

*Castaño, Benjamín*

## **Trabajo final integrador: Carrera de Especialización en Cardiología: caso clínico**

Carrera de Especialización en Cardiología

*Trabajo final 2022*

*Cita sugerida:* Castaño B. Trabajo final integrador: Carrera de Especialización en Cardiología: caso clínico. [trabajo final de especialización] [Internet]. [Buenos Aires]: Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires; 2022 [citado AAAA MM DD]. 13 p. Disponible en: <https://trovare.hospitalitaliano.org.ar/descargas/tesisytr/20230522105344/trabajo-final-castano-benjamin.pdf>

Este documento integra la colección Tesis y trabajos finales de Trovare Repositorio del Institucional del Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires y del Hospital Italiano de Buenos Aires. Su utilización debe ser acompañada por la cita bibliográfica con reconocimiento de la fuente. Para más información visite el sitio <http://trovare.hospitalitaliano.org.ar/>



# **Trabajo Final Integrador**

## **Carrera de médico especialista en Cardiología**

**Autor:** Benjamin Castaño

**Fecha:** Mayo, 2022

*Residencia de Cardiología*

*Hospital Italiano de Buenos Aires*

## Caso clínico ambulatorio

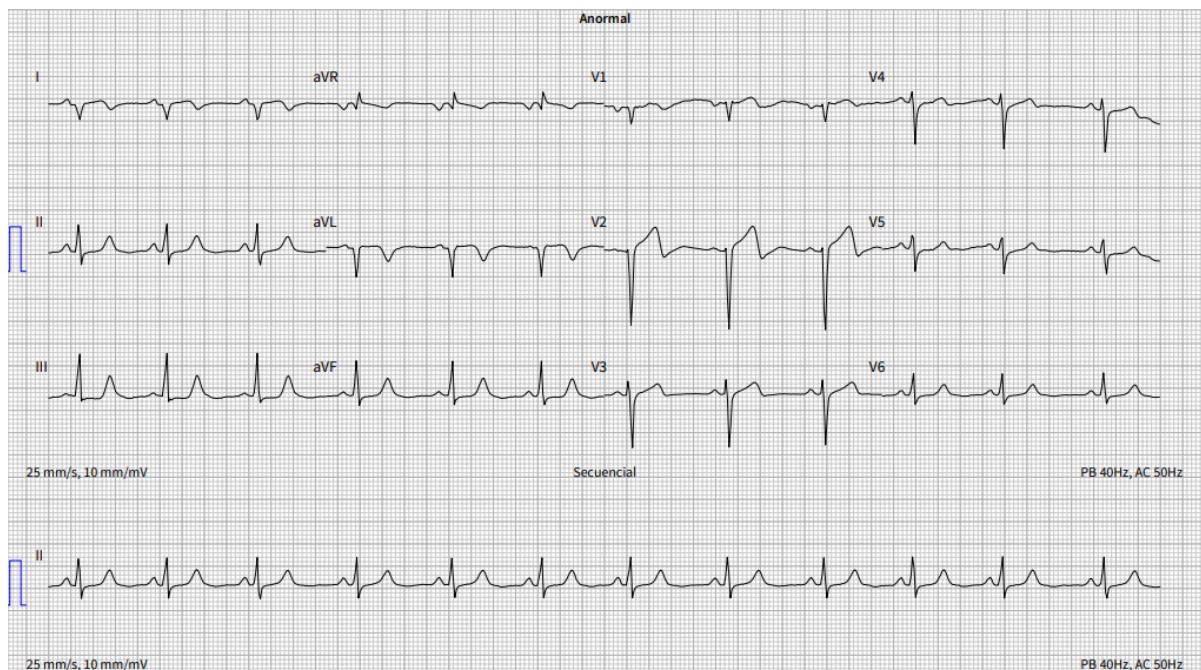
Se presenta un paciente de sexo masculino de 40 años con antecedente de internación reciente por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST T KK B, se colocó un D E S a tercio proximal de la Descendente Anterior, resto de las arterias sin lesiones. Sin factores de riesgo cardiovasculares ni antecedentes de relevancia previos a dicho cuadro. En ecocardiograma al alta presenta deterioro severo de la función ventricular.

