

Temas al día

Reingreso hospitalario por insuficiencia cardiaca, ¿hay algo más?

Daniel de la Cueva-Genovés^{ID}, Víctor Urbaneja-Zumaquero^{ID}, Salvador Martín-Cortés^{ID}

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Citar como: De la Cueva-Genovés D, Urbaneja-Zumaquero V, Martín Cortés S. Reingreso hospitalario por insuficiencia cardiaca, ¿hay algo más? Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (agosto); 9(2): 1-108. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n2a21>.

Cite this as: De la Cueva-Genovés D, Urbaneja-Zumaquero V, Martín Cortés S. Hospital readmission for heart failure, is there anything else? Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (August); 9(2): 1-108. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n2a21>.

Autor para correspondencia: Daniel de la Cueva-Genovés. danidelacuev@gmail.com

Palabras clave

- Insuficiencia cardiaca
- Amiloidosis
- Gammagrafía
- Ecocardiografía

Keywords

- Heart failure
- Amyloidosis
- Scintigraphy
- Echocardiography

Resumen

Hombre de 78 años con múltiples comorbilidades que presentó descompensación cardiaca recurrente a pesar de un tratamiento optimizado. Se realizó diagnóstico diferencial de las posibles causas de disnea refractaria, con diagnóstico de neumopatía intersticial y amiloidosis cardiaca. Se discutió la complejidad diagnóstica, destacando la amiloidosis cardiaca como un factor importante e infradiagnosticado. Finalmente, se resaltó la necesidad de una evaluación exhaustiva en casos clínicos con síntomas recurrentes/refractarios.

Abstract

A 78-year-old man with multiple comorbidities and recurrent cardiac decompensation despite optimized treatment. Differential diagnosis of the possible causes of refractory dyspnea was performed, with a diagnosis of interstitial lung disease and cardiac amyloidosis. The diagnostic complexity was discussed, highlighting cardiac amyloidosis as an important and underdiagnosed factor. Finally, the need for a comprehensive evaluation in clinical cases with recurrent/refractory symptoms was pointed out.

Puntos destacados

- Es importante realizar un diagnóstico completo de insuficiencia respiratoria en casos de insuficiencia cardiaca que no mejoran a pesar de una optimización terapéutica.
- Se destaca también la importancia de reconocer los «red-flags» y llevar a cabo un despistaje de casos de amiloidosis cardiaca con ecocardiografía sugestiva.

Introducción

La insuficiencia cardiaca es una de las patologías que representan un gran bloque asistencial en medicina interna, tanto en la atención en consultas externas como en hospitalización. Tiene un impacto importante en nuestro sistema sanitario debido a su alta prevalencia y elevada mortalidad en relación al envejecimiento poblacional¹. Además, constituye uno de los focos actuales de la investigación y organización asistencial sanitaria, provocando una innovación en la asistencia en centros con hospitalización domiciliaria, consultas monográficas y evaluación multiparamétrica (ecografía, análisis urgentes, tratamientos en hospital de día, etc.), además de contar con enfermería especializada para garantizar un abordaje holístico.

En el contexto de pacientes con gran comorbilidad, elevado número de complicaciones, reingresos, tratamientos complejos e impacto de mal pronóstico, no podemos olvidar los procesos que de forma intercurrente provocan empeoramiento en su sintomatología, cursando con agudización de la disnea y aumento de los signos de congestión periférica. Ocurren inevitablemente, a pesar de un abordaje multidisciplinario y una optimización correcta del tratamiento depleitivo y específico de la insuficiencia cardiaