único, TGA con switch arterial y complicaciones	Requiere seguimiento intensivo en centros especializados

**Fuente:** Basado en guías AHA/ACC Adult Congenital Heart Disease 2018–2023.

**Tabla 2. Principales complicaciones en adultos con CCA**

Complicación	Cardiopatías asociadas	Relevancia clínica
Arritmias supraventriculares	TGA corregida, Fontan, TOF reparada	Alta morbilidad, riesgo de embolia
Arritmias ventriculares	TOF reparada, ventrículo derecho sistémico	Asociadas a muerte súbita
Insuficiencia ventricular	Ventrículo único, TGA con switch auricular	Indica progresión hacia falla avanzada
Regurgitación pulmonar severa	Tetralogía de Fallot reparada	Predice necesidad de reintervención
Hipertensión pulmonar	Cortocircuitos no corregidos, Eisenmenger	Limita terapias invasivas

**Fuente:** European Society of Cardiology ACHD Update 2022.

## **Enfoque terapéutico contemporáneo**

El manejo de las cardiopatías congénitas del adulto debe ser individualizado, considerando la historia quirúrgica, las alteraciones hemodinámicas residuales y el riesgo de complicaciones. La terapia incluye manejo médico, intervenciones percutáneas, cirugía y terapias avanzadas.

### **Manejo médico**

El abordaje farmacológico depende de la fisiopatología subyacente. En disfunción ventricular sistémica se emplean inhibidores de la ECA, ARA-II, betabloqueadores, antagonistas de mineralocorticoides y, en casos seleccionados, sacubitril/valsartán, aunque la evidencia en CCA es limitada y proviene en su mayoría de extrapolaciones de insuficiencia cardíaca adquirida [10].

En arritmias supraventriculares, se recomienda control estricto de la frecuencia o ritmo mediante antiarrítmicos, con especial precaución en pacientes con ventrículo derecho sistémico o reparaciones complejas.

En HAP-CCA se utilizan antagonistas del receptor de endotelina, inhibidores de PDE-5 y prostanoides inhalados o intravenosos. La decisión terapéutica se basa en pruebas hemodinámicas y evaluación en centros especializados [11].

### **Intervenciones percutáneas**

El cateterismo intervencionista ha experimentado un avance significativo, permitiendo la corrección de defectos residuales o la implantación de válvulas sin necesidad de cirugía abierta. Entre las intervenciones más comunes se encuentran el cierre percutáneo de defectos septales, el implante de válvula pulmonar percutánea y la angioplastia para recoartación o estenosis de ramas pulmonares.

La selección del paciente requiere análisis minucioso de la anatomía, valoración multimodal y estudios de imagen avanzados.

## **Cirugía cardíaca en adultos con cardiopatías congénitas**

La reintervención quirúrgica puede ser necesaria en situaciones de deterioro valvular severo, obstrucciones residuales, falla de conduits y complicaciones estructurales. Las cirugías repetidas incrementan el riesgo quirúrgico debido a adherencias, distorsión anatómica y fragilidad ventricular. La experiencia del centro influye de manera importante en los resultados [12].

## **Manejo de las arritmias**

La fisiología postquirúrgica favorece la formación de circuitos de reentrada, especialmente en el área auricular. La ablación por catéter se ha consolidado como una herramienta altamente efectiva, aunque su complejidad técnica exige operadores experimentados.

Los dispositivos de terapia eléctrica, como el cardiodesfibrilador implantable (CDI) y la terapia de resincronización cardíaca (TRC), son esenciales en pacientes con riesgo elevado de arritmias ventriculares o disfunción sistémica con trastorno de conducción [13].

## **Terapias de soporte avanzadas**

La progresión de la insuficiencia ventricular, la falla de la circulación de Fontan y el desarrollo de HAP-CCA han conducido a la necesidad creciente de terapias avanzadas de soporte circulatorio.

## **Terapia de resincronización cardíaca**

En pacientes con ventrículo derecho sistémico, la asincronía ventricular puede contribuir al deterioro funcional. Estudios recientes indican que la TRC puede mejorar la fracción de eyeción sistémica y la capacidad funcional en pacientes seleccionados [14].

## **Asistencia ventricular mecánica**

El implante de dispositivos de asistencia ventricular (DAV) en CCA presenta dificultades técnicas debido a la anatomía variable y reparaciones previas. Sin embargo, los dispositivos de flujo continuo han permitido su uso en ventrículos sistémicos derechos y corazones con cirugías complejas. En circulación Fontan, la asistencia

ventricular se ha empleado como puente a trasplante con resultados prometedores [15].