Acude a control 30 días después del episodio. Refiere sentirse muy bien, se lo nota en buen estado general. Asintomático para angor disnea o palpitaciones. No volvió a repetir síntomas.

Al examen físico T A 110/65, saturando 100% aire ambiente, frecuencia cardiaca 65. Sin signos de insuficiencia cardiaca

Trae los siguientes estudios:

- Ecocardiograma transtorácico: Deterioro severo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en contexto de aquinesia apical estricto, de todos los segmentos anteriores, anterolaterales y anteroseptales. Insuficiencia mitral leve.
- Electrocardiograma:



**Figura 1 - Electrocardiograma de 12 derivaciones Caso Ambulatorio.**

Medicación al momento de la consulta:

- Omeprazol 20 mg
- Aspirina 100 mg y ticagrelor 90 mg 12 horas
- Rosuvastatina 40 mg
- Enalapril 5 mg, bisoprolol 2,5 mg y espironolactona 25 mg

Para presentar tratamiento médico completo para insuficiencia cardiaca faltaría iniciar un inhibidor de SGLT2, los cuales fueron agregados a las últimas guías de tratamiento como una indicación IA al haber demostrado disminuir las internaciones y la mortalidad.

Se decide titular medicación de acuerdo a tolerancia aumentando las dosis a bisoprolol 5 mg y enalapril 5 mg cada 12 horas e iniciando dapagliflozina 10 mg.

Se refuerzan medidas no farmacológicas como dieta hiposódica y actividad física de leve a moderada intensidad.

Evidencia:

- En pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida se recomienda el tratamiento con IECA/ARA II .<sup>1</sup> IA
- En pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida se recomienda el tratamiento con uno de los siguientes tres betabloqueantes (bisoprolol, carvedilol, metoprolol para reducir mortalidad e internacionales .<sup>1</sup> IA
- En pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida se recomienda el tratamiento con antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (espironolactona/eplerenona) para reducir la mortalidad si el filtrado glomerular es > a 30 mL/min/1.73 m y la kalemia menor a 5. <sup>2</sup> IA
- Dapagliflozina o empagliflozina están recomendadas para pacientes con IC y fracción de eyección reducida para disminuir el riesgo de hospitalización y muerte. <sup>1</sup> IA
- En pacientes con insuficiencia cardíaca se recomienda disminuir el consumo de sodio para evadir los síntomas de congestión. <sup>1</sup> IIaC
- En pacientes con insuficiencia cardíaca se recomienda el ejercicio regular para mejorar la clase funcional. <sup>1</sup> IA

Además se solicita nuevo perfil lipídico para evaluar si cumple metas de L D L teniendo en cuenta que es un paciente de muy alto riesgo por su enfermedad coronaria <sup>3</sup> y debería tener un valor de LDL < 55 mg/dl.

Se cita a control en 15 días con resultados y con registros de presión arterial en domicilio.

Evidencia:

- En pacientes con síndrome coronario agudo sin ninguna contraindicación se recomienda el inicio inmediato de estatinas de alta intensidad <sup>4</sup>. *IA*
- Los niveles de lípidos deberían ser reevaluados a las 4-6 semanas después de un SCA para determinar si hubo una reducción  $>_{50\%}$  de los valores basales y se si se cumplió la meta de LDL  $<55$  mg/dL <sup>4</sup>. *IIA*

Acude al siguiente control con resultados:

- Laboratorio con hematocrito 43. Creatinina 1. Kalemia 4.2. Perfil lipídico: colesterol total 112, HDL 40, LDL 53.

Examen físico T A 90/60, saturando 100% aire ambiente frecuencia cardiaca 65. Sin signos de insuficiencia cardiaca.

Registros de presión arterial en domicilio entre 90/60 y 100/60. Asintomático.

