



**Pontificia Universidad
Católica del Ecuador**

FACULTAD DE SALUD Y BIENESTAR

REMODELADO CARDÍACO REVERSO EN PATOLOGÍA VALVULAR
PRIMARIA EN PACIENTE MASCULINO DE 46 AÑOS ATENDIDO EN
EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, QUITO,
ECUADOR: REPORTE DE CASO

Trabajo de titulación previo a obtener título de
Médica General

Sofía Daniela Gavilánez Zambrano

Director: Dr. Luis Miguel Guerrero Cepeda

Asesor Metodológico: Dr. José Alejandro Torres Balarezo

Quito – Ecuador

2025

TÍTULO:

Remodelado Cardíaco Reverso en Patología Valvular Primaria en paciente masculino de 46 años
atendido en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador: Reporte de caso

AUTORES Y FILIACIÓN

Sofía Daniela Gavilánez Zambrano

Pontificia Universidad Católica del Ecuador

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0931-6605>

AGRADECIMIENTO

Dedico esta meta académica a tres mujeres extraordinarias que, en distintos momentos y de diversas formas, han sido pilares fundamentales en mi vida.

La primera me dio la vida y puso cuanto tuvo a su alcance para que pudiera ser quien yo deseara; me enseñó que los límites no existen y que no hay meta que no pueda alcanzar cuando el esfuerzo y la dedicación están presentes. La segunda me abrió las puertas de la ciencia desde muy pequeña; me enseñó a leer, escribir, sumar y restar, pero también me demostró la importancia de la salud, el valor de la educación y el papel esencial que cumple la familia en nuestras vidas. Y la tercera, quien ha forjado mi crecimiento profesional, me enseñó a discernir sobre mi futuro y a anticipar lo mejor para mí, incluso antes de que yo misma lo comprenda, brindándome siempre los recursos necesarios para alcanzar mis objetivos; desde siempre ha sido mi guía.

A mis tres mamás, mi más profundo y eterno agradecimiento. Esta meta es, en gran medida, reflejo de su amor, sus enseñanzas y su presencia incondicional en mi vida.

Un agradecimiento especial a mi hermano Francisco, mi mayor inspiración, y a mi sobrino David, mi más inesperada motivación.

Extiendo también mi gratitud a todas las personas que me han acompañado en el transcurso de mi vida académica: a mis amigas Doménica y Jennie, quienes de una u otra manera siempre están presentes; a mis compañeros Cristopher y Salomé, quienes me apoyaron durante todo el proceso y me demostraron que el valor de la amistad no tiene relación con el tiempo; y a Mathias, quien fue editor, corrector y guía emocional durante la redacción de este texto.

TABLA DE CONTENIDO

TÍTULO:.....	2
AUTORES Y FILIACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTO	3
TABLA DE CONTENIDO.....	4
RESUMEN:.....	5
ABSTRACT.....	6
GLOSARIO DE TÉRMINOS.....	7
INTRODUCCIÓN.....	9
MARCO TEÓRICO.....	10
JUSTIFICACIÓN	27
OBJETIVOS:.....	29
METODOLOGÍA.....	30
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	31
RESULTADOS.....	32
DISCUSIÓN.....	34
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	36
DECLARATORIO DE CONFLICTO DE INTERÉS.....	39
REFERENCIAS	39
ANEXOS.....	49

RESUMEN:

Antecedentes: La insuficiencia aórtica severa secundaria a válvula aórtica bicúspide puede progresar hacia insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida especialmente cuando la intervención quirúrgica valvular no es viable de forma inmediata. En este escenario, optimizar la terapia médica basada en los pilares terapéuticos constituye una alternativa que puede modificar el pronóstico del paciente. Aunque el remodelado cardíaco reverso ha sido documentado en casos de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, la evidencia sobre su ocurrencia en valvulopatías primarias manejadas exclusivamente con terapia médica es limitada.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida secundaria a insuficiencia aórtica severa por válvula bicúspide, no candidato a cirugía, quien presentó mejoría clínica y remodelado cardíaco reverso tras tratamiento farmacológico optimizado.

Objetivo: Describir la evolución clínica y ecocardiográfica en un paciente con ICFEr secundaria a insuficiencia aórtica severa por válvula aórtica bicúspide, quien presentó remodelado cardíaco reverso tras tratamiento médico.

Métodos: Reporte de caso elaborado según la guía CARE 2020, con seguimiento clínico y ecocardiográfico prospectivo durante cinco meses.

Resultados: Paciente masculino de 46 años con disnea progresiva y signos de insuficiencia cardíaca. Se documentó insuficiencia aórtica severa por válvula bicúspide, fracción de eyección de 27%, dilatación ventricular izquierda significativa (volumen telediastólico: 368 ml) e hipertrofia excéntrica. Ante la imposibilidad de intervención quirúrgica inmediata, se instauró terapia médica optimizada. En el seguimiento, se observó mejoría clínica y ecocardiográfica, con evidencia de remodelado cardíaco reverso.

Conclusión: Este caso sugiere que el tratamiento médico optimizado puede asociarse con mejoría funcional y reversión del remodelado ventricular en pacientes con insuficiencia aórtica severa sin viabilidad quirúrgica inmediata. Aunque no se puede establecer causalidad directa, el hallazgo resalta el valor de un manejo farmacológico integral y personalizado en valvulopatías primarias, y plantea la necesidad de estudios adicionales en esta población.

Palabras Clave: *Enfermedad de la Válvula Aórtica Bicúspide, Insuficiencia de la Válvula Aórtica, Remodelación Ventricular, Tratamiento Farmacológico, Prótesis Valvulares Cardíaca.*

ABSTRACT

Background: Severe aortic regurgitation secondary to a bicuspid aortic valve can progress to heart failure with reduced ejection fraction, particularly when surgical valve intervention is not immediately feasible. In this scenario, optimizing medical therapy based on established therapeutic pillars represents an alternative that may alter the patient's prognosis. Although reverse cardiac remodeling has been documented in cases of heart failure with reduced ejection fraction, evidence of its occurrence in primary valvular disease managed exclusively with medical therapy is limited.

This report describes the case of a 46-year-old male patient with heart failure with reduced ejection fraction secondary to severe aortic regurgitation due to a bicuspid valve, who was not a candidate for surgery and showed clinical improvement and reverse cardiac remodeling following optimized pharmacologic treatment.

Objective: To describe the clinical and echocardiographic evolution of a patient with HFrEF secondary to severe aortic regurgitation due to a bicuspid aortic valve, who exhibited reverse cardiac remodeling after medical therapy.

Methods: Case report prepared according to the CARE 2020 guidelines, with prospective clinical and echocardiographic follow-up over five months.

Results: A 46-year-old male patient presented with progressive dyspnea and signs of heart failure. Severe aortic regurgitation due to a bicuspid valve was documented, with a left ventricular ejection fraction of 27%, significant left ventricular dilation (end-diastolic volume: 368 ml), and eccentric hypertrophy. Given the impossibility of immediate surgical intervention, optimized medical therapy was initiated. During follow-up, clinical and echocardiographic improvement was observed, with evidence of reverse cardiac remodeling.

Conclusion: This case suggests that optimized medical treatment may be associated with functional improvement and reversal of ventricular remodeling in patients with severe aortic regurgitation who are not immediate surgical candidates. Although direct causality cannot be established, the finding highlights the value of comprehensive and personalized pharmacologic management in primary valvular disease and underscores the need for further studies in this population.

Key words: *Bicuspid Aortic Valve Disease, Aortic Valve Insufficiency, Ventricular Remodeling, Drug Therapy, Heart Valve Prosthesis*

GLOSARIO DE TÉRMINOS

ACC: American College of Cardiology

ACCF: American College of Cardiology Foundation

AHA: American Heart Association

ARAI: Antagonistas del Receptor de Angiotensina II

ERO: Especies Reactivas de Oxígeno

FEVI: Fracción de Eyección Ventricular Izquierda

GDF-15: Factor de Diferenciación del Crecimiento - 15

IA: Insuficiencia Aórtica

IC: Insuficiencia Cardíaca

ICFep: Fracción de eyección preservada

ICFER: Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida

ICmrEF: Fracción de Eyección de Rango Medio

IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

IL-1: Interleucina 1

IL-6: Interleucina 6

iSGLT-2: Inhibidores del Cotransportador de Sodio y Glucosa Tipo 2

IV: Intravenoso

mMRC: Escala modificada del Medical Research Council (Siglas en inglés)

NT-proBNP: Péptido Natriurético tipo B Fracción Aminoterminal

NYHA: New York Heart Association

SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TNF- α : Factor de Necrosis Tumoral Alfa

TSVI: Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo

VAB: Válvula Aórtica Bicúspide

VI: Ventrículo Izquierdo

VO: Vía Oral

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia aórtica (IA) crónica severa constituye una causa importante de insuficiencia cardíaca (IC). La válvula aórtica bicúspide (VAB), cuya prevalencia a nivel global se estima entre 0,5 % y 2 % es la cardiopatía congénita más frecuente (Thiene, Rizzo, & Basso, 2024). Al no ser tratada oportunamente, puede conducir a un deterioro progresivo del aparato valvular y de la raíz aórtica, generando una sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo (VI), que, a largo plazo, desencadena dilatación ventricular progresiva, generando disfunción sistólica y, finalmente, una descompensación clínica que evoluciona hacia insuficiencia cardíaca (Otto, Nishimura, Bonow et al., 2021).

Las guías actuales de la American Heart Association (AHA) y del American College of Cardiology (ACC) recomiendan intervención quirúrgica por reemplazo valvular en pacientes sintomáticos o asintomáticos con evidencia de deterioro de la fracción de eyección menor al 55% (Otto et al., 2021); sin embargo, en ciertos casos puede diferirse, o contraindicarse temporalmente, si existen factores de mal pronóstico como fracción de eyección muy reducida o hipertensión pulmonar severa (Vahanian et al., 2022). Adicional a esto, las limitaciones de acceso a la atención cardiovascular especializada y la demora en tiempos de espera quirúrgica agravan el pronóstico de estos pacientes, por lo que, en escenarios con recursos limitados, el tratamiento médico optimizado puede representar una alternativa temporal que puede marcar el desenlace del paciente.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años con IA severa secundaria a VAB, disfunción ventricular izquierda avanzada con una fracción de eyección ventricular izquierda

(FEVI) del 27 % con inviabilidad inicial de manejo quirúrgico. El enfoque diagnóstico se basó en ecocardiografía transtorácica y estudios complementarios de imagen avanzada. Se clasificó como insuficiencia cardíaca estadio C, clase funcional NYHA III, perfil hemodinámico B, y el manejo se fundamentó en los pilares terapéuticos para insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr), que integró diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), betabloqueadores, antagonistas de mineralocorticoides e inhibidores del cotransportador de sodio glucosa tipo 2 (iSGLT2).

Esto logró un remodelado cardíaco reverso y mejoría clínica, lo que permitió reconsiderar la viabilidad quirúrgica en un segundo momento. Este caso resalta la importancia del tratamiento médico intensivo en pacientes con valvulopatía avanzada que inicialmente no son candidatos quirúrgicos, y aporta evidencia sobre la posibilidad de recuperación funcional incluso en contextos con limitaciones estructurales, apoyando la toma de decisiones multidisciplinarias en enfermedades valvulares complejas.