### **Trasplante cardíaco y cardiopulmonar**

El trasplante en CCA exige una evaluación exhaustiva debido a la complejidad anatómica, la presencia de colaterales significativas y las múltiples cirugías previas. En pacientes con HAP-CCA severa, el trasplante cardiopulmonar puede ser la mejor opción. Las tasas de supervivencia han mejorado notablemente, aunque los desafíos técnicos continúan siendo considerables [16].

### **Seguimiento estructurado a largo plazo**

La continuidad del cuidado es un pilar fundamental en el manejo de CCA. Las guías recomiendan un seguimiento basado en la complejidad:

- Cardiopatías simples: evaluación cada 12–24 meses.
- Moderadas: cada 6–12 meses.
- Complejas: cada 3–6 meses.

El seguimiento debe incluir evaluación clínica, ecocardiografía periódica, RMC donde esté indicada y vigilancia estrecha de arritmias y deterioro funcional. La educación del paciente sobre signos de alarma y estilo de vida saludable es esencial [17].

### **Consideraciones especiales**

#### **Embarazo**

El embarazo en mujeres con CCA requiere planificación y evaluación preconcepcional. En anatomías de alto riesgo como circulación Fontan, HAP-CCA o ventrículo único, el embarazo puede poner en riesgo la vida de la madre y del feto. Las guías lo contraindican en presencia de HAP severa, Eisenmenger o falla circulatoria significativa [18].

#### **Transición del cuidado pediátrico al adulto**

La transición estructurada es vital para garantizar la adherencia y evitar la pérdida del seguimiento. Se recomienda iniciar el proceso en la adolescencia temprana, con educación focalizada en

reconocimiento de síntomas, importancia del control y adaptación al sistema sanitario de adultos [19].

### **Prevención de endocarditis**

La profilaxis está indicada en pacientes con prótesis valvulares, reparaciones con material protésico reciente y en cardiopatías complejas no corregidas. La educación en higiene oral y control odontológico periódico es esencial.

### **Conclusiones**

El cuidado del adulto con cardiopatía congénita representa un campo complejo, dinámico y en constante expansión. La combinación de secuelas anatómicas, complicaciones hemodinámicas, arritmias y la necesidad de terapias avanzadas exige un enfoque multidisciplinario en centros especializados. La integración de avances diagnósticos, innovaciones en intervenciones percutáneas, soporte ventricular y trasplante ha transformado el pronóstico de esta población. Sin embargo, persisten retos importantes, incluyendo la escasez de programas especializados, la variabilidad anatómica y la complejidad de cirugías previas.

El conocimiento actualizado, la continuidad del cuidado y la identificación temprana de complicaciones son los pilares fundamentales para mejorar la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes.

### **Bibliografía**

1. Marelli AJ, et al. Lifetime burden of congenital heart disease. *Circulation.* 2020;141:1593–1605.
2. Stout KK, et al. AHA/ACC Guideline for Adult Congenital Heart Disease. *Circulation.* 2020;142:e533–e634.
3. Liu Y, et al. Global trends in congenital heart disease survival. *Lancet Child Adolesc Health.* 2021;5:661–669.
4. Warnes C, et al. Classification of congenital heart disease in adults. *Heart.* 2021;107:1730–1738.
5. Opotowsky AR, et al. Risk factors in adult congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:1053–1064.

6. Wald RM, et al. Predictors of arrhythmia in tetralogy of Fallot. *Circulation*. 2021;144:1061–1074.
7. Valente AM, et al. Cardiac MRI in congenital heart disease. *JACC Imaging*. 2021;14:103–119.
8. Khairy P, et al. Arrhythmias in adult congenital heart disease. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19:266–281.
9. Galiè N, et al. PAH in congenital heart disease. *Eur Respir J*. 2020;56:200–235.
10. Tutarel O, et al. Heart failure in ACHD: medical therapy update. *Eur Heart J*. 2021;42:445–456.
11. Dimopoulos K, et al. Management of Eisenmenger syndrome. *Eur Respir Rev*. 2020;29:200–214.
12. Bacha EA, et al. Reoperation in adult congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*. 2021;112:1521–1531.
13. Moore JP, et al. Ablation in ACHD. *Heart Rhythm*. 2022;19:1090–1101.
14. Janousek J, et al. CRT in adults with congenital heart disease. *Eur J Heart Fail*. 2021;23:2061–2070.
15. Zafar F, et al. Mechanical circulatory support in ACHD. *Ann Thorac Surg*. 2021;112:1485–1495.
16. Bakhtyar S, et al. Heart transplantation in congenital heart disease. *J Heart Lung Transplant*. 2022;41:907–919.
17. Baumgartner H, et al. ESC ACHD Guidelines update. *Eur Heart J*. 2023;44:321–379.
18. Regitz-Zagrosek V, et al. ESC Pregnancy and Heart Disease Guidelines. *Eur Heart J*. 2021;42:347–414.
19. Hummel A, et al. Transition to adult congenital care. *Congenit Heart Dis*. 2020;15:213–221.

# **Técnicas de Imagen Cardíaca: Ecocardiografía**

*Javier Andrés Martínez Calderon*

## **Introducción**

La ecocardiografía es la técnica de imagen cardíaca más accesible, versátil y en constante evolución en la práctica cardiológica moderna. Permite evaluar la morfología, la función sistólica y diastólica, la hemodinámica valvular, la intercambiabilidad con otras modalidades y la respuesta a terapias en una gran variedad de enfermedades cardiovasculares. En los últimos cinco años la ecocardiografía ha experimentado avances importantes: consolidación del papel pronóstico de la deformación miocárdica (strain), expansión del uso clínico de la ecocardiografía tridimensional (3D), mayor integración de agentes de contraste ecocardiográfico, estandarización de protocolos para point-of-care ultrasound (POCUS) y una fuerte coordinación entre sociedades científicas para homogeneizar medidas y reportes. Estas tendencias han modificado algoritmos diagnósticos y rutas de manejo en insuficiencia cardíaca, valvulopatías, cardiotoxicidad por quimioterapia y en la evaluación perioperatoria y de unidad coronaria. [1][2].

## **Objetivos del capítulo**

Ofrecer al lector médico un compendio actualizado, práctico y crítico sobre la ecocardiografía: fundamentos físicos y técnicos, protocolo de estudio, mediciones cuantitativas, técnicas avanzadas (strain, 3D, contraste), aplicaciones clínicas recientes, calidad y seguridad, limitaciones y perspectivas futuras. Se incluyen tablas de uso clínico y valores de referencia basados en

recomendaciones recientes. Las referencias citadas corresponden a literatura publicada entre 2020 y 2025, con énfasis en guías y consensos internacionales. [3]

### **Fundamentos físicos y modos de imagen**

La ecocardiografía utiliza ultrasonido en modo B (2D) para definir anatómicamente cámaras y válvulas, M-mode para movimientos rápidos, Doppler pulsatil y continuo para flujos y gradientes y Doppler tisular para velocidades miocárdicas. La técnica de speckle-tracking permite medir deformación miocárdica (strain) y strain-rate, que cuantifican la función longitudinal, circumferencial y radial del miocardio con sensibilidad superior a la fracción de eyección en detectar disfunción subclínica. La ecocardiografía 3D captura volúmenes completos en un «data set» que facilita cálculos volumétricos más precisos y evaluación anatómica (p. ej. válvulas) para planificación intervencionista. El uso de agentes de eco-contraste (UEAs) mejora la definición endocárdica y la detección de trombos y permite técnicas perfusionadas en ciertos laboratorios. [4][5].



## **Equipamiento, sondas y optimización de la imagen**

Un laboratorio moderno debe contar con ecocardiógrafos con capacidades 2D/3D, Doppler color, Doppler tisular, software de speckle-tracking y capacidad para adquisición y almacenamiento de data sets volumétricos. Las sondas sectoriales de alta frecuencia (pediátricas o para pacientes delgados) aportan mayor resolución; en pacientes con ventana acústica pobre se debe disponer de sonda transesofágica (TEE) y de UEAs para opacificación. La optimización requiere ajuste de frecuencia, profundidad, gain, enfoque, persistencia y uso adecuado de la ventana apical para reducir errores de medición. Las comparaciones seriales deben realizarse preferiblemente con el mismo equipo y software por la variabilidad inter-vendor del strain y otras métricas cuantitativas. [6].