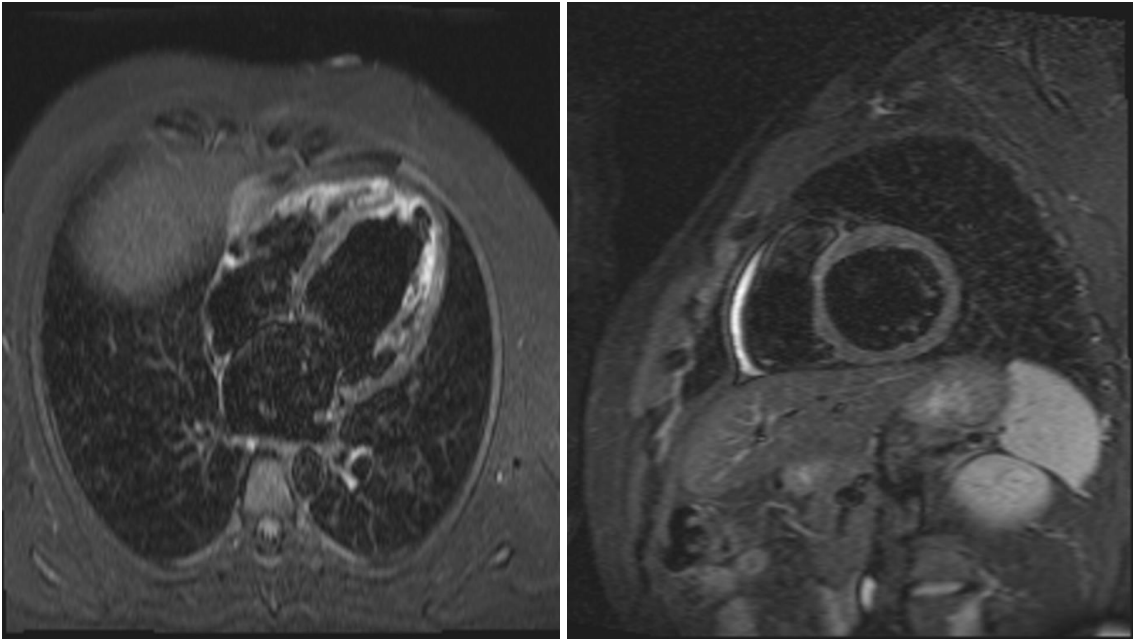
En pacientes con deterioro severo de la función ventricular de causa isquémica el implante de un cardiodesfibrilador en prevención primaria ha demostrado reducir la mortalidad. <sup>5</sup> En algunos estudios el implante del C D I tuvo una reducción de la mortalidad de hasta el 30%<sup>6</sup>. Este beneficio se observa principalmente en aquellos pacientes con una clase funcional I-II y es tiempo dependiente.<sup>6,7</sup>

Por eso se indica realizar resonancia magnética cardiaca en 30 días para evaluar requerimiento de cardiodesfibrilador implantable.

Por tendencia a la hipotensión arterial y LDL en meta se continúa con igual medicación hasta próximo control.

Consulta al mes siguiente con resultados en los que se observa:

- Resonancia cardiaca: Ventrículo izquierdo con volumen de fin de diástole conservado e incremento del volumen de fin de sístole. Defecto de contracción a predominio de los segmentos mediales y apicales. Deterioro severo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo FEy de VI: 32%. Insuficiencia mitral leve. Ventrículo derecho con volúmenes conservados y fracción de eyección en el límite inferior de la normalidad. Signos indirectos de fibrosis intersticial difusa.



**Imagen 1-** Resonancia cardiaca Caso Ambulatorio

**En contexto de deterioro severo de la función ventricular sin mejoría con tratamiento médico óptimo se decide colocación de C D I en prevención primaria.**

Evidencia:

- En pacientes con un deterioro de la función ventricular  $<40\%$ , se recomienda repetir una ecografía a las 6/12 semanas posterior al IAM para evaluar la posibilidad del implante de CDI en prevención primaria. *IA*<sup>8</sup>
- En pacientes con una fracción de eyección  $<30\%$  posterior a los 40 días de un infarto con clase funcional I, tratamiento médico óptimo y una expectativa de vida mayor al año se recomienda la colocación de un cardiodesfibrilador implantable en prevención primaria para reducir la mortalidad. *IB*<sup>9</sup>

## Caso clínico de internación

Se presenta paciente de 75 años que acude al hospital a realizar laboratorio de rutina, durante la espera de su turno intercorre con episodio de mareos y sudoración con posterior cuadro sincopal por lo que se recibe llamado al radio de emergencias.