MARCO TEÓRICO

Capítulo 1: Válvula Aórtica Bicúspide

1.1 Definición y Epidemiología

La VAB es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes, que afecta del 1 al 2 % de la población general (Tzemos et al., 2008), con un predominio de 2:1 entre hombres y mujeres (Verma & Siu, 2014). Está presente en el 30 al 50 % de pacientes con coartación de aorta y en el 30 % de pacientes femeninas con síndrome de Turner (Tzemos et al., 2008).

1.2 Anatomía y Clasificación Morfológica

Considerada una valvuloaortopatía, esta patología puede generar una fusión de dos cúspides de manera parcial o incompleta, con presencia o ausencia de rafes, lo que ocasiona un

tamaño desigual entre las mismas (Fedak et al., 2002). La forma más común de fusión se da entre la valva coronaria derecha e izquierda en un 70 a 86 %, mientras que la fusión de valvas derecha y no coronaria es la segunda forma más común, con una prevalencia del 12 % (Sievers & Schmidtke, 2007).

1.3 Etiología Genética

La VAB tiene un fuerte componente genético, de herencia autosómica dominante (McBride et al., 2008), y se ha relacionado con una mutación en el cromosoma 9q, con variantes patogénicas en el gen NOTCH1 (Tzemos et al., 2008).

1.4 Manifestaciones Clínicas

Su sintomatología inicial puede ser variable, en muchos pacientes, se detecta incidentalmente por hallazgos auscultatorios en individuos asintomáticos. No obstante, algunos pueden debutar con endocarditis bacteriana, disfunción valvular o aneurisma de la raíz aórtica, aorta ascendente o incluso con disección aórtica (Michelena et al., 2008).

Específicamente, los pacientes con IA pueden permanecer asintomáticos a lo largo de su vida o presentar síntomas leves como palpitaciones, dolor cardíaco atípico o disnea (Michelena et al., 2008).

Un hallazgo auscultatorio característico es un soplo diastólico en decrescendo en el borde esternal izquierdo; si el soplo es más audible en el borde esternal derecho, puede ser un signo de dilatación de la aorta ascendente (Otto & Zoghbi, 2024).

1.5 Complicaciones Asociadas

Como se mencionó anteriormente, la VAB afecta tanto a la válvula como a la aorta torácica, comprometiendo cuatro zonas anatómicas importantes: válvula aórtica, raíz aórtica, aorta ascendente tubular y el cayado aórtico. Está relacionada con arteriopatías como coartación

de aorta (30-50 % de los casos), dilatación aórtica y disección, por lo que el manejo quirúrgico oportuno es crucial para mejorar la supervivencia (Davies et al., 2007).

1.6 Diagnóstico por Imagen

El estándar de oro para el diagnóstico es la ecocardiografía transtorácica, con una sensibilidad del 78 % al 92 % y una especificidad del 96 % (Lancellotti et al., 2010). Esta debe complementarse con ecografía Doppler para evaluar el grado de estenosis o IA, así como los diámetros de la raíz aórtica y la aorta ascendente para detectar posibles complicaciones como aneurismas o coartación aórtica (Lancellotti et al., 2010). No obstante, es una técnica operador-dependiente y su precisión disminuye en válvulas muy calcificadas.

En caso de duda diagnóstica o sospecha de enfermedad aneurismática, puede complementarse con una resonancia magnética, la cual tiene una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 95 % para esta patología (Lancellotti et al., 2010).

Los principales hallazgos en la ecocardiografía transtorácica incluyen: abombamiento sistólico, redundancia o prolapso de valvas, cierre excéntrico, presencia de un rafe, orificio elíptico en sístole y dilatación de la raíz aórtica o aorta ascendente (Tzemos et al., 2008).

Capítulo 2: Insuficiencia Aórtica secundaria a Válvula Aórtica Bicúspide

2.1 Relación entre Válvula Aórtica Bicúspide e Insuficiencia Aórtica

La VAB es la causa más frecuente de IA primaria en países industrializados (Detaint et al., 2014), siendo más común en hombres que en mujeres y afectando a una edad más temprana, con una media de 46 años (Michelena et al., 2011). La IA moderada a grave afecta aproximadamente al 30 al 40 % de los pacientes con (VAB) (Ng, Arnold C.T. et al., 2017), y entre el 2 y el 6 % de los pacientes que requieren sustitución valvular por regurgitación aórtica grave a largo plazo (Tzemos et al., 2008). Existen varios mecanismos por los que la VAB puede progresar hacia IA: desigualdad del tamaño de las valvas, por prolapso o redundancia,

engrosamiento o inmovilidad de estas, endocarditis, dilatación de la raíz aórtica y disección (Ng, Arnold C.T. et al., 2017). La sintomatología suele aparecer hasta 10 años antes que en los casos de estenosis aórtica secundaria a VAB (Sievers & Schmidtke, 2007).

2.2 Mecanismos Fisiopatológicos de la Insuficiencia Aórtica

A medida que la VAB progresa a IA la fisiología hemodinámica del corazón empieza a adecuarse a la morfología anormal de la VAB. La ineficiencia debida a las valvas de la válvula aórtica para permanecer cerradas durante la fase diastólica provoca una regurgitación del volumen sistólico del VI, que retorna desde la aorta hacia el VI. Este volumen adicional genera una sobrecarga del volumen telediastólico del VI. Inicialmente, el ventrículo se adapta a este cambio hemodinámico mediante una hipertrofia excéntrica compensatoria, la cual, junto a una cavidad agrandada, aumenta el volumen sistólico total.

Sin embargo, en esta fase inicial, el volumen sistólico anterógrado y el flujo sanguíneo sistémico se mantienen dentro de parámetros normales a pesar de la regurgitación. Es decir, aunque el volumen del VI aumente, debido a la distensibilidad ventricular, la presión telediastólica se mantiene dentro de la normalidad, ya que el corazón empieza a funcionar como una bomba complaciente de alto gasto (Enríquez-Sarano & Tajik, 2004; Otto et al., 2021).

Con el aumento del volumen sistólico, la presión sistólica también se incrementa. No obstante, el flujo que ya había sido expulsado hacia la aorta regresa hacia el ventrículo, lo que provoca una caída de la presión aórtica. Por lo tanto, la presión diastólica disminuye marcadamente e, incluso en casos severos, puede igualarse a la presión telediastólica del VI.

Esto da lugar a una diferencia amplia entre la presión sistólica (que, como se mencionó, se incrementa) y la presión diastólica muy baja, comprometiendo así la presión del pulso (Bekeredjian & Grayburn, 2005).

2.3 Manifestaciones Clínicas

Además de la presión de pulso, existen varios hallazgos clínicos que se pueden observar, sobre todo en estadios severos de la patología (como los estadios C o D que se expondrán posteriormente), entre los que se incluyen:

- **Disnea de esfuerzo:** En pacientes con disfunción sistólica del VI.
- **Angina de esfuerzo:** Se debe a la reducción de la reserva del flujo coronario epicárdico, el cual pasa a ser predominantemente sistólico en lugar de diastólico debido a la caída de la presión diastólica de la aorta. Esta sintomatología también puede ocurrir durante la noche, cuando la frecuencia cardíaca disminuye. En estas condiciones, la presión diastólica se mantendrá disminuida y el flujo retrógrado de la aorta hacia el VI aumentará, disminuyendo aún más la presión de perfusión diastólica coronaria (Otto et al., 2021).
- **Síntomas atípicos:** Percepción incómoda del latido cardíaco, dolor de características no cardíacas o atípicas.

2.4 Signos físicos característicos

- **Pulso de Corrigan:** Se origina por una presión de pulso elevada, lo que provoca una expansión rápida y colapso súbito de las arterias.
- **Signo de Musset:** Es el movimiento rítmico de la cabeza que coincide con los latidos cardíacos.
- **Signo de Quincke:** Se observa como pulsaciones visibles en los capilares de los labios o en las yemas de los dedos.
- **Signo de Landolfi:** Implica la contracción y dilatación alternante de las pupilas en sincronía con los latidos del corazón.
- **Signo de Hill:** Se refiere a una diferencia significativa (mayor a 20 mmHg) entre la presión sistólica medida en la arteria poplítea y la braquial, con el paciente en posición reclinada.

- **Auscultación cardíaca:** Se detecta un soplo protodiastólico que puede permanecer constante o disminuir en intensidad. En casos de disfunción severa del ventrículo izquierdo, también puede escucharse un tercer ruido cardíaco (S3).
- **Soplo de Austin Flint:** Es un soplo diastólico de tono bajo, de aparición meso o telediastólica, que se escucha en el ápex cardíaco. Es causado por el flujo retrógrado desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo, el cual interfiere con el flujo anterógrado normal, generando turbulencia que produce un retumbo característico de baja frecuencia (Babu et al., 2003).

2.5 Herramientas Diagnósticas

El diagnóstico de IA se evalúa principalmente mediante ecocardiografía. No obstante, también se puede utilizar la resonancia magnética cardiovascular cuando los resultados del ecocardiograma no son concluyentes o presentan discrepancias (Otto et al., 2021). El ecocardiograma transtorácico, al igual que en el caso de la VAB, suele ser el examen de elección, ya que permite confirmar el diagnóstico, identificar el mecanismo subyacente y establecer la gravedad de la enfermedad. Además, este examen permite evaluar la morfología de la aorta, tanto de su raíz como de la aorta ascendente, y valorar la morfología y tamaño del VI (Otto et al., 2021).

Los hallazgos que pueden observarse mediante ecocardiografía incluyen:

- Anomalías en la válvula aórtica (como en el caso de la VAB), estiramiento y dilatación aórtica. También se pueden evidenciar calcificaciones, vegetaciones y valvas prolapsadas o inestables.
- Dilatación de los senos aórticos o de la raíz aórtica.
- Restricción de la apertura de la valva mitral anterior, causada por el flujo regurgitante diastólico desde la aorta. La técnica más sensible para detectar este flujo es la ecografía Doppler.

Aunque no existen signos específicos de IA en el electrocardiograma frecuentemente se pueden observar hallazgos de hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. También pueden identificarse anomalías de conducción como extrasístoles auriculares y ventriculares aisladas, o en menor medida, taquiarritmias supraventriculares o ventriculares (Otto et al., 2021).

2.6 Estadificación de la Insuficiencia Aórtica según Guías Clínicas

La ecocardiografía también permite definir el estadio de la enfermedad de acuerdo con la anatomía valvular, el grado de IA y el tamaño y función del VI:

- **Estadio A:** Pacientes que presentan riesgo de evolucionar a insuficiencia aórtica, sin presentar alteración estructural ni hemodinámica.
- **Estadio B:** Etapa inicial o progresiva de la insuficiencia aórtica, se observa una fracción de eyección del VI conservada, dimensiones ventriculares normales o levemente dilatadas.
- **Estadio C:** Presencia de insuficiencia aórtica severa en pacientes sin síntomas clínicos evidentes.
 - **C1:** Fracción de eyección del VI preservada (mayor al 55%) y diámetro del tracto de salida del VI igual o menor a 50 mm.
 - **C2:** Compromiso de la función sistólica del VI, con una fracción de eyección reducida (menor al 55%) y una dilatación significativa del tracto de salida ventricular (mayor a 50 mm).
- **Estadio D:** Insuficiencia aórtica severa con manifestaciones clínicas, se puede presentar disnea con el esfuerzo, dolor torácico tipo anginoso o signos más avanzados de disfunción cardíaca. Función ventricular varía desde una fracción de eyección preservada ($\geq 55\%$), hasta una reducción leve a moderada (40–55%) o severa ($< 40\%$), generalmente acompañada de dilatación moderada o marcada del ventrículo izquierdo (Otto et al., 2021).

