

Caso clínico

La publicación de casos clínicos paradigmáticos, curiosos o simplemente instructivos es un excelente método para transmitir conocimientos y mover a la reflexión. Para ello, en esta sección se presentará un caso clínico abierto que permita sopesar y entrenar la experiencia clínica, la observación cuidadosa y la ponderación informada de los lectores.

Anamnesis

Se trata de un paciente varón que tenía 66 años cuando visitó por primera vez la consulta de Cardiología en **julio de 1994**.

En **1970** se descubrió un **bloqueo de rama izquierda** avanzado en un estudio electrocardiográfico casual, sin ningún otro signo ni síntoma de cardiopatía. Hacia **1980** refiere haber presentado un cuadro de **dolor torácico prolongado** en reposo acompañado de síndrome vegetativo, pero no acudió a consulta ni se practicó ninguna exploración. Por aquella fecha también se descubrió elevación de la presión arterial hasta cifras de 160/100 mmHg; inició tratamiento con captopril, que suspendió a los 4 años por tos pertinaz. Según refería, no se encontraron alteraciones analíticas relevantes por entonces.

El motivo de la consulta fue un cuadro de **disnea de esfuerzo** que comenzó en los primeros meses del **año 1992** y fue progresando lentamente hasta llegar a comprometer activi-

dades de la vida ordinaria (esfuerzos mínimos). No existían enfermedades asociadas relevantes, salvo sordera por trauma acústico. El paciente había fumado intensamente desde la juventud hasta los cuarenta años.

Exploraciones

Presión arterial = 130/75 mmHg; pulso = 99 lpm regular; peso = 72 kg; talla = 175 cm.

Tercer y cuarto ruido en punta. Resto, sin anormalidades relevantes.

El **electrocardiograma** mostró taquicardia sinusal a 100 lpm y bloqueo de rama izquierda con anchura del QRS = 132 ms.

La **radiografía de tórax** mostró ligera cardiomegalia con dilatación del ventrículo izquierdo sin signos de congestión.

Los **datos ecocardiográficos** más relevantes fueron:

- diámetro telediastólico = 62 mm
- diámetro telesistólico = 54 mm
- fracción de eyección = 0,28
- hipertrofia ventricular izquierda

- insuficiencia mitral ligera
- calcificación valvular aórtica

Diagnóstico

Disfunción sistólica ventricular izquierda avanzada. Probable cardiopatía isquémica silente (sin confirmación, pues el paciente rehusó practicarse cateterismo cardíaco). Insuficiencia cardíaca en grado funcional 3 según el baremo de la New York Heart Association (NYHA). Cardiopatía hipertensiva (V3 I3 A0)⁽¹⁾. Bloqueo de rama izquierda.

Tratamiento aplicado y evolución inicial

Tras la visita en consulta se indicaron las pertinentes medidas relacionadas con la **alimentación** y la **actividad física**, además del **tratamiento farmacológico** siguiente:

- furosemda (40 mg/día, que posteriormente se rebajó a 40 mg/día a días alternos)

- espirolactona (100 mg/día, que al año se redujo a 25 mg/día y a los 3 años se suspendió debido a ginecomastia dolorosa)
- digoxina (0,25 mg/día)
- nitroglicerina tópica (5 mg/día, que posteriormente se aumentó a 10 mg/día)
- ácido acetilsalicílico (100 mg/día), que pronto hubo de cambiarse a acenocumarol (INR objetivo = 2) por intolerancia digestiva.

Seguimiento

Con el tratamiento indicado mejoró clínicamente hasta estabilizarse en grado funcional 1 NYHA, con disnea de grandes esfuerzos y sin ningún episodio intercurrente.

A los dos años de la primera consulta (en **1996**) presentó una **hemorragia digestiva baja**, lo que obligó a suspender el tratamiento anticoagulante.

Al año siguiente (**1997**) la situación clínica había empeorado ligeramente (grado funcional 2 NYHA). Tras la publicación de los resultados de los estudios estadounidense⁽²⁾ y australiano⁽³⁾ con **carvedilol** se inició tratamiento con este fármaco a dosis crecientes hasta 12,5 mg/12 h. De nuevo se intentó tratamiento con otro inhibidor angiotensínico (ramipril 5 mg/día), pero también hubo de suspenderse al año por tos.