Se acude a evaluarlo y se constata T A 100/60 y saturación aire ambiente de 92% con regular perfusión periférica. Al interrogatorio el paciente refiere mareos y disnea de 10 minutos de evolución e inicio súbito. Niega angor o palpitaciones. Se inicia oxigenoterapia, se conecta a desfibrilador y se decide traslado de urgencia a guardia. Durante el mismo, el cuadro progresa rápidamente con mayor disnea, inestabilidad hemodinámica y deterioro del sensorio hasta presentar paro cardiopulmonar.

Se inician maniobras de reanimación avanzada de acuerdo a los algoritmos propuestos por las guías ACLS. Tras tres ciclos de R C P y la administración de 2 ampollas de adrenalina se logra restaurar el pulso. Durante el paro se constata actividad eléctrica sin pulso.

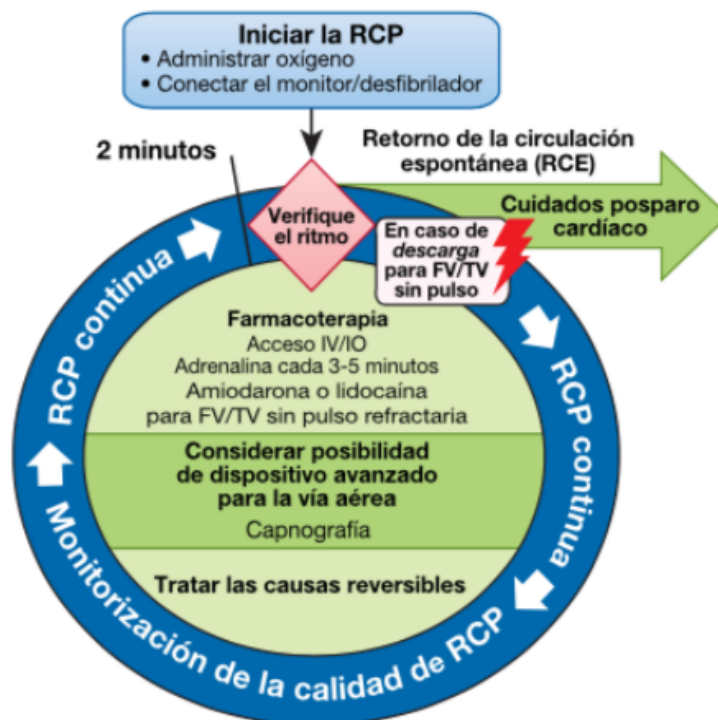


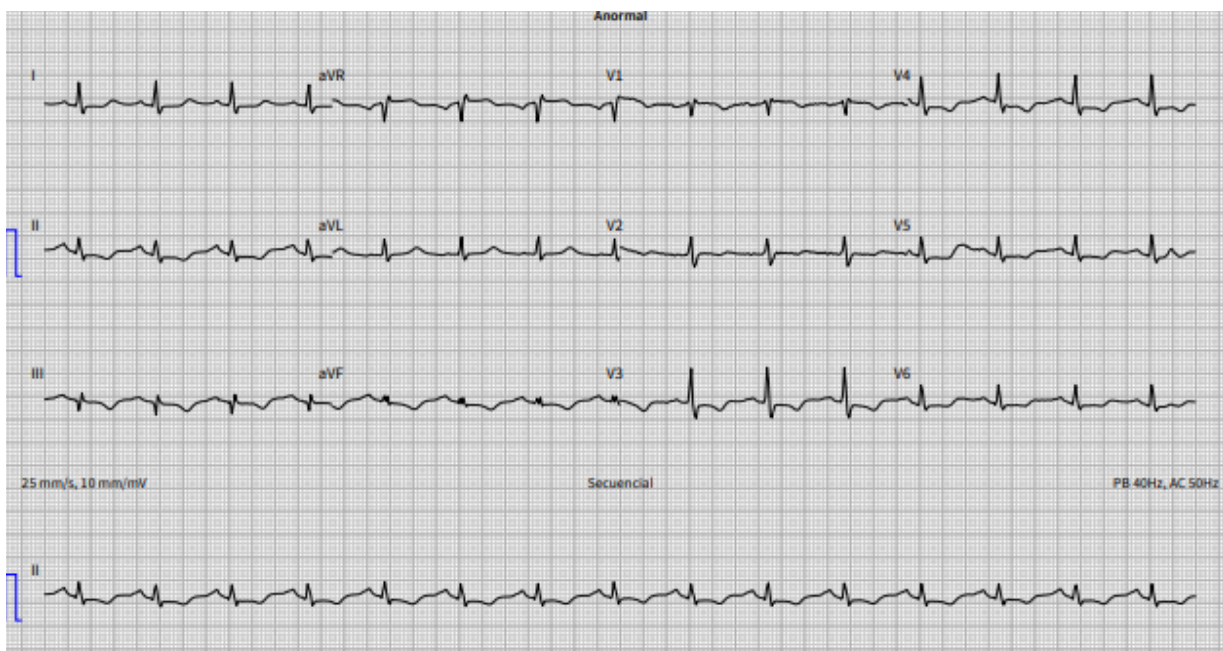
Figura 2 - Algoritmo circular de paro cardíaco en adultos.<sup>10</sup>