Sin el tratamiento óptimo, la sintomatología puede progresar hasta desarrollar insuficiencia cardíaca izquierda, con síntomas de mayor severidad como ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar.

Capítulo 3: Progresión de la Insuficiencia Aórtica hacia Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca, es un síndrome clínico causado por un deterioro de la eyección de sangre o del llenado ventricular; donde el corazón es incapaz de brindar una perfusión suficiente para las necesidades del organismo o del individuo, inicialmente con presiones de llenado cardíaco normales.

Esta patología provoca una serie de alteraciones estructurales, funcionales y neuro-hormonales que intentan restaurar la condición basal, pero que finalmente desencadenan una respuesta adaptativa (Yancy et al., 2017).

Esta condición se evidencia como una disfunción cardíaca subyacente que provoca síntomas debido a un llenado ventricular izquierdo anormal y presiones elevadas de llenado (Borlaug & Paulus, 2011). Desde el punto de vista hemodinámico, la IC es un proceso fisiopatológico en el cual el corazón no logra eyectar sangre en la cantidad adecuada para suplir las demandas metabólicas del organismo, o lo hace a expensas de presiones de llenado elevadas.

3.1 Mecanismos Fisiopatológicos de la Insuficiencia Cardíaca

Dentro de la fisiología cardíaca normal, el ventrículo desplaza el flujo sanguíneo de un lugar a otro mediante cambios de presión. Los componentes principales para una adecuada funcionalidad del VI son la precarga (compuesta por el retorno venoso y volumen telediastólico), la contractilidad miocárdica (la fuerza generada a un volumen telediastólico) y la poscarga (la resistencia que ejerce el ventrículo para la eyección de la sangre durante la sístole, la cual depende tanto de la impedancia aórtica como de la tensión parietal). La relación entre estas tres

variables genera un tipo de control de retroalimentación de la función miocárdica (Douglas L. Mann et al., 2014).

Existen dos tipos principales de disfunción ventricular:

- Disfunción sistólica: deterioro de la función contráctil.
- Disfunción diastólica: deterioro del llenado cardíaco.

Los cambios hemodinámicos asociados con la disfunción sistólica pueden generar activación neurohormonal y remodelado cardíaco. Cuando existe una disminución del gasto cardíaco, a través de los barorreceptores se incrementa la actividad simpática, lo que mediante un proceso adaptativo aumenta tanto la frecuencia cardíaca como la contractilidad para restaurar el gasto cardíaco.

Por otra parte, esta disminución inicial del gasto cardíaco promueve la retención renal de sodio y agua, lo que genera una expansión del volumen sanguíneo que mantiene la presión y el volumen telediastólico, mejorando así el rendimiento ventricular y restaurando el volumen sistólico (Ponikowski et al., 2016).

3.2 Mecanismos de Remodelado Ventricular Izquierdo

Estos cambios adaptativos pueden generar remodelado cardíaco, definido como una alteración de la estructura cardíaca frente a la carga hemodinámica o una lesión cardíaca, en asociación con la activación neurohormonal y otros factores. Este proceso incluye cambios estructurales, funcionales, celulares y moleculares que afectan tanto a los miocitos cardíacos como a la matriz de colágeno intersticial.

Cambios estructurales y funcionales: Aumento de la masa miocárdica.

- **Hipertrofia concéntrica:** se debe a una sobrecarga de presión y a un aumento del grosor de la pared ventricular en comparación con el tamaño de la cavidad. En este tipo de hipertrofia, se añaden sarcómeros en paralelo y los cardiomiocitos aumentan su grosor (Cohn et al., 2000).

- **Hipertrofia excéntrica:** se debe a una sobrecarga de volumen y se caracteriza por un aumento de la masa miocárdica por sarcómeros en serie, con un alargamiento de los cardiomiocitos (Cohn et al., 2000).

Cambios celulares y moleculares: Hipertrofia de miocitos, apoptosis de miocitos, necrosis, proliferación de fibroblastos y fibrosis (Weber et al., 2013).

El remodelado cardíaco es un factor de mal pronóstico en pacientes con ICFEr. Como se señaló, este proceso se debe a una modificación tanto de la morfología ventricular como de la configuración de la cámara cardíaca, producto de una hipertrofia patológica de los miocitos, apoptosis, proliferación de miofibroblastos y fibrosis intersticial (Douglas L. Mann et al., 2014). Esta remodelación patológica del VI está estrechamente relacionada con la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el aumento de citocinas proinflamatorias y de endotelina, la activación del sistema nervioso simpático, el estrés oxidativo y las alteraciones en el ciclo del calcio en los miocitos.

La hipertrofia de los cardiomiocitos se genera como una respuesta compensatoria al estrés hemodinámico externo. Este mecanismo involucra diversas vías de señalización, incluyendo la liberación del factor de diferenciación del crecimiento-15 (GDF-15), citocinas inflamatorias, el aumento de especies reactivas de oxígeno (ERO) y la activación tanto del sistema simpático como del SRAA (Zhao et al., 2020).

El aumento de fibroblastos y miofibroblastos cardíacos conlleva a una sobreproducción de proteínas estructurales como el colágeno y la fibronectina, generando fibrosis miocárdica. La disfunción endotelial secundaria incrementa la expresión de moléculas de adhesión como ICAM-1, VCAM-1 y selectina-E, además de reducir la producción de óxido nítrico, lo cual afecta la relajación vascular, el consumo de oxígeno y la reserva de flujo coronario. Adicionalmente, las

células inmunes, principalmente los macrófagos, secretan citocinas como el factor de necrosis tumoral Alfa (TNF- α), interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) y galectina (Zhao et al., 2020).

Por otro lado, la reducción diastólica del calcio y la pérdida de función de la bomba ATPasa de calcio disminuyen su concentración en el retículo sarcoplásmico, reduciendo el contenido intracelular de calcio y debilitando la contracción durante la sístole. Esto contribuye a la disfunción sistólica y al desarrollo de taquiarritmias ventriculares (Lipskaia et al., 2010).

En relación con la sobrecarga de volumen, puede encontrarse hiponatremia hipervolémica debido a niveles elevados de vasopresina, la cual está parcialmente regulada por el SRAA. Esta hormona promueve la vasoconstricción coronaria, eleva el calcio intracelular en los miocitos cardíacos y favorece la hipertrofia miocítica y la remodelación adversa (Manolis et al., 2022).

A medida que la insuficiencia cardíaca sistólica progresa, el corazón alcanza su capacidad máxima para aumentar la contractilidad en respuesta al aumento del estiramiento, retorno venoso y presión telediastólica del VI; ya que no logra mantener el volumen sistólico (Jessup & Brozena, 2003). En la insuficiencia cardíaca avanzada, el corazón aumenta su rigidez debido a la hipertrofia por engrosamiento muscular y fibrosis, lo que reduce la complacencia ventricular y, por ende, su capacidad de llenado en la diástole. Por ello, un corazón con estas características necesita una mayor presión para lograr el mismo volumen de llenado telediastólico, lo que resulta en disfunción diastólica.

El equilibrio entre las tres variables (precarga, contractilidad miocárdica y poscarga) se pierde, ya que el corazón pierde su capacidad de adaptarse a los cambios de presión arterial por lo que sí existe un pequeño aumento en la poscarga, el volumen sistólico también se ve comprometido. (Zile & Brutsaert, 2002).

3.3 Presentación clínica de la Insuficiencia Cardíaca

Como se señala anteriormente los síntomas de IC se relacionan con la sobrecarga de volumen ocasionada por la activación neuro-hormonal, especialmente del SRAA, así como del sistema nervioso simpático.

La acumulación de líquido (generada por la retención de sodio) produce disnea, ortopnea, edema, ascitis y congestión hepática, en cambio, la reducción del gasto cardíaco provoca fatiga y debilidad durante el esfuerzo.

Una revisión sistemática que incluyó 15 estudios mostró que el síntoma con mayor sensibilidad para IC fue la disnea (89%), aunque con una especificidad baja (51%) (Mant et al., 2009). La Escala modificada del Medical Research Council (mMRC) permite clasificar funcionalmente la gravedad de la disnea:

Grado 0: El paciente experimenta dificultad respiratoria únicamente durante actividades físicas extenuantes.

Grado 1: La sensación de falta de aire aparece al caminar rápidamente o al subir una leve pendiente.

Grado 2: Camina más lento que sus pares o necesita pausas frecuentes.

Grado 3: Se detiene a descansar tras unos pocos minutos en terreno llano.

Grado 4: Disnea al vestirse o en reposo (Ahmadi et al., 2022).

3.4 Clasificación clínica y funcional de la Insuficiencia Cardíaca

Existen diversas clasificaciones para la insuficiencia cardíaca, útiles al momento de valorar la viabilidad quirúrgica en pacientes con VAB. Una de las más empleadas es la clasificación basada en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):

- **Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER):** FEVI es igual o inferior al 40%.

- **Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección en rango intermedio (ICmrEF):**
FEVI entre 41% y 49%.
- **Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICFEp):** FEVI es igual o superior al 50%.

Según la New York Heart Association (NYHA), también puede clasificarse funcionalmente:

- **I:** El paciente no presenta limitaciones para realizar sus actividades físicas cotidianas.
- **II:** Se presenta una leve limitación, con aparición de síntomas al llevar a cabo esfuerzos físicos habituales.
- **III:** Existe una restricción importante, los síntomas surgen con actividades menos exigentes que las habituales.
- **IV:** Los síntomas aparecen incluso en reposo o ante esfuerzos mínimos.

Por su parte, el American College of Cardiology Foundation (ACCF) junto con la American Heart Association (AHA) han establecido una clasificación por etapas o estadios para la insuficiencia cardíaca:

- **Etapas A:** Individuos con factores de riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca, pero sin evidencia de alteraciones estructurales ni síntomas clínicos.
- **Etapas B:** Presencia de anomalías estructurales cardíacas, sin que el paciente haya manifestado síntomas.
- **Etapas C:** Enfermedad cardíaca estructural acompañada de síntomas actuales o antecedentes de síntomas previos.
- **Etapas D:** Insuficiencia cardíaca avanzada, resistente al tratamiento convencional, que requiere intervenciones terapéuticas especializadas (Heidenreich et al., 2022).

3. 5 Criterios y Herramientas Diagnósticas en Insuficiencia Cardíaca

Entre los exámenes paraclínicos más relevantes está el péptido natriurético tipo B fracción aminoterminal (NT-proBNP). Una revisión sistemática reveló una sensibilidad del 93% y especificidades del 74% y 65% para este marcador (Januzzi et al., 2006). En personas sanas, su concentración plasmática es de aproximadamente 10 pmol/L.

Sin embargo, en estudios multicéntricos, los valores óptimos para sospechar disfunción ventricular izquierda fueron mayores a 450 pg/mL. En términos generales, niveles inferiores a 300 pg/mL tienen un valor predictivo negativo del 98%, por lo que son útiles para descartar el diagnóstico de IC (Redfield et al., 2002).