## **Protocolo estándar del examen transtorácico (TTE)**

Un examen transtorácico completo incluye vistas parasternal largo y corto, apical de 4, 2 y 3 cámaras, subcostal y suprasternal para evaluar estructura y función global, función sistólica por fracción de eyección (Simpson biplano), volúmenes ventriculares, masa ventricular izquierda indexada, dimensiones auriculares, evaluación valvular cuantitativa (velocidades, gradientes, área valvular por continuidad), presión sistólica pulmonar estimada y estudio del derrame pericárdico. Para cuantificación precisa de volúmenes y EF se recomienda el empleo de 3D cuando esté disponible; la lectura debe incluir calidad de la imagen y limitaciones. [7][8].

## **Doppler y parámetros hemodinámicos**

El Doppler pulsatil y continuo permiten estimar velocidades máximas y gradientes transvalvulares (ley de Bernoulli), cuantificar insuficiencias mediante método de vena contracta, volumen regurgitante y fracción regurgitante. El Doppler

tisular y parámetros transmitral (E, A, E/A, E-wave deceleration time) junto con E' (tissue Doppler) y E/E' son esenciales para la valoración de la función diastólica y la estimación de presiones de llenado. La interpretación de la función diastólica debe hacerse integrando edad, ritmo cardiaco, comorbilidades y parámetros ecocardiográficos múltiples según recomendaciones recientes. [9].

### **Deformación miocárdica (strain): técnica y aplicaciones clínicas**

La medición del global longitudinal strain (GLS) por speckle-tracking ha emergido como marcador sensible de disfunción subclínica y predictor pronóstico en múltiples escenarios: cardiotoxicidad por quimioterapia, isquemia silenciosa, valvulopatías, cardiomiyopatías y estratificación de riesgo en insuficiencia cardíaca. Valores de referencia modernos sitúan el GLS normal típicamente más negativo que -18%; cambios relativos del 10–15% con respecto a línea basal suelen considerarse clínicamente relevantes. La estandarización por sociedades (EACVI/ASE) y la publicación de rangos de referencia multicéntricos han reducido algo la variabilidad inter-vendor, aunque aún existe dependencia de software y versión. El uso ideal del GLS es en seguimientos seriados utilizando la misma plataforma. [10][11].

### **Ecocardiografía tridimensional (3D) y su impacto**

La ecocardiografía 3D ha demostrado mayor exactitud en el cálculo de volúmenes y fracción de eyeccción frente al método biplano 2D, y es la técnica recomendada para valoración anatómica valvular (especialmente mitral y tricúspide) y para planificación de intervenciones percutáneas (TAVR, procedimientos mitrales). En la práctica perioperatoria y en la sala de procedimientos, la 3DTEE permite guía en tiempo real de reparaciones y colocación de dispositivos. Sin embargo,

requiere entrenamiento específico y conocimientos sobre adquisición y post-procesado del data set. [12].

### **Contraste ecocardiográfico: indicaciones y seguridad**

Los agentes de contraste (UEAs) están indicados cuando la visualización endocárdica es subóptima y se necesita precisión en volúmenes, en la búsqueda de trombo apical o para mejorar la evaluación de la perfusión en ciertos estudios. El uso seguro exige control de alergias previas y adherencia a protocolos de administración. La evidencia reciente apoya su mayor utilización en laboratorios con protocolos estandarizados, con beneficios en exactitud diagnóstica y en decisiones terapéuticas. [13].

### **Ecocardiografía de esfuerzo y farmacológica**

La ecocardiografía de estrés (ejercicio o dobutamina) continúa siendo una herramienta clave para detectar isquemia inducible, evaluar reserva funcional y valorar respuesta valvular bajo estrés (p. ej. estenosis aórtica borderline o insuficiencia mitral dinámica). La integración de strain durante el estrés puede incrementar sensibilidad en la detección de isquemia subclínica. Es esencial seleccionar el protocolo (ejercicio vs farmacológico) según capacidad física del paciente y objetivo diagnóstico. [14].

### **Ecocardiografía transesofágica (TEE)**

La TEE se reserva para situaciones donde TTE no aporta información suficiente: endocarditis con estudio de vegetaciones y abscesos, evaluación de prótesis valvular, planificación y guía intraprocedimiento de intervenciones percutáneas y detección de trombos auriculares. La 3DTEE ha mejorado la comprensión anatómica y la guía durante procedimientos estructurales; la elección de TEE exige valoración del riesgo de sedación y contraindicaciones esofágicas. [15].