Se realiza intubación orotraqueal y se inicia administración de vasopresores y reanimación con cristaloides.

Durante este proceso se evalúan las posibles causas reversibles de paro cardiorespiratorio: Hipovolemia, hipoxia, acidosis, hipo o hiperkalemia, hipotermia, neumotórax hipertensivo, taponamiento cardíaco, tóxicos, trombosis pulmonar o coronaria.

De estas, la más frecuente es el síndrome coronario agudo, considerado la causa de casi el 70% de los paros cardíacos extrahospitalarios <sup>11</sup>, por lo tanto siempre debería ser uno de los primeros diagnósticos a descartar. Además, por la forma de aparición del cuadro de disnea súbita un tromboembolismo de pulmón o un neumotórax hipertensivo también son posibles causas, aunque por la edad del paciente este último parece poco probable.

Teniendo esto en cuenta se realiza electrocardiograma en el que se observa ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha nuevo y ondas T negativas difusas asociadas a infradesnivel del ST T. Derivaciones derechas y posteriores sin supradesnivel.



**Figura 3 - Electrocardiograma de 12 derivaciones Caso Internación**

En estos casos la ecografía puede ser útil para diagnosticar causas tratables de parada cardíaca como, por ejemplo, el taponamiento cardíaco y el neumotórax. El uso de la misma no debe provocar interrupciones adicionales o prolongadas de las compresiones torácicas.



La dilatación ventricular derecha aislada, durante la parada cardiaca, no debe utilizarse para diagnosticar una embolia pulmonar masiva. <sup>12</sup>

Evidencia:

- En caso de sospecha de TEP de riesgo alto por la presencia de inestabilidad hemodinámica, se recomienda realizar ecocardiografía a pie de cama o angio-TC de tórax urgente (según la disponibilidad y la circunstancia clínica) para el diagnóstico. *IA*<sup>13</sup>
- Se recomienda la estratificación inicial del riesgo de sospecha o TEP confirmada con base en la presencia de inestabilidad hemodinámica para identificar a los pacientes con riesgo alto de mortalidad precoz. *IA*<sup>13</sup>

Se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se observa aplanamiento sistodiastólico del septum interventricular que determina un leve deterioro de la función sistólica del VI. Sin valvulopatías significativas. Ventriculo derecho dilatado con deterioro severo de la función sistólica (fac 21%, tapse 12), insuficiencia tricuspídea moderada con psp de 49 mmhg y tronco de arteria pulmonar dilatado (3,45 cm). Vena cava inferior dilatada (2,02 cm) sin colapso inspiratorio. Pericardio libre.