En cuanto a la evaluación por imagen, la radiografía de tórax puede mostrar signos de IC como cardiomegalia (índice cardiorácico >50%), redistribución vascular hacia los vértices, líneas B de Kerley y derrames pleurales (Knudsen et al., 2004). Una herramienta fundamental, aunque no definitiva, es la ecocardiografía, que permite valorar la función sistólica y diastólica del VI, así como estimar la fracción de eyección (Borlaug et al., 2010).

Capítulo 4: Manejo Quirúrgico de la Válvula Aórtica Bicúspide asociado a Insuficiencia Aórtica

La IA crónica en adultos presenta una evolución progresiva y puede permanecer asintomática durante largos períodos. Sin embargo, el pronóstico empeora significativamente una vez que aparecen los síntomas o se evidencia disfunción ventricular izquierda, lo que requiere un manejo oportuno y preciso.

La intervención quirúrgica está indicada en pacientes con IA grave secundaria a VAB, y puede incluir sustitución valvular, reparación valvular (dependiendo del estado anatómico y técnico) y reparación o reemplazo de la aorta en caso de coexistencia con arteriopatía (Verma & Siu, 2014).

4.1 Criterios Actuales de Intervención Quirúrgica para el Manejo de Válvula Aórtica

Bicúspide asociada a Insuficiencia Aórtica

Mediante la intervención quirúrgica se busca prevenir el deterioro irreversible de la función ventricular izquierda y mejorar la sobrevida a largo plazo en pacientes con IA severa.

Según las guías ACC/AHA 2020 para el manejo de enfermedades valvulares, las indicaciones quirúrgicas para el reemplazo de la válvula aórtica en pacientes con IA grave se dividen según el estadio clínico y funcional del paciente (Otto et al., 2021):

- **Estadio D (síntomáticos):** Se recomienda cirugía en todos los pacientes con IA grave sintomática.
- **Estadio C2 (asintomáticos con disfunción sistólica):** Se recomienda cirugía en pacientes asintomáticos con IA grave y FEVI <55 %, si no se identifica otra causa de disfunción.
- **Estadio C1 (asintomáticos con función sistólica preservada):** La cirugía está indicada en pacientes con FEVI >55 % pero con dilatación severa del ventrículo izquierdo. También se recomienda la intervención en aquellos con dilatación progresiva significativa del VI o con disminución progresiva de la FEVI dentro del rango bajo normal (55–60 %).

Finalmente, está indicada la cirugía en pacientes con IA grave (estadio C o D) que deban someterse a otra cirugía cardíaca por comorbilidades (Otto et al., 2021).

Capítulo 5: Manejo Clínico de la Insuficiencia Cardíaca secundaria a Insuficiencia Aórtica

El curso habitual de la insuficiencia cardíaca secundaria a valvulopatía aórtica implica un deterioro estructural del miocardio que, en ausencia de una intervención oportuna, se asocia con mal pronóstico y elevada mortalidad. Anastasiou et al. (2025) señalan que, en ciertos contextos, el tratamiento médico basado en los pilares terapéuticos de la IC-FEr puede inducir remodelado

cardíaco reverso, es decir, una mejoría en el tamaño, la función y la arquitectura del VI, lo cual puede modificar la elegibilidad para cirugía valvular.

5.1 Los Cuatro Pilares Terapéuticos en Insuficiencia Cardíaca

El inicio simultáneo y temprano de los cuatro pilares recomendados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca favorece el remodelado cardíaco inverso y puede restablecer, de forma parcial o completa, la estructura y la función ventricular. Estos pilares comprenden:

- 1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, sus alternativas los antagonistas del receptor de angiotensina II o el inhibidor combinado del receptor de angiotensina y neprilisina;**
- 2. Betabloqueantes;**
- 3. Antagonistas del receptor mineralocorticoide; e**
- 4. Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.**

Estos logran su efecto mediante la regulación neurohormonal y del metabolismo energético, reduciendo la apoptosis de los cardiomiocitos, el estrés oxidativo, la inflamación y el depósito de matriz extracelular, además de disminuir la fibrosis miocárdica y la actividad simpática, también aumentan la función mitocondrial y endotelial, lo cual genera una reducción progresiva del volumen, masa y presión de llenado del miocardio, lo que eleva la FEVI (McDonagh et al., 2021).

5.2 Remodelado Cardíaco Reverso Inducido por Tratamiento Médico: Evidencia Científica

5.2.1 Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), Antagonistas del Receptor de Angiotensina II (ARA II) e Inhibidor del Receptor de Neprilisina y de la Angiotensina II (ARNI).

Existe una mejoría clínica significativa en pacientes con disfunción del VI, al prevenir la dilatación progresiva y el deterioro sistólico. Se disminuye tanto la precarga como la poscarga, como evidenció el estudio SOLVD. Esto se debe a la reducción de los niveles de angiotensina II, que frena el crecimiento de miocitos y la producción de colágeno por los fibroblastos (McMurray et al., 2014).

5.2.2 Betabloqueadores

Existen tres betabloqueadores que han demostrado beneficios clínicos comprobados en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida: carvedilol, bisoprolol y metoprolol en su formulación de succinato de liberación prolongada (Shah et al., 2017); estos fármacos mejoran la función del ventrículo izquierdo al bloquear los efectos deletéreos de la activación simpática y gracias a sus propiedades antioxidantes. Su efecto antirremodelante reduce la masa del VI y mejora la FEVI. Además, su acción cronotrópica aumenta el tiempo de llenado diastólico y optimiza la oferta/demanda de oxígeno miocárdico. También disminuyen la presión arterial media y la presión en cuña pulmonar (Packer, 2003).

5.2.3 Antagonistas de Mineralocorticoides (espironolactona y eplerenona)

Los antagonistas del receptor de mineralocorticoides, en conjunto con IECA o ARA II, benefician a los pacientes con IC al contrarrestar los efectos de la aldosterona, como la retención de líquidos, la potenciación de las catecolaminas y el aumento de la fibrosis miocárdica. Estos fármacos inhiben la fibrosis, reducen la activación simpática y mejoran la modulación parasimpática (Pitt et al., 1999).

5.2.4 Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2)

Esta clase de fármacos, recientemente introducida en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, promueve una natriuresis leve y diuresis osmótica, reduce la precarga y poscarga e inhibe el intercambiador sodio-hidrógeno. Además, mejora la eficiencia energética del miocardio

al promover el uso de ácidos grasos, cuerpos cetónicos y aminoácidos ramificados, ejerciendo efectos antiinflamatorios, reduciendo la fibrosis y mejorando la función endotelial. Estos mecanismos disminuyen la disfunción sistólica y diastólica, favoreciendo la remodelación inversa (Anker et al., 2021; McDonagh et al., 2021).

5.3 Evidencia actual sobre el Manejo Clínico de la Válvula Aórtica Bicúspide en Pacientes sin Opción Quirúrgica

Aunque el fenómeno del remodelado cardíaco reverso ha sido ampliamente documentado en pacientes con insuficiencia cardíaca de origen isquémico y en miocardiopatía dilatada idiopática, la evidencia científica sobre su ocurrencia y características en valvulopatías primarias, particularmente en la IA severa no operada, sigue siendo limitada. Taya et al. (2021) destacaron que el remodelado reverso en valvulopatías puede ser un marcador prometedor de buen pronóstico, especialmente en pacientes inicialmente considerados de alto riesgo quirúrgico, lo que sugiere un posible beneficio clínico relevante.

JUSTIFICACIÓN

En el estudio Framingham, la prevalencia global de IA alcanza el 4,9%; de nivel moderado a severo en aproximadamente 0,5% de la población general (Akinseye et al., 2018). Se observa una mayor frecuencia en hombres (13%) que en mujeres (8,5%), con un pico de incidencia entre los 40 y 60 años (Ancona et al., 2020). Sin un manejo oportuno, la progresión de la insuficiencia valvular conlleva a desarrollar IC, con una marcada disminución de la FEVI (Gaasch & Zile, 2011).

La IA puede ser causada por alteraciones valvulares o de la raíz aórtica. Las causas más comunes incluyen la degeneración valvular por enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, VAB congénita y dilatación de la aorta ascendente por enfermedades como el síndrome de Marfan o la hipertensión crónica (Otto et al., 2021). La VAB representa una de las causas

congénitas más frecuentes. Su prevalencia global se estima entre 0,5% de la población general (Basso et al., 2004), y se asocia a un mayor riesgo de evolucionar a valvulopatías aórticas, incluyendo insuficiencia y estenosis. Estas generan una sobrecarga volumétrica progresiva del VI, deterioro de la función sistólica y dilatación aórtica, con una mayor predisposición a la dilatación de la aorta ascendente (Otto et al., 2021).

En Latinoamérica, y específicamente en Ecuador, la evidencia bibliográfica sobre la enfermedad es limitada. Se realizó un estudio en el Hospital Abel Gilbert Pontón, donde se reporta que, entre los años 2015 y 2016, la prevalencia de IC en pacientes atendidos fue de 0,44%, el cual el 34,2% corresponde a valvulopatía aórtica, lo que evidencia su carga clínica en contextos locales (Universidad de Guayaquil, s.f.). Así mismo, otro estudio realizado en la misma ciudad reporta que la prevalencia local de VAB, medida por ecocardiografía, fue estimada en un 0,9% (Durán A. et al., 2019).

El tratamiento de elección en pacientes con IA secundaria a VAB, en quienes se evidencia un aumento en la supervivencia, detención del deterioro estructural y mejoría tanto en la función hemodinámica como en el estadio clínico, es el tratamiento quirúrgico, ya sea por reemplazo o reparación valvular (Otto et al., 2021; Vahanian et al., 2022). Sin embargo, en nuestro país, la posibilidad de acceder a una intervención quirúrgica es frecuentemente limitada por varios factores estructurales, tanto del sistema público como privado. El nivel socioeconómico de la mayoría de los pacientes imposibilita cubrir los altos costos asociados a procedimientos cardíacos al sistema privado de salud; por otro lado, existe una saturación dentro del sistema público, con largas listas de espera, materiales y recursos técnicos insuficientes dentro del ámbito quirúrgico (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2020 p.3).

Frente a este escenario, se debe evaluar tratamientos alternativos que nos permitan una estrategia inicial hacia una intervención quirúrgica futura, especialmente en pacientes que

inicialmente no se consideraban viables para la misma. La terapia farmacológica, basada en los cuatro pilares del manejo de la IC-FEr ha demostrado efectos beneficiosos, tanto en la funcionalidad como en la mejoría estructural del VI, reduciendo la poscarga e, incluso en algunos casos, induciendo remodelado cardíaco reverso. Estos efectos pueden modificar la viabilidad quirúrgica y modificar el pronóstico del paciente (Packer et al., 2015; Sousa et al., 2024). Sin embargo, este fenómeno solo ha sido documentado en casos de insuficiencia cardíaca secundaria a miocardiopatía isquémica o a miocardiopatía dilatada idiopática, por lo que el presente caso representa una oportunidad relevante para profundizar en la discusión científica y bibliográfica sobre el potencial del remodelado cardíaco frente a la IA severa, secundaria a valvulopatías primarias como la VAB.