## **Ecocardiografía en cardiotoxicidad y cardio-oncología**

La ecocardiografía, y en particular el seguimiento con GLS y biomarcadores (troponinas), es central en la detección precoz de cardiotoxicidad inducida por tratamientos oncológicos. Las guías ESC/AHA recientes recomiendan evaluación basal y controles seriados con ecocardiografía en pacientes sometidos a agentes potencialmente cardiotóxicos; la identificación de decremento significativo en GLS precede con frecuencia la caída de fracción de eyección y permite intervenciones tempranas. [16].

Ecocardiografía en insuficiencia cardíaca y estratificación pronóstica

TTE es obligatoria en el estudio inicial de insuficiencia cardíaca para clasificar fracción de eyección (HFrEF, HFmrEF, HFpEF), cuantificar remodelado y evaluar etiología. Además de FE y volúmenes, GLS y parámetros de trabajo miocárdico (myocardial work) aportan información pronóstica y ayudan a identificar disfunción subclínica en pacientes con FE preservada o borderline. Las guías de insuficiencia cardíaca incorporan ecocardiografía como pilar diagnóstico y de seguimiento. [1][17].

## **Punto-de-cuidado (POCUS) y ecocardiografía dirigida**

El uso de ecocardiografía dirigida o POCUS ha crecido en urgencias, UCI y consultas por su capacidad de responder rápidamente a preguntas puntuales (taponamiento, función ventricular grave, derrame pericárdico, volumen intravascular aproximado). Las sociedades han publicado nomenclaturas, definiciones y recomendaciones para estandarizar formación y calidad en POCUS, diferenciándolo del examen completo de

laboratorio. La implementación requiere programas de formación, supervisión y sistemas de calidad. [18].

### **Protocolos de reporte, calidad y control de variabilidad**

La estandarización del informe ecocardiográfico (incluyendo elementos mínimos, mediciones cuantitativas y calidad de imagen) es una prioridad para reproducibilidad clínica y para investigación. Las guías recientes recomiendan plantillas estructuradas, inclusión de intervalos de referencia, documentación de software/vendor usados para mediciones de strain y políticas de auditoría. Los laboratorios deben establecer métricas de tiempo de respuesta, tasas de estudios completados y programas de formación continua. [19].

### **Limitaciones y errores comunes**

Las principales limitaciones de la ecocardiografía derivan de la calidad de ventana acústica, variabilidad inter-observador, dependencia de software (especialmente para strain), artefactos y errores en la alineación Doppler que pueden conducir a sub/sobreestimaciones. En circunstancias de mala ventana o discrepancias clínicas relevantes se recomienda multimodalidad (RM cardiaca o TC cardiaca) para obtener mediciones de referencia. [20].

### **Perspectivas futuras**

Las líneas de evolución incluyen mayor automatización mediante inteligencia artificial (segmentación, mediciones automáticas de volúmenes y EF, análisis de valvulopatías), integración de 3D con modelos de simulación para planificación intervencionista, mejoras en estandarización de strain entre vendors y ampliación del uso de ecocardiografía en telemedicina y sistemas de imagen distribuidos. La robustez de

estas innovaciones dependerá de validación multicéntrica y aceptación regulatoria. [21].

## Tablas

**Tabla 1. Indicaciones clínicas y preferencia técnica (ecocardiografía).**

Indicación clínica	Técnica recomendada
Evaluación inicial de insuficiencia cardíaca	TTE completo (2D/ Doppler); 3D si disponible
Sospecha de endocarditis complicada / sospecha de absceso	TEE (3DTEE para anatomía)
Evaluación de función subclínica por quimioterapia	TTE con GLS serial + biomarcadores
Valvulopatía para planificación de intervención percutánea	TTE + 3DTEE y, si necesario, TC/RM
Detección de trombo apical con ventana limitada	TTE con contraste o TEE

Fuente: adaptación de guías y consensos recientes de ASE/EACVI y ESC (2020–2025).

Pie de fuente: American Society of Echocardiography; European Association of Cardiovascular Imaging; European Society of Cardiology (2020–2025).