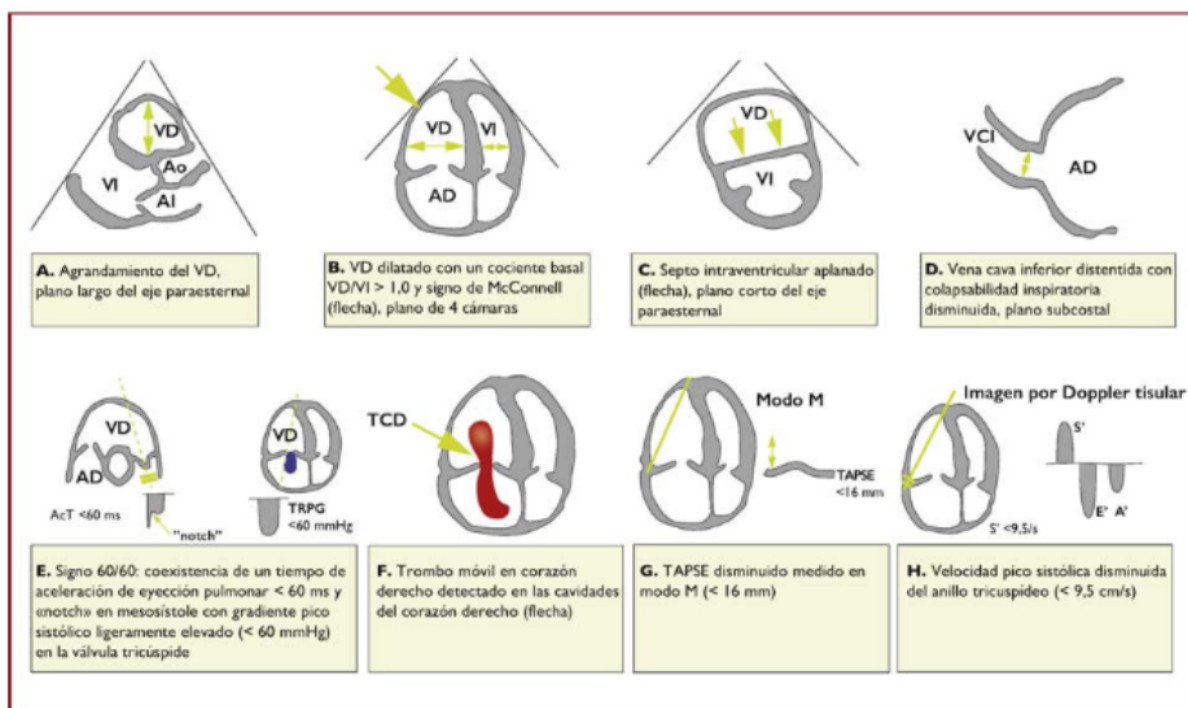


Figura 4 - Hallazgos compatibles con tromboembolismo pulmonar de alto riesgo. <sup>13</sup>

Radiografía de tórax sin signos de neumotórax, índice cardiorácico conservado. Laboratorio inicial con hematocrito 44, plaquetas 168000. Ionograma conservado. pH 7.09, lactacidemia 10.97. Troponinas ultrasensibles 13, BNP 60.

Ante la sospecha de TEP la angio-TC de tórax es el método de elección para la imagen de la vasculatura pulmonar, con una sensibilidad del 83% y una especificidad del 96%<sup>14</sup>. Sin embargo, en un paciente con inestabilidad hemodinámica y otros hallazgos compatibles con TEP no se debe demorar el tratamiento para confirmar el diagnóstico.

Ante electrocardiograma y ecocardiograma con hallazgos compatibles con sobrecarga de presiones y falla del ventrículo derecho e inestabilidad hemodinámica **se interpreta como tromboembolismo de pulmón de alto riesgo**. La estratificación inicial del riesgo se basa en los signos y síntomas clínicos de inestabilidad hemodinámica, que indica un riesgo alto de muerte precoz. Para el numeroso grupo de pacientes restantes los indicadores clínicos, de imagen y laboratorio (troponinas y BNP) determinaran la gravedad del TEP.

Riesgo de muerte precoz		Indicadores de riesgo			
		Inestabilidad hemodinámica <sup>a</sup>	Parámetros clínicos de la gravedad de la TEP y/o comorbilidades: clase PESI III-V o PESIs $\geq 1$	Disfunción del VD en ETT o en angio-TC <sup>b</sup>	Alta concentración de troponinas cardíacas <sup>c</sup>
Alto		+	(+) <sup>d</sup>	+	(+)
Intermedio	Intermedio-alto	-	+ <sup>e</sup>	+	+
	Intermedio-bajo	-	+ <sup>e</sup>	Uno positivo o ninguno	
Bajo		-	-	-	Evaluación opcional; si se realiza, es negativa

**Figura 5 - Clasificación de la gravedad de la embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz.**<sup>13</sup>

Se decide administrar trombolíticos sistémicos (alteplasa 50 mg única vez y 50 mg a infundir en 1 hora).<sup>15</sup> El uso de trombolisis en TEP de alto riesgo, demostró una reducción significativa de la mortalidad, aunque con tasas de hasta un 10% de hemorragias graves.<sup>16</sup> El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento se inicia en las primeras 48 horas desde la aparición de los síntomas.