En Ecuador, la evidencia clínica en remodelado cardíaco reverso en valvulopatía aórtica es prácticamente nula, lo que representa un vacío relevante en un contexto donde los recursos son limitados y los profesionales de la salud enfrentan decisiones complejas frente a pacientes con disfunción ventricular y valvulopatías. Por ello, es necesario la búsqueda de escenarios alternativos en beneficio del paciente. La presentación de este reporte de caso es de gran valor, pues documenta un curso clínico atípico en un paciente con VAB e IA severa quien logró mejorar su función ventricular, del 27% al 48% de FEVI, manejado únicamente con los pilares para IC-FEr, haciéndose posteriormente candidato a cirugía valvular.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Describir la evolución clínica, criterios diagnósticos, pronóstico y manejo integral en un paciente masculino de 46 años con insuficiencia aórtica severa secundaria a válvula aórtica bicúspide, quien presentó remodelado cardíaco reverso tras tratamiento médico, en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, durante el período 2022 a 2023.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Caracterizar los principales hallazgos clínicos, imagenológicos y funcionales al momento del diagnóstico en un paciente con insuficiencia aórtica severa sintomática y disfunción ventricular izquierda.
2. Describir la evolución de la fracción de eyección ventricular izquierda y clase funcional tras la instauración del esquema de tratamiento médico basado en los cuatro pilares terapéuticos recomendados según la guía de la AHA/ACC para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
3. Describir los criterios clínicos y ecocardiográficos que justificaron la reevaluación quirúrgica de elegibilidad tras el proceso de remodelado cardíaco reverso presentado.
4. Contrastar los criterios clínicos y paraclínicos del caso con la evidencia actual disponible, en contexto de la mejoría funcional en valvulopatías primarias con manejo en base al esquema de tratamiento médico basado en los cuatro pilares terapéuticos recomendados.

METODOLOGÍA

El presente trabajo corresponde a un estudio descriptivo de tipo observacional, en formato de reporte de caso, basándose en el formato y criterios de calidad de las guías CARE 2020 para reportes de caso clínico. Donde se documenta la evolución de un paciente masculino de 46 años con patología valvular aórtica de base, que presentó un cuadro y evolución relevante, así como una respuesta clínica inusual tras el tratamiento médico con el esquema de tratamiento habitual para cuadros de IC-FEr de etiología valvular. El paciente fue atendido en el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, entre el año 2022 con seguimiento en la actualidad.

Para la elaboración del estudio, se empleó la historia clínica institucional del paciente, estudios de laboratorio e imagen complementarios realizados en esta casa de salud, relacionados a la evaluación de la función cardíaca y registro terapéutico administrado al paciente.

Se elaboró un protocolo de investigación junto con el consentimiento informado del paciente para la autorización del acceso y uso de información autorizado por escrito y suscrito por el mismo. La revisión del protocolo de investigación fue realizada por el Comité de Verificación de Riesgo Nulo de la carrera de Medicina, de la Facultad de Salud y Bienestar, de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Aprobada la investigación, la información anonimizada fue entregada por parte del departamento de docencia e investigación del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo a la investigadora.

Dado que el diseño metodológico corresponde a un reporte de caso, no se efectuó una operacionalización de variables, Se desarrolló un marco teórico con ejes clínicos, fisiopatológicos, terapéuticos, epidemiológicos relevantes en los que se basa el trabajo.

Se elaboró una línea de tiempo cronológica que resume los hallazgos clínicos relevantes, desde el diagnóstico inicial en el año 2014, hasta el desenlace clínico más reciente al momento de la obtención de la información señalada. En esta se integra parámetros ecocardiográficos documentados, las intervenciones terapéuticas de carácter farmacológico, y los cambios progresivos en la FEVI, clase funcional y síntomas del paciente.

La discusión del caso se realizó contrastando la clínica y terapéutica documentada en la literatura actualizada, obtenida a través de una revisión narrativa de artículos en bases indexadas priorizando estudios epidemiológicos y reportes de casos sobre la temática.

Se presentan finalmente conclusiones basadas en el análisis del caso, el esquema terapéutico usado y su interacción en el Sistema Nacional de Salud en relación con el acceso a cirugía.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

A pesar de la relevancia clínica, la peculiaridad del caso y el interés académico, se reconocen ciertas limitaciones inherentes a la naturaleza metodológica de elaboración en el presente trabajo.

Al corresponder a un estudio de tipo reporte caso, los hallazgos encontrados posterior a la intervención farmacológica no pueden extrapolarse, ni generalizarse a poblaciones más amplias, dado a la falta de validez externa, control de variables de confusión, entre otros inherentes al diseño metodológico.

No obstante, esto es un precedente para al proponer hipótesis iniciales y generar nuevas preguntas de investigación sobre el papel del tratamiento farmacológico en la remodelación cardíaca reversa, recuperación de FEVI y mejora de funcionalidad ventricular en pacientes con IC-FEr secundaria a patología valvular primaria. Adicionalmente, no se dispone de la totalidad de imágenes correspondientes a exámenes ecocardiográficos previos del paciente, lo cual limitó parcialmente el análisis evolutivo imagenológico. Sin embargo, los informes de dichos exámenes constan en la historia clínica institucional y fueron validados por médicos tratantes responsables del seguimiento cronológico longitudinal del caso, lo que garantiza trazabilidad y fiabilidad en la data incluida.

RESULTADOS

Paciente masculino de 46 años con antecedente de insuficiencia aórtica severa por VAB, insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea leve e hipertensión arterial esencial de larga evolución, sin tratamiento en la última década. El paciente había rechazado previamente la intervención quirúrgica. Acudió al servicio de emergencias por disnea de medianos esfuerzos de una semana de evolución.

A la exploración física se auscultó un soplo holosistólico en foco mitral con irradiación axilar (intensidad II/VI) y un soplo diastólico en foco aórtico (II/VI), sin signos clínicos de

descompensación cardíaca. Se clasificó como IC NYHA III, perfil hemodinámico B, estadio C, y se derivó a consulta externa para seguimiento.

Dos semanas después, fue ingresado al servicio de cardiología para compensación y preparación prequirúrgica acelerada. Se repitieron estudios de imagen y laboratorio (Tabla 1). En la revisión de un ecocardiograma del año 2012 se evidenció dilatación ventricular izquierda (diámetros diastólico y sistólico aumentados) con FEVI del 62% (Figura 1). Un nuevo ecocardiograma reveló deterioro significativo de la función ventricular: dilatación severa del VI, remodelado excéntrico, hipoquinesia global y fracción de eyección reducida al 27% (Tabla 2), junto con signos de edema pulmonar.

Se inició tratamiento con furosemida 20 mg intravenoso cada 8 horas, posteriormente se añadió bisoprolol 1.25 mg vía oral (VO) una vez al día, ajustando ambos según respuesta clínica. Al séptimo día de hospitalización se introdujo enalapril 2.5 mg VO cada 12 horas. Para el noveno día, el paciente presentó mejoría clínica significativa, lo que permitió reducir la dosis de furosemida a 40 mg VO diarios y añadir espironolactona 12.5 mg VO al día. Al duodécimo día, se completó el esquema farmacológico fundamental para insuficiencia cardíaca con dapagliflozina 10 mg VO diarios.

Se solicitó valoración por el servicio de cirugía cardíaca para resolución quirúrgica de la valvulopatía. No obstante, se consideró al paciente fuera de posibilidad quirúrgica inmediata debido a la disfunción ventricular severa, recomendándose trasplante cardíaco como opción de mejor pronóstico. Se descartó la intervención quirúrgica en ese momento.

Tras 14 días de hospitalización, el paciente fue dado de alta sin signos de bajo gasto ni de descompensación, con seguimiento ambulatorio mensual y esquema completo de tratamiento, incluyendo anticoagulación con rivaroxabán 20 mg VO diarios.

A los tres meses, un ecocardiograma mostró mejoría significativa de la FEVI de 48% y hallazgos sugerentes de dilatación del arco aórtico compatibles con disección o coartación (Figura 2). A los cinco meses, durante un nuevo control ambulatorio y con base en la mejoría clínica y funcional, se decidió un nuevo ingreso para revaloración quirúrgica.

Durante esta segunda hospitalización, se identificó dislipidemia y se inició simvastatina 40 mg VO diarios. A raíz de los hallazgos en ecocardiografía transtorácica, se solicitó angiotomografía computarizada de aorta torácica y coronarias, y resonancia magnética cardíaca, que descartaron patologías estructurales mayores.

Tras un mes de hospitalización y con todos los estudios completados, se presentó nuevamente el caso en sesión conjunta con los servicios de cardiología, cirugía cardíaca y anestesiología. Se evidenció recuperación significativa de la función ventricular y remodelado cardíaco favorable. No obstante, debido a la falta de insumos y prótesis valvulares en la institución, se decidió derivarlo a otra casa de salud para resolución quirúrgica.

En el control postoperatorio realizado seis semanas después, el paciente se encontraba en buen estado general, sin signos de IC descompensada. Se optó por optimizar el esquema terapéutico y programar un nuevo ecocardiograma transtorácico para seguimiento de la función ventricular.

DISCUSIÓN

La presencia de valvulopatías congénitas representa una entidad de relevancia clínica en la población adulta de América. Se estima que aproximadamente el 2% de los adultos presentan una valvulopatía congénita no diagnosticada, porcentaje que puede alcanzar hasta un 10% en pacientes mayores de 70 años (Mendoza F., 2016). Lo que se correlaciona con el caso

presentado, donde el diagnóstico se realizó en la edad adulta, lo que complica significativamente el abordaje terapéutico debido a las implicaciones fisiopatológicas acumuladas a lo largo del tiempo.

La remodelación del VI es un proceso adaptativo complejo que involucra alteraciones funcionales, estructurales, miocelulares e intersticiales, desencadenados por la activación neurohormonal y al incremento del estrés parietal. En nuestro caso, la evolución clínica evidenció una progresión clásica de IC, caracterizada por dilatación de las cámaras cardíacas, adopción de una morfología más esférica del ventrículo y deterioro progresivo de la función sistólica, hallazgos ampliamente documentados en la literatura (Koitabashi & Kass, 2011; Konstam, 2011). En contraste el remodelado reverso describe el fenómeno mediante el cual un ventrículo previamente lesionado puede recuperar su estructura y función, ya sea espontáneamente o posterior a una intervención terapéutica, lo que implica cambios significativos a nivel celular y anatómico (Saraon & Katz, 2015; Koitabashi & Kass, 2011).

Diversas estrategias se han propuesto para inducir este proceso, incluyendo el uso de terapia farmacológica óptima, dispositivos de asistencia ventricular, cirugía valvular correctiva y terapia de resincronización cardíaca. Estas intervenciones se consideran pilares del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, con evidencia consolidada sobre el beneficio de agentes farmacológicos adyuvantes, como los nitratos en la mejoría del rendimiento ventricular (Koitabashi & Kass, 2011; Jaiswal et al., 2016; Kirkpatrick & Sutton, 2012). Sin embargo, la corrección de la etiología subyacente es el objetivo terapéutico óptimo para lograr una remodelación sostenida a largo plazo (Saraon & Katz, 2015; Koitabashi & Kass, 2011).