**Tabla 2. Valores de referencia seleccionados utilizados en la práctica clínica.**

Parámetro	Rango de referencia (adulto)
FE por Simpson biplano (LVEF)	52–72% varía por sexo y edad
Volumen telediastólico LV indexado (ml/m <sup>2</sup> )	Hombres < 75; Mujeres < 61 (valores orientativos)
GLS (LV, 2D speckle-tracking)	Normal más negativo que -18% (valores por software: consulte el informe)
Volumen auricular izquierdo indexado (ml/m <sup>2</sup> )	<34 ml/m <sup>2</sup>
Presión sistólica pulmonar estimada	<35–40 mmHg (contextualizado)

Fuente: recomendaciones y estudios de referencia (ASE/EACVI 2022–2025; estudios

*múlticéntricos de strain 2021–2025).*

*Pie de fuente: Valores derivados de guías ASE/EACVI y estudios multicéntricos publicados entre 2021 y 2025; consultar guías locales para rangos exactos por edad y sexo.*

## **Bibliografía**

1. 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. *Circulation.* 2022;145(1):e1–e184.
2. Taub CC, Thomas JD, et al. Guidelines for the Standardization of Adult Echocardiography Reporting: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;38:735–774.
3. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). Training, competence and quality improvement in echocardiography: recommendations update 2020–2024. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2024.
4. Henry MP, et al. Three-Dimensional Echocardiographic Deconstruction: current status and clinical applications. *J Am Coll Cardiol Img.* 2022;15(6):1123–1139.
5. Becher H, et al. How to perform cardiac contrast-enhanced ultrasound: expert statement and practical guidance. *Echo Res Pract.* 2025;12(1):e00039.
6. Morris DA, et al. Lower Limit of the Reference Range and Prognosis of Global Longitudinal Strain. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2025;18(5):525–536.
7. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation.* 2021;143:e72–e227.
8. Mukherjee M, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: recent updates. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;? (online).
9. Nagueh SF, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography:

- update statements and integration (EACVI/ASE). *J Am Soc Echocardiogr.* 2016–2021 updates.
10. American Society of Echocardiography and European Association of Cardiovascular Imaging (ASE/EACVI). Clinical Applications of Strain Echocardiography: consensus document. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025.
  11. Truong VT, et al. Normal ranges of noninvasive myocardial work indices: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(3):....
  12. Surkova E, et al. Three-dimensional echocardiography in adults with congenital heart disease: clinical applications and limitations. *Int J Cardiol.* 2025;XX:XX–XX.
  13. Senior R, et al. Contrast echocardiography: evidence and recommendations for clinical practice (position paper). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023.
  14. Antoniou N, et al. Global Longitudinal Strain in Stress Echocardiography: methods and clinical value. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2025.
  15. Ohte N, et al. JCS 2021 Guideline on the clinical application of echocardiography: transesophageal echocardiography section. *Circ J.* 2022;86:....
  16. Lyon AR, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology: monitoring and management of cardiotoxicity. *Eur Heart J.* 2022;43:422–482.
  17. Behnoush A, et al. ACC/AHA/ESC guidelines and imaging recommendations in heart failure: a comparison and implications for echocardiography. *Heart Fail Rev.* 2022;27:....
  18. ASE. Recommendations for Cardiac Point-of-Care Ultrasound Nomenclature and Training. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024.
  19. Taub CC, et al. Recommendations for Standardization of Adult Echocardiography Reporting. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025.

20. Velcea AE, et al. Three-Dimensional Echocardiography: feasibility, reproducibility and limitations. Maedica (Buchar). 2022;17(1):4–13.
21. Munafò R, et al. Deep learning pipeline for regurgitant mitral valve anatomy analysis from 3D echocardiography. arXiv. 2023 Feb 21.

## **Datos de Autor**

### **María Emilia Falquez Torres**

Médico General, UCSG

Médico Residente

### **Kevin Alexander Cevallos Sánchez**

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Ayudante de Urólogo Pediatra en Diversas Clínicas Particulares, Omnihospital, Kennedy Samborondón, Interhospital, Clínica Kennedy Norte

### **Michael Estuardo Burbano Vera**

Médico Cirujano Universidad Técnica de Manabí

Médico Residente Hospital Rodríguez Zambrano

### **Génesis Isabel Cajas Ibarra**

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General Consultorio Privado

### **Javier Andrés Martínez Calderon**

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General, Médico para la Estrategia ENECSDI, Centro de Salud Roberto Astudillo

## **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: 978-9942-591-08-1**

Wissentaal Quito, Ecuador

Diciembre 2025

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.



9 789942 591081