Primer ingreso

En **abril del 2001** presentó una nueva hemorragia digestiva baja que precisó **colectomía** urgente. En el postoperatorio presentó un cuadro de **insuficiencia cardíaca aguda** con edema pulmonar que precisó tratamiento intravenoso. La

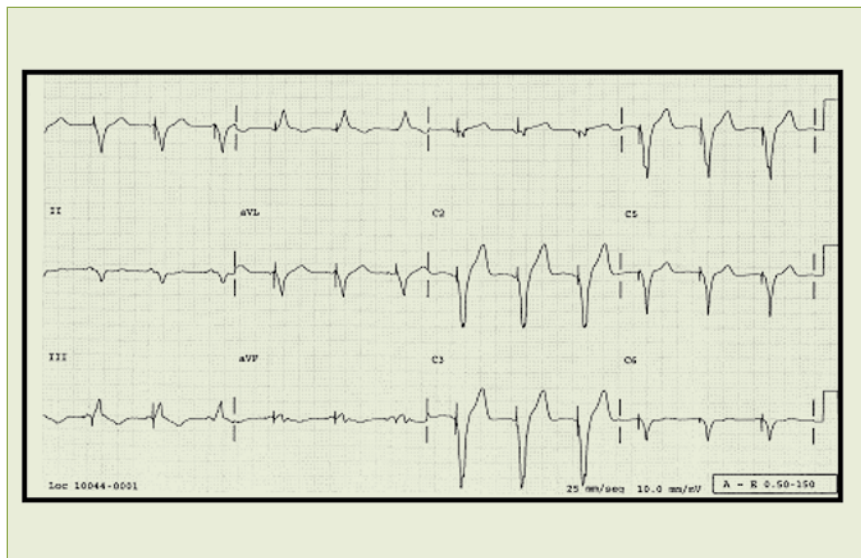


Figura 1. Electrocardiograma con el dispositivo resincronizador implantado

recuperación fue rápida, sin nuevas incidencias. Se documentó en este momento **insuficiencia renal ligera** (véase más adelante).

Tras la compensación del cuadro se pudo practicar un estudio cardiológico completo. Los resultados resumidos de la **coronariografía** fueron:

- fracción de eyección = 0,12
- acinesia ventricular izquierda global
- estenosis difusa del 70% en el tercio proximal de la descendente anterior
- estenosis del 95% en origen de primera diagonal con lecho distal difusamente afectado
- estenosis del 70% en el tercio proximal de la arteria circunfleja con lecho distal corto
- estenosis localizada del 95% en la porción proximal de la coronaria derecha con buen lecho distal.

En el **estudio ecocardiográfico** el diámetro telediastólico había aumentado hasta 69 mm y la fracción de eyección había bajado hasta 0,15; no se demostró viabilidad en ningún territorio miocárdico tras **dobutamina**.

No se consideró indicada la revascularización. El **tratamiento médico** indicado al alta (además de reforzar los consejos relacionados con el estilo de vida y los controles periódicos) fue:

- heparina de bajo peso molecular (durante 4 meses)
- nitroglicerina tópica (como hasta entonces)
- digoxina (como hasta entonces)
- bisoprolol (dosis crecientes hasta 2,5 mg/día)
- furosemida (40 mg/día)
- valsartán (40 mg/12 h)

Evolución

En **octubre del 2002** se revisó en consulta. A pesar de una mejora inicial (grado funcional 2 NYHA), la disnea de esfuerzo había experimentado un paulatino empeoramiento hasta un grado funcional 3 NYHA. Además, se documentaron episodios de **taquicardia ventricular** no sostenida en un registro electrocardiográfico ambulatorio, sin

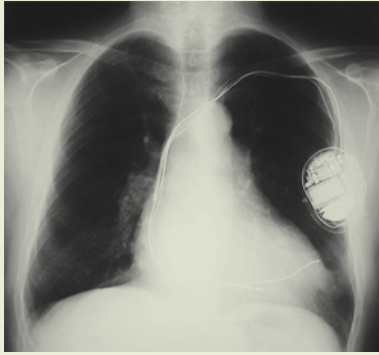


Figura 2. Radiografía de tórax con el dispositivo resincronizador implantado

que el paciente hubiera notado síntoma alguno relacionado con esta complicación. A raíz de los prometedores resultados de los estudios *MUSTIC*⁽⁴⁾ y *MIRACLE*⁽⁵⁾ y de considerar que el paciente presentaba miocardiopatía isquémica, se decidió implantar un **sistema desfibrilador-resincronizador**. En las **Figuras**

1 y 2 se presentan, respectivamente, el electrocardiograma y la radiografía de tórax con este dispositivo.

En cuanto al **tratamiento farmacológico**, se reintrodujo la anticoagulación oral con acenocumarol y se sustituyó la digoxina por amiodarona (que a los 15 meses se abandonó por distiroidismo bioquímico); el resto del tratamiento siguió sin modificaciones.

En **octubre del 2004** y **noviembre del 2005** el paciente ingresó por sendas **reagudizaciones** de la insuficiencia cardíaca. Habitualmente se encontraba en grado funcional NYHA 2 sin vicisitudes significativas en los períodos entre ambas. En el primer caso se debió a que el paciente abandonó el tratamiento con furosemida por perturbarle la excesiva diuresis, además de haber tomado antiinflamatorios por un cuadro de lumbalgia; el tratamiento consistió en aumentar la dosis de furosemida y complementarla con una tiazida. En la segunda

ocasión se trató de una infección respiratoria aguda que precisó tratamiento antibiótico; a raíz de los resultados del estudio *SENIORS*⁽⁶⁾ se cambió el betabloqueante por **nebivolol** (2,5 mg/día inicialmente hasta 5 mg/día), dejando sin modificar el resto del tratamiento.

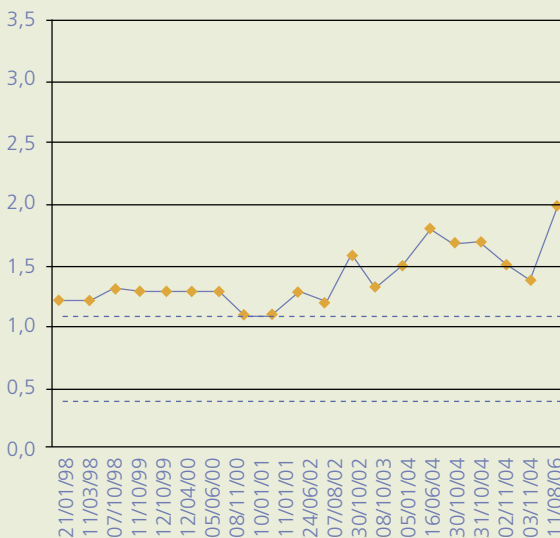
En **noviembre del 2006**, ya en grado funcional 3 NYHA, se practicó **re-cambio del generador** del dispositivo, sin incidencias.

La evolución de las cifras de **creatinina** y **potasio** se muestra en la **Figura 3**.

Ingreso final

En **junio del 2007** el paciente ingresó por **empeoramiento progresivo** en las tres semanas anteriores, con pesadez abdominal, edema progresivo, disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna que no respondieron al aumento de la dosis de diuré-

--- Valor mínimo de referencia de [Cr] plasmática: 0,4 mg/dL
 ◆ Creatinina (mg/dL)



--- Valor mínimo de referencia de [K⁺] plasmático: 3,5 mEq/L
 ◆ Potasio (mEq/L)

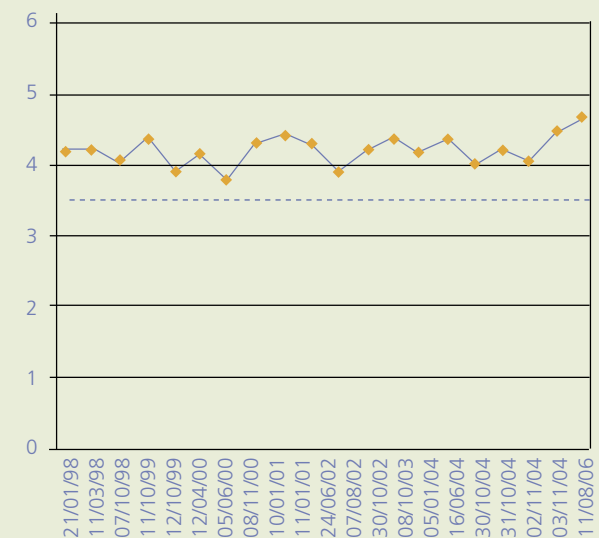


Figura 3. Elevación paulatina de las cifras de creatinina plasmática con conservación de la potasiemia

Tabla 1. Evolución de los parámetros ecocardiográficos

Fecha	jul 1994	abril 2001	junio 2007
DTD	62	69	76
FE	0,28	0,15	0,15

DTD: diámetro telediastólico; FE: fracción de eyección.

tos. La radiografía de tórax se muestra en la **Figura 4**. La evolución ecocardiográfica se presenta en la **Tabla 1**.