En patología valvular, el recambio quirúrgico representa el tratamiento de elección, ya que permite revertir el proceso de remodelación y mantenimiento de la mejoría estructural y

funcional. No obstante, en el presente caso resulta llamativo la mejoría del VI que inició antes de la intervención quirúrgica. Según Toya et al. (2021), el remodelado reverso en pacientes con IA se inicia habitualmente después de la cirugía, siendo la función ventricular basal un predictor clave de los resultados a largo plazo. No se han documentado mejoras espontáneas, ni inducidas, exclusivamente por tratamiento farmacológico, antes de la corrección quirúrgica.

Estudios en pacientes con otras valvulopatías, como estenosis aórtica o valvulopatía mixta, reflejan un patrón similar, donde la mejoría funcional ventricular solo ocurre posterior al tratamiento quirúrgico. Variables como el diámetro y volumen ventricular han sido propuestas como predictores de remodelado exitoso (Huang et al., 2023; Ong et al., 2018). Por el contrario, en casos de disfunción ventricular avanzada y dilatación grave, la cirugía puede no revertir el daño establecido (Zhang, 2022).

Pese a estas observaciones, no se han reportado casos previos en los que la sola administración de tratamiento farmacológico haya inducido remodelado reverso en pacientes con IA secundaria a valvulopatía. Algunos estudios han demostrado que los IECA y los betabloqueadores pueden reducir la mortalidad y favorecer el remodelado (Udelson, 2004); sin embargo, la mayoría de la evidencia coincide en que la eliminación del factor desencadenante — como la sobrecarga hemodinámica valvular — es esencial para lograr una recuperación funcional (Konstam, 2011; Koitabashi & Kass, 2011; Jaiswal et al., 2016). En este contexto, la ocurrencia de un remodelado reverso sin la eliminación previa del estímulo patológico representa un hallazgo poco común, como lo documentado en el presente caso.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La insuficiencia aórtica es una valvulopatía que puede derivarse de alteraciones morfológicas congénitas, como la presencia de una VAB. En ausencia de tratamiento oportuno,

esta condición progresa hacia IC, clínicamente manifestado con disnea de esfuerzo, congestión y edema pulmonar. El diagnóstico requiere una correlación precisa entre los hallazgos clínicos y los estudios de imagen, siendo fundamental la ecocardiografía para evidenciar la disminución del tracto de salida ventricular, así como para visualizar la morfología bicúspide de la válvula aórtica.

En los casos con compromiso funcional, el ecocardiograma suele mostrar una FEVI reducida, aumento del volumen y diámetro ventricular, así como signos de hipertrofia o dilatación miocárdica, dependiendo de la fase evolutiva de la enfermedad.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo o FEVI constituye un parámetro clave para la evaluación funcional de la insuficiencia cardíaca. Su disminución, como se evidenció en el caso descrito, reflejó un deterioro de la función sistólica ventricular, correlacionándose con la sintomatología del paciente.

La instauración de un esquema terapéutico basado en ARA II o IECAS, diuréticos, betabloqueadores e iSGLT-2 demostró ser eficaz, mejorando significativamente la FEVI e induciendo un proceso de remodelado reverso. Este proceso se traduce en una mejoría tanto estructural como funcional del miocardio. En este caso, tras el inicio de la terapia farmacológica, el paciente presentó una mejoría progresiva, alcanzando una FEVI del 48%, lo que permitió su reevaluación y posterior intervención quirúrgica.

Si bien la evidencia sobre la efectividad de la terapia farmacológica basada en los cuatro pilares en pacientes con IC secundaria a enfermedad valvular es limitada, la evolución clínica favorable observada en este caso sugiere una potencial alternativa terapéutica. Este hallazgo resalta la necesidad de realizar investigaciones más amplias que evalúen el beneficio de estos

regímenes en pacientes no candidatos quirúrgicos iniciales debido a una detección tardía de la enfermedad.

La detección tardía de valvulopatías cardíacas y la limitada accesibilidad a intervenciones quirúrgicas oportunas continúan representando una problemática significativa en nuestro país. El diagnóstico precoz permite mejorar el pronóstico de los pacientes con este tipo de patologías, incluso en aquellos que se presentan en estado avanzado. Por ello, resulta fundamental capacitar al personal médico del primer nivel de atención para realizar un tamizaje oportuno de estas anomalías y así fortalecer la cobertura y eficiencia del sistema de salud.

El remodelado reverso en pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a valvulopatías constituye un proceso fisiopatológico inducido por intervenciones terapéuticas dirigidas, que ofrece una oportunidad relevante para mejorar el pronóstico clínico. La implementación de terapia farmacológica en este contexto, aunque escasamente estudiada en esta población específica, podría representar una opción válida para aquellos pacientes con detección tardía y en estado clínico grave, mejorando su funcionalidad cardíaca y calidad de vida.

Tal como se evidenció en el presente caso, esta estrategia terapéutica podría permitir que estos pacientes se conviertan en candidatos aptos para resolución quirúrgica, lo que justifica su consideración dentro del enfoque terapéutico integral. La educación del paciente con enfermedades cardiovasculares, especialmente aquellas de origen estructural o funcional, debe estar respaldada por un abordaje multidisciplinario que involucre a todos los niveles de atención. Este proceso comienza con el médico de atención primaria, responsable de la detección oportuna, y se extiende hasta los especialistas encargados del manejo definitivo. Es indispensable fortalecer las estrategias de promoción de la salud y adherencia terapéutica, con el objetivo de

evitar la progresión de la enfermedad por abandono del tratamiento y facilitar intervenciones precoces que impacten positivamente en la calidad de vida del paciente.

DECLARATORIO DE CONFLICTO DE INTERÉS

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses durante la realización de este estudio.

REFERENCIAS

- Ahmadi, Z., Igelström, H., Sandberg, J., Sundh, J., Sköld, M., Janson, C., Blomberg, A., Bornefalk, H., Bornefalk-Hermansson, A., & Ekström, M. (2022). Agreement of the modified Medical Research Council and New York Heart Association scales for assessing the impact of self-rated breathlessness in cardiopulmonary disease. *ERJ Open Research*, 8(1), 00460–02021. <https://doi.org/10.1183/23120541.00460-2021>
- Akinseye, O. A., Pathak, A., & Ibebuogu, U. N. (2018). Aortic Valve Regurgitation: A Comprehensive Review. *Current Problems in Cardiology*, 43(8), 315–334. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2017.10.004>
- Anastasiou, V., Papazoglou, A. S., Daios, S., Moysidis, D. V., Tsiartas, E., Didagelos, M., Dimitriadis, K., Karamitsos, T., Giannakoulas, G., Tsioufis, K., Ziakas, A., & Kamperidis, V. (2025). Prognostic Implications of Guideline-Directed Medical Therapy for Heart Failure in Functional Mitral Regurgitation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics*, 15(5), 598. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15050598>
- Ancona, R., & Comenale Pinto, S. (2020). Epidemiology of aortic valve stenosis (AS) and of aortic valve incompetence (AI): Is the prevalence of AS/AI similar in different parts of the world? *E-Journal of Cardiology Practice*, 18(10). [https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-18/Epidemiology-of-aortic-valve-stenosis-\(AS\)-and-of-aortic-valve-incompetence-\(AI\)](https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-18/Epidemiology-of-aortic-valve-stenosis-(AS)-and-of-aortic-valve-incompetence-(AI))

Anker, S. D., Butler, J., Filippatos, G., Ferreira, J. P., Bocchi, E., Böhm, M., Brunner–La Rocca, H.-P., Choi, D.-J., Chopra, V., Chuquiure-Valenzuela, E., Giannetti, N., Gomez-Mesa, J. E., Janssens, S., Januzzi, J. L., Gonzalez-Juanatey, J. R., Merkely, B., Nicholls, S. J., Perrone, S. V., Piña, I. L., ... Packer, M. (2021). Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine*, 385(16), 1451–1461.

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038>

Babu, A. N., Kymes, S. M., & Carpenter Fryer, S. M. (2003). Eponyms and the Diagnosis of Aortic Regurgitation: What Says the Evidence? *Annals of Internal Medicine*, 138(9), 736–742. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-138-9-200305060-00010>

Basso, C., Boschello, M., Perrone, C., Mecenero, A., Cera, A., Bicego, D., Thiene, G., & De Dominicis, E. (2004). An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve. *The American Journal of Cardiology*, 93(5), 661–663.

<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2003.11.031>

Bekeredjian, R., & Grayburn, P. A. (2005). Valvular Heart Disease. *Circulation*, 112(1), 125–134. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.488825>

Borlaug, B. A., Nishimura, R. A., Sorajja, P., Lam, C. S. P., & Redfield, M. M. (2010). Exercise Hemodynamics Enhance Diagnosis of Early Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation: Heart Failure*, 3(5), 588–595.

<https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.930701>

Borlaug, B. A., & Paulus, W. J. (2011). Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *European Heart Journal*, 32(6), 670–679.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq426>

- Cohn, J. N., Ferrari, R., & Sharpe, N. (2000). Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(3), 569–582. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00630-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00630-0)
- Davies, R. R., Kaple, R. K., Mandapati, D., Gallo, A., Botta, D. M., Elefteriades, J. A., & Coady, M. A. (2007). Natural History of Ascending Aortic Aneurysms in the Setting of an Unreplaced Bicuspid Aortic Valve. *The Annals of Thoracic Surgery*, 83(4), 1338–1344. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.10.074>
- Detaint, D., Michelena, H. I., Nkomo, V. T., Vahanian, A., Jondeau, G., & Sarano, M. E. (2014). Aortic dilatation patterns and rates in adults with bicuspid aortic valves: a comparative study with Marfan syndrome and degenerative aortopathy. *Heart*, 100(2), 126–134. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304920>
- Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, & Robert O. Bonow. (2014). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine: Vol. Single* (10th ed.).
- Durán A., M., Mendieta C., P., & Freire B., I. (2019). Morfología de la válvula aórtica bicúspide y dilatación aórtica. *Medicina*, 23(3), 140–146. <https://doi.org/10.23878/medicina.v23i3.1164>
- Enriquez-Sarano, M., & Tajik, A. J. (2004). Aortic Regurgitation. *New England Journal of Medicine*, 351(15), 1539–1546. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp030912>
- Fedak, P. W. M., Verma, S., David, T. E., Leask, R. L., Weisel, R. D., & Butany, J. (2002). Clinical and Pathophysiological Implications of a Bicuspid Aortic Valve. *Circulation*, 106(8), 900–904. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000027905.26586.E8>

- Gaasch, W. H., & Zile, M. R. (2011). Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(17), 1733–1740.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.022>
- Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 145(18).
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
- Huang, L., Lai, X., Xu, L., Zeng, Z., & Xia, H. (2023). Left ventricular reverse remodeling after transcatheter aortic valve replacement for predominant aortic stenosis and mixed aortic valve disease. *Journal of Clinical Ultrasound*, 51(9), 1453–1460.
<https://doi.org/10.1002/jcu.23585>
- Jaiswal, A., Nguyen, V. Q., Carry, B. J., & le Jemtel, T. H. (2016). Pharmacologic and Endovascular Reversal of Left Ventricular Remodeling. *Journal of Cardiac Failure*, 22(10), 829–839. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2016.03.017>
- Januzzi, J. L., van Kimmenade, R., Lainchbury, J., Bayes-Genis, A., Ordonez-Llanos, J., Santalo-Bel, M., Pinto, Y. M., & Richards, M. (2006). NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients. *European Heart Journal*, 27(3), 330–337.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi631>