El paciente evoluciona con franca mejoría hemodinámica con vasopresores en descenso y menor requerimiento de oxígeno. Se procede a extubar sin complicaciones en día +1. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

Al interrogatorio refiere lesión reciente en pierna derecha por lo que estuvo en reposo los últimos 10 días. Se realiza eco doppler venoso de ambos miembros inferiores compatible con trombosis total no reciente de la vena femoral superficial derecha y recanalización parcial de la vena poplítea homolateral.

Al cuarto día de internación se decide alta hospitalaria por mejoría clínica e imagenológica con ecocardiograma transtorácico con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. Sin valvulopatías significativas y cavidades derechas conservadas (TAPSE 23).



**Figura 6 - Electrocardiograma de 12 derivaciones al alta Caso internación.**

Se acuerda con hematología continuar por ambulatorio con anticoagulación oral, utilizando DOACs en altas dosis, apixaban 10 mg cada 12 horas por 7 días, un esquema que ha demostrado menor incidencia de nuevos eventos trombóticos sin mayor sangrado significativo.<sup>17</sup> Posteriormente continuará con apixaban en dosis habituales.

Evidencia:

- El tratamiento trombolítico sistémico está recomendado para la TEP de riesgo alto. *IB*<sup>16,13</sup>
- Si se inicia la anticoagulación parenteral, se recomienda la administración de HBPM (en lugar de HNF). *IA*<sup>13</sup>
- Después del tratamiento de reperfusión y de la estabilización hemodinámica de los pacientes que se recuperan de TEP de riesgo alto, la anticoagulación parenteral se puede cambiar por anticoagulación oral. *IA*<sup>13</sup>

- Cuando se inicie la anticoagulación oral de pacientes con TEP elegibles para NACO (apixaban, dabigatran, apixaban, rivaroxaban), se recomienda el uso de esta clase de fármacos en lugar de un AVK. IA <sup>18</sup>

Un mes después del evento el paciente se encuentra en buen estado general, con buena clase funcional. Se realiza angiotomografía en control con hematología en la que se evidencia tromboembolismo pulmonar crónico a nivel de ramo lobar y subsegmentario para el LID, como así también segmentario para el LSI y lobar para el LII.

Continuará con anticoagulación oral por lo menos por 3 meses <sup>19</sup>. Se recomienda suspender la anticoagulación después de 3 a 6 meses en aquellos pacientes que tienen un primer evento de TVP/TEP con un desencadenante transitoria o reversible. <sup>18</sup>

## **Bibliografía:**

1. Writing Committee Members, Heidenreich PA, Bozkurt B, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Prev Cardiol* 2022;29(1):5–115.
4. Authors/Task Force Members, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC National Cardiac Societies. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019.
5. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2015;36(41):2793–867.
6. Committee\* ME, MADIT Executive Committee\*. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT): Design and Clinical Protocol [Internet]. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1991;14(5):920–7.
7. Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, et al. Time dependence of defibrillator benefit after coronary revascularization in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(9):1811–7.
8. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018;39(2):119–77.
9. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail [Internet]* 2022.
10. American Heart Association. 2020 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. American Heart Association, Incorporated; 2020.
11. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51(3):213–28.
12. Perkins GD, Graesner J-T, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation* 2021;161:1–60.
13. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society. *Eur Heart J [Internet]* 2020.
14. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism [Internet]. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(22):2317–27.
15. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41(4):543–603.

16. Marti C, John G, Konstantinides S, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis [Internet]. *European Heart Journal*. 2015;36(10):605–14.
17. Agnelli G, Becattini C, Meyer G, et al. Apixaban for the Treatment of Venous Thromboembolism Associated with Cancer. *N Engl J Med* 2020;382(17):1599–607.
18. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv* 2020;4(19):4693–738.
19. Bouitrie F, Pinede L, Schulman S, et al. Influence of preceding length of anticoagulant treatment and initial presentation of venous thromboembolism on risk of recurrence after stopping treatment: analysis of individual participants' data from seven trials [Internet]. *BMJ*. 2011;342:d3036–d3036.