A pesar del tratamiento con furosemina en perfusión intravenosa y el resto de medidas de soporte habitual⁽⁷⁾, la situación clínica del paciente fue deteriorándose progresivamente, instaurándose un **síndrome cardiorrenal**. De común acuerdo con el paciente y su familia cercana se decidió evitar medidas extraordinarias e instaurar **cuidados paliativos**. El paciente falleció pacíficamente a los pocos días.

Comentarios

De las muchas enseñanzas que este caso clínico aporta, parece que la más



Figura 4. Radiografía de tórax al ingreso

relevante consiste en que es posible prolongar significativamente la supervivencia de los pacientes con disfunción ventricular izquierda avanzada con una calidad de vida aceptable, gracias a los cuidados y tratamientos disponibles aplicados oportunamente. De hecho, el paciente fue diagnosticado de disfunción ventricular izquierda avanzada a los 66 años de edad y falleció a los 79 años, después de haber disfrutado de una situación funcional bastante aceptable con únicamente tres ingresos antes del episodio final.

Otra enseñanza, ya conocida, es que la mayoría de las descompensaciones agudas de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica se deben a circunstancias externas. En orden de frecuencia son el abandono del tratamiento farmacológico o de la dieta asódica, la toma de antiinflamatorios, infecciones intercurrentes –generalmente respiratorias– o intervenciones quirúrgicas. Cada una de ellas fue causa de ingreso del paciente comentado.

La escasa respuesta al dispositivo resincronizador no es de extrañar, pues no todos los pacientes mejoran la situación funcional significativamente con este dispositivo y aún no conocemos todos los factores que determinan la magnitud de la respuesta.

Finalmente, debe recalarse la extrema importancia de aplicar todos los tratamientos preventivos posibles antes de llegar a la fase de insuficiencia cardíaca clínica. Probablemente, si este paciente hubiera controlado desde mucho antes la hipertensión o se hubiera detectado la cardiopatía isquémica en su momento la función ventricular no se habría deteriorado de forma tan importante, sin posibilidades de mejora con revascularización u otros procedimientos etiológicos.

Referencias

1. Alegría E, González Juanatey JR, González-Maqueda I. Cardiopatía hipertensiva: propuesta de clasificación clínica. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 398-9. Clasificación clínica de la cardiopatía hipertensiva que incluye tres categorías (V: ventrículo; I: isquemia; A: arritmia).
2. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-55. Primer estudio sobre 1.094 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica que demostró la ventaja del carvedilol frente a placebo (mortalidades respectivas de 3,2 y 7,8% a los seis meses).
3. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. *Lancet* 1997; 349: 375-80. Estudio clínico sobre 415 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable en el que se demostró mejora de los parámetros ecocardiográficos y de la mortalidad (riesgo relativo de 0,74) con carvedilol frente a placebo, sin diferencia significativa en cuanto a la frecuencia de episodios de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.
4. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al; Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with

heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-80.

Demostración de la mejora de la capacidad de esfuerzo y del número de ingresos por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca en 67 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y QRS > 150 ms.

5. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al; Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) Study Group. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-82.

Estudio sobre 453 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, frac-

ción de eyección < 0,35 y QRS > 130 ms que también mostró los efectos favorables de la resincronización sobre la capacidad de esfuerzo y los ingresos por insuficiencia cardíaca.

6. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26: 215-25.

Estudio aleatorio sobre 2128 pacientes de más de 70 años con insuficiencia cardíaca que demostró el efecto pronóstico de nebivolol fren-

te a placebo (reducción relativa del parámetro primario de mortalidad o ingreso por causa cardiovascular del 14% y de la mortalidad del 12%).

7. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Endorsed by the European Society of Intensive Care medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2005; 26: 384-416.

Nuevas guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda.

Sumario

del próximo número



10

- Evidencia científica y práctica clínica
 - La polémica sobre los betabloqueantes en la hipertensión: ¿incluye a todos?
- Nuevas guías de práctica clínica
 - Directrices ESC sobre infarto de miocardio con elevación del ST (2008)
 - Guías Europeas ESC IC 2008
 - Documento de consenso sobre prevención de complicaciones gastrointestinales con antiagregantes (2008)