- Jessup, M., & Brozena, S. (2003). Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 348(20), 2007–2018. <https://doi.org/10.1056/NEJMra021498>
- Kirkpatrick, J. N., & St. John Sutton, M. (2012). Assessment of Ventricular Remodeling in Heart Failure Clinical Trials. *Current Heart Failure Reports*, 9(4), 328–336. <https://doi.org/10.1007/s11897-012-0116-6>
- Knudsen, C. W., Omland, T., Clopton, P., Westheim, A., Abraham, W. T., Storrow, A. B., McCord, J., Nowak, R. M., Aumont, M.-C., Duc, P., Hollander, J. E., Wu, A. H. B., McCullough, P. A., & Maisel, A. S. (2004). Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *The American Journal of Medicine*, 116(6), 363–368. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2003.10.028>
- Koitabashi, N., & Kass, D. A. (2012). Reverse remodeling in heart failure—mechanisms and therapeutic opportunities. *Nature Reviews Cardiology*, 9(3), 147–157. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2011.172>
- Konstam, M. A., Kramer, D. G., Patel, A. R., Maron, M. S., & Udelson, J. E. (2011). Left Ventricular Remodeling in Heart Failure. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 4(1), 98–108. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2010.10.008>
- Lancellotti, P., Tribouilloy, C., Hagendorff, A., Moura, L., Popescu, B. A., Agricola, E., Monin, J. L., Pierard, L. A., Badano, L., Zamorano, J. L., Sicari, R., Vahanian, A., & Roelandt, J. R. T. C. (2010). European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *European Journal of Echocardiography*, 11(3), 223–244. <https://doi.org/10.1093/ejechocard/jeq030>

- Lipskaia, L., Chemaly, E. R., Hadri, L., Lompre, A.-M., & Hajjar, R. J. (2010). Sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ ATPase as a therapeutic target for heart failure. *Expert Opinion on Biological Therapy*, 10(1), 29–41. <https://doi.org/10.1517/14712590903321462>
- Manolis, A. A., Manolis, T. A., & Manolis, A. S. (2023). Neurohumoral Activation in Heart Failure. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(20), 15472. <https://doi.org/10.3390/ijms242015472>
- Mant, J., Doust, J., Roalfe, A., Barton, P., Cowie, M., Glasziou, P., Mant, D., McManus, R., Holder, R., Deeks, J., Fletcher, K., Qume, M., Sohanpal, S., Sanders, S., & Hobbs, F. (2009). Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technology Assessment*, 13(32). <https://doi.org/10.3310/hta13320>
- McBride, K. L., Riley, M. F., Zender, G. A., Fitzgerald-Butt, S. M., Towbin, J. A., Belmont, J. W., & Cole, S. E. (2008). NOTCH1 mutations in individuals with left ventricular outflow tract malformations reduce ligand-induced signaling. *Human Molecular Genetics*, 17(18), 2886–2893. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddn187>
- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., ... Skibellund, A. K. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
- McMurray, J. J. V., Packer, M., Desai, A. S., Gong, J., Lefkowitz, M. P., Rizkala, A. R., Rouleau, J. L., Shi, V. C., Solomon, S. D., Swedberg, K., & Zile, M. R. (2014).

- Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 371(11), 993–1004. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1409077>
- Mendoza, Fernán Valvulopatías en insuficiencia cardíaca. “Lo que el internista debe saber” *Acta Médica Colombiana*, vol. 41, núm. 3, julio-septiembre, 2016, pp. 8-17 Asociación Colombiana de Medicina Interna Bogotá, Colombia
- Michelena, H. I., Desjardins, V. A., Avierinos, J.-F., Russo, A., Nkomo, V. T., Sundt, T. M., Pellikka, P. A., Tajik, A. J., & Enriquez-Sarano, M. (2008). Natural History of Asymptomatic Patients With Normally Functioning or Minimally Dysfunctional Bicuspid Aortic Valve in the Community. *Circulation*, 117(21), 2776–2784. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.740878>
- Ng, A. C. T., Wang, W. Y. S., Delgado, V., & Bax, J. J. (2017). Bicuspid Aortic Valve Disease: New Insights. *Structural Heart*, 1(1–2), 9–17. <https://doi.org/10.1080/24748706.2017.1329572>
- Ong, G., Redfors, B., Crowley, A., Abdel-Qadir, H., Harrington, A., Liu, Y., Lafrenière-Roula, M., Leong-Poi, H., Peterson, M. D., & Connelly, K. A. (2018). Evaluation of left ventricular reverse remodeling in patients with severe aortic regurgitation undergoing aortic valve replacement: Comparison between diameters and volumes. *Echocardiography*, 35(2), 142–147. <https://doi.org/10.1111/echo.13750>
- Otto, C. M., Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., Gentile, F., Jneid, H., Krieger, E. V., Mack, M., McLeod, C., O’Gara, P. T., Rigolin, V. H., Sundt, T. M., Thompson, A., & Toly, C. (2021). 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American

College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 143(5). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000932>

Otto, C. M., & Zoghbi, W. A. (2024). Auscultation of diastolic and continuous murmurs in adults. In UpToDate. Retrieved May 28, 2025, from <https://www.uptodate.com/contents/auscultation-of-diastolic-and-continuous-murmurs-in-adults>

Packer, M. (2003). Do β -blockers prolong survival in heart failure only by inhibiting the β 1-receptor? A perspective on the results of the COMET trial. *Journal of Cardiac Failure*, 9(6), 429–443. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2003.08.003>

Packer, M., McMurray, J. J. V., Desai, A. S., Gong, J., Lefkowitz, M. P., Rizkala, A. R., Rouleau, J. L., Shi, V. C., Solomon, S. D., Swedberg, K., Zile, M., Andersen, K., Arango, J. L., Arnold, J. M., Bělohávek, J., Böhm, M., Boytsov, S., Burgess, L. J., Cabrera, W., ... Wong, R. C.-C. (2015). Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibition Compared With Enalapril on the Risk of Clinical Progression in Surviving Patients With Heart Failure. *Circulation*, 131(1), 54–61. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013748>

Pitt, B., Zannad, F., Remme, W. J., Cody, R., Castaigne, A., Perez, A., Palensky, J., & Wittes, J. (1999). The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 341(10), 709–717. <https://doi.org/10.1056/NEJM199909023411001>

Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V.-P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G. M. C., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., ... van der Meer, P. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and

treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

Redfield, M. M., Rodeheffer, R. J., Jacobsen, S. J., Mahoney, D. W., Bailey, K. R., & Burnett, J.

C. (2002). Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender.

Journal of the American College of Cardiology, 40(5), 976–982.

[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02059-4](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02059-4)

Saraon, T., & Katz, S. D. (2015). Reverse Remodeling in Systolic Heart Failure. *Cardiology in*

Review, 23(4), 173–181. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000068>

Shah, A., Gandhi, D., Srivastava, S., Shah, K. J., & Mansukhani, R. (2017). Heart Failure: A

Class Review of Pharmacotherapy. *P & T : A Peer-Reviewed Journal for Formulary*

Management, 42(7), 464–472.

Sievers, H.-H., & Schmidtke, C. (2007). A classification system for the bicuspid aortic valve

from 304 surgical specimens. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 133(5),

1226–1233. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.01.039>

Sousa Nunes, F., Amaral Marques, C., Isabel Pinho, A., Sousa-Pinto, B., Beco, A., Ricardo

Silva, J., Saraiva, F., Macedo, F., Leite-Moreira, A., & Sousa, C. (2024). Reverse left

ventricular remodeling after aortic valve replacement for aortic stenosis: a systematic

review and meta-analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 11.

<https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1407566>

Thiene, G., Rizzo, S., & Basso, C. (2024). Bicuspid aortic valve: The most frequent and not so

benign congenital heart disease. *Cardiovascular Pathology*, 70, 107604.

<https://doi.org/10.1016/j.carpath.2024.107604>

Toya, T., Fukushima, S., Shimahara, Y., Kasahara, S., Kobayashi, J., & Fujita, T. (2021).

Reverse left ventricular remodelling after aortic valve replacement for severe aortic insufficiency. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*, 32(6), 846–854.

<https://doi.org/10.1093/icvts/ivab020>

Tzemos, N. (2008). Outcomes in Adults With Bicuspid Aortic Valves. *JAMA*, 300(11), 1317.

<https://doi.org/10.1001/jama.300.11.1317>

Udelson, J. E. (2004). Ventricular remodeling in heart failure and the effect of β -blockade. *The American Journal of Cardiology*, 93(9), 43–48.

<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.01.025>

Universidad de Guayaquil. (s.f.). Prevalencia de insuficiencia cardíaca en pacientes con

valvulopatía aórtica [Tesis de grado, Universidad de Guayaquil]. *Repositorio Institucional de la Universidad de Guayaquil*. <https://repositorio.ug.edu.ec/items/86387478-25f6-4f3a-b4ae-a9d96721c7ed>

Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., Capodanno, D.,

Conradi, L., De Bonis, M., De Paulis, R., Delgado, V., Freemantle, N., Gilard, M., Haugaa,

K. H., Jeppsson, A., Jüni, P., Pierard, L., Prendergast, B. D., Sádaba, J. R., ... Sharipov, I.

(2022a). 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease.

European Heart Journal, 43(7), 561–632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>

Verma, S., & Siu, S. C. (2014a). Aortic Dilatation in Patients with Bicuspid Aortic Valve. *New*

England Journal of Medicine, 370(20), 1920–1929.

<https://doi.org/10.1056/NEJMra1207059>

- Weber, K. T., Sun, Y., Bhattacharya, S. K., Ahokas, R. A., & Gerling, I. C. (2013). Myofibroblast-mediated mechanisms of pathological remodelling of the heart. *Nature Reviews Cardiology*, 10(1), 15–26. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2012.158>
- Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Colvin, M. M., Drazner, M. H., Filippatos, G. S., Fonarow, G. C., Givertz, M. M., Hollenberg, S. M., Lindenfeld, J., Masoudi, F. A., McBride, P. E., Peterson, P. N., Stevenson, L. W., & Westlake, C. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*, 136(6). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000509>
- Zhang, M.-K., Li, L.-N., Xue, H., Tang, X.-J., Sun, H., & Wu, Q.-Y. (2022). Left ventricle reverse remodeling in chronic aortic regurgitation patients with dilated ventricle after aortic valve replacement. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 17(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s13019-022-01754-5>
- Zhao, M.-T., Ye, S., Su, J., & Garg, V. (2020). Cardiomyocyte Proliferation and Maturation: Two Sides of the Same Coin for Heart Regeneration. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fcell.2020.594226>
- Zile, M. R., & Brutsaert, D. L. (2002). New Concepts in Diastolic Dysfunction and Diastolic Heart Failure: Part I. *Circulation*, 105(11), 1387–1393. <https://doi.org/10.1161/hc1102.105289>

ANEXOS

Tabla 1.

Comparativa de los valores de laboratorio obtenidos en cada hospitalización desde el año 2022, hasta el año 2024.

Valores de laboratorio	Ingreso a Emergencia diciembre 2022	Hospitalización Servicio de Cardiología enero 2023	Hospitalización Servicio de Cardiología octubre 2024
Glucosa (mg/dl)	115	101.9	86.3
Urea (mg/dl)	28.4	42.2	38.9
Creatinina (mg/dl)	0.92	1.07	1.04
Colesterol Total (mg/dl)	-	235.5	249
Triglicéridos (mg/dl)	-	242.9	440
Colesterol LDL (mg/dl)	-	150.62	149
NT pro-BNP (ug/ml)	-	2576	623

Nota: Valores reportados en el laboratorio del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

Cuadro realizado por la autora del trabajo.

mg: miligramos; dl: decilitro; ug: microgramos; LDL: low density lipoprotein; NT pro-BNP: péptido natriurético tipo B fracción aminoterminal.

Tabla 2.

Comparativa de parámetros ecocardiográficos de exámenes realizados en el paciente.

Parámetros	Ecocardiograma	Ecocardiograma	Ecocardiograma
ecocardiográficos	Transtorácico año 2012	Transtorácico año 2023	Transtorácico año 2024
FE	62%	27%	48%
DDVI	72 mm	81 mm	89 mm

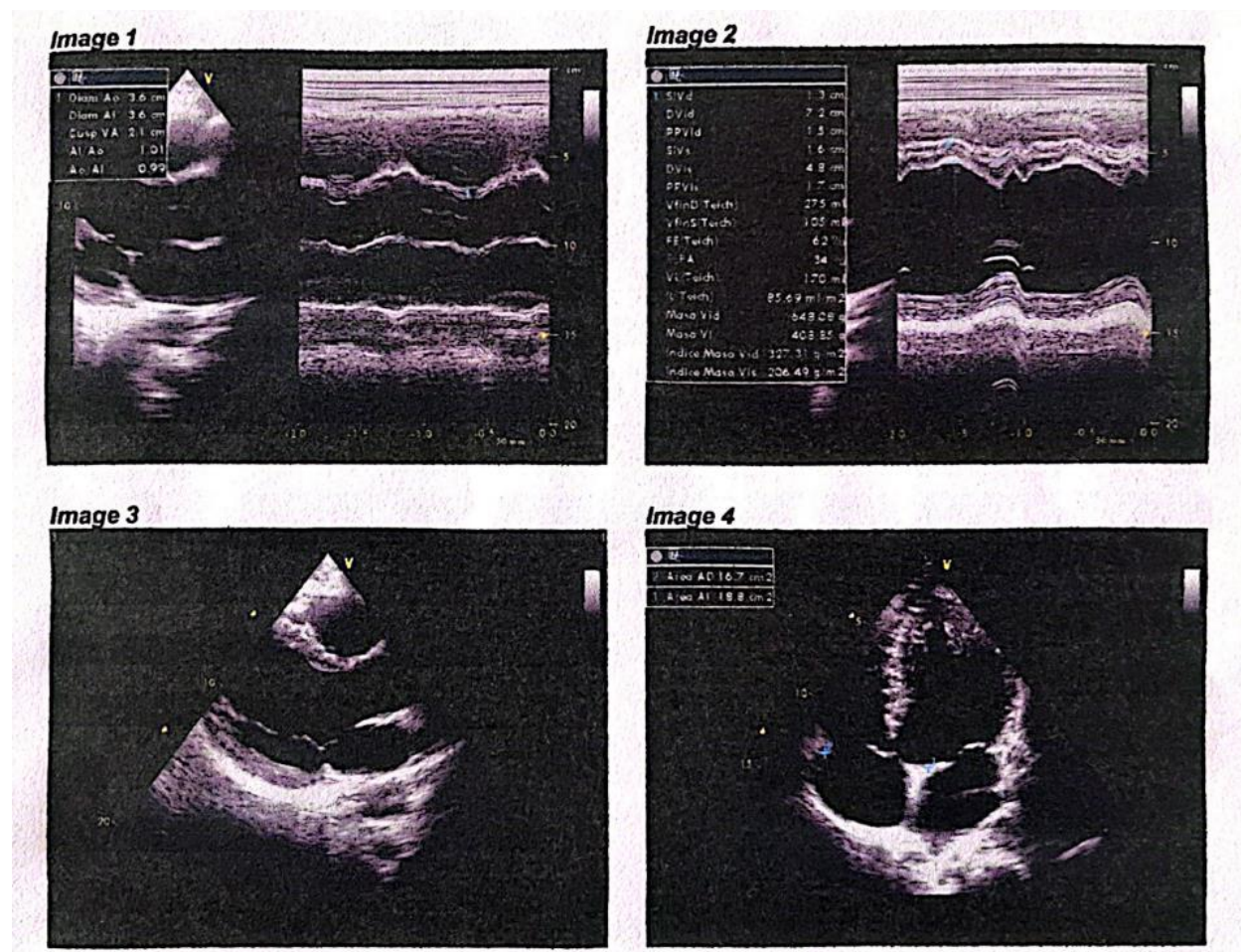
DSVI	13 mm	83 mm	79 mm
VAI	-	-	45 ml/m2
DAI	36 mm	48 mm	-
TAPSE	-	-	20 mm
Onda S	-	-	13 cm/s
FAC	34%	-	11%

Válvula Aórtica	Anatomía valvular	Bicúspide Tipo O,	Se observa marcada
	engrosada y	prolapso del velo en	área de convergencia
	redundante, trivalva,	relación con la	con jet de
	raíz y troncos	coronaria derecha que	regurgitación
	normales.	provoca jet excéntrico	excéntrica
	Insuficiencia severa	que se adhiere al velo	direccionado para
		anterior de la mitral y	cúspide anterior de la
		alcanza el segmento	válvula mitral
		medio ventricular de	limitando la abertura
		difícil visualización	de esta, el jet de
		todo el recorrido.	regurgitación que
		Anillo aórtico 3.0 cm	alcanza hasta pared
			inferolateral del VI.
			Observado de flujo
			reverso holodiastólico
			en arco aórtico, aorta
			descendente y aorta
			abdominal con
			volumen diastólico
			final aumentado.

Nota: FE: fracción de eyección; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; VAI: volumen de aurícula izquierda; DAI: diámetro de aurícula izquierda; TAPSE: desplazamiento longitudinal del anillo tricúspide durante la sístole; FAC: fracción de acortamiento del ventrículo derecho. Realizado por la autora.

Figura 1.

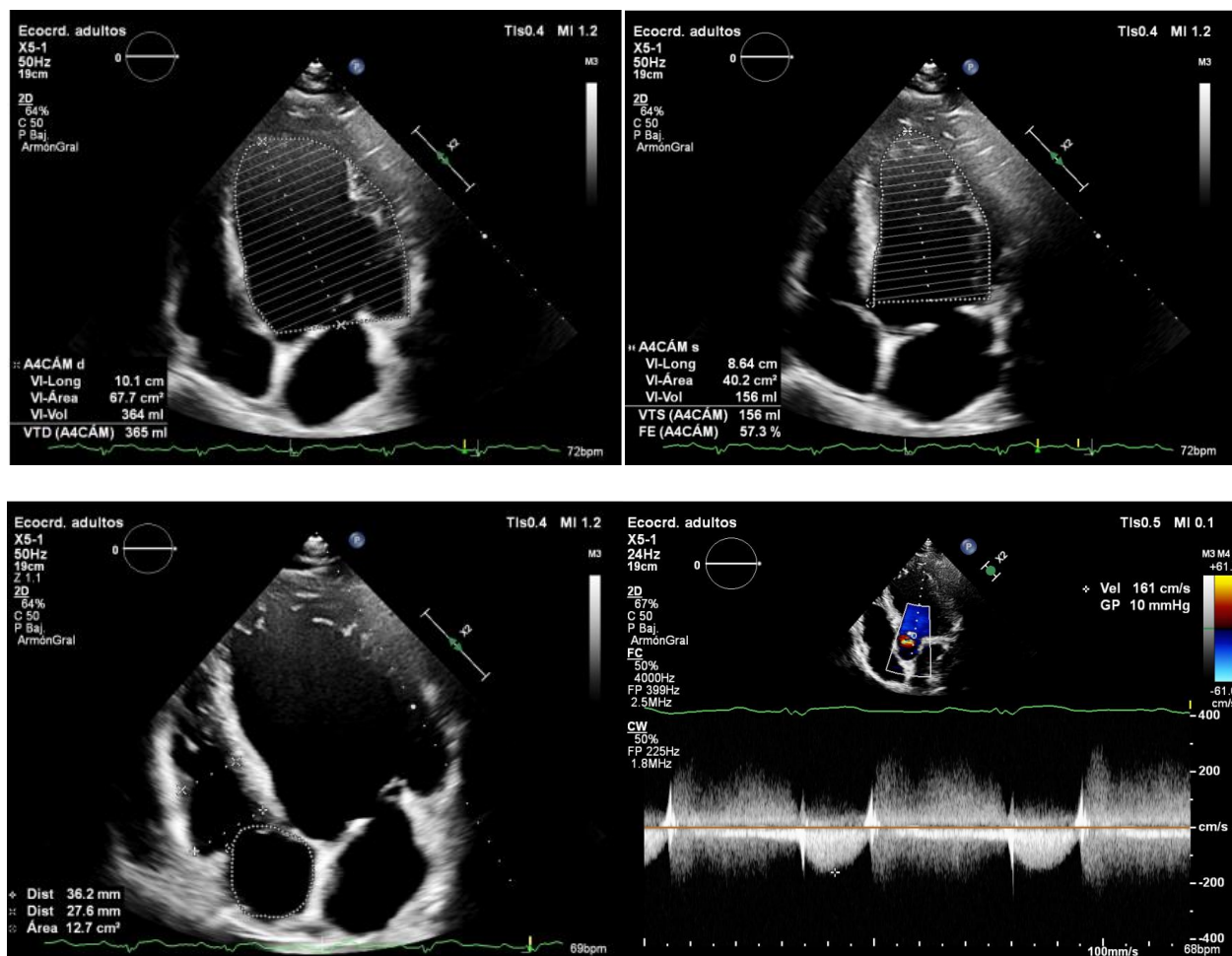
Ecocardiograma Transtorácico, año 2012: estudio ecocardiográfico realizado el año de diagnóstico de patología valvular.



Nota: Se evidencia ventrículo izquierdo dilatado con motilidad y función ventricular sistólica conservada, hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo. Al igual que miocardiopatía dilatada, trastornos del llenado biventricular, disfunción diastólica tipo I, insuficiencia mitral leve, IA severa sin estenosis, insuficiencia tricúspide leve.

Figura 2.

Ecocardiograma Transtorácico, año 2024. Estudio realizado posterior a la instauración de terapia cuádruple para insuficiencia cardíaca donde se evidencia remodelamiento cardíaco inverso satisfactorio para cumplir criterios quirúrgicos.



Nota: Se observa dilatación de cámaras derechas. ventrículo izquierdo presenta hipertrofia excéntrica y función sistólica disminuida a costa de hipocinesia difusa más acentuado en pared inferior segmento basal - medio. Strain Global Longitudinal absoluto en reposo del ventrículo izquierdo derivado del 2D Speckle Tracking en - 9.7 % con alteración difusa. Función diastólica no analizado debido a insuficiencia aórtica severa. Ventrículo derecho presenta función sistólica preservada. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 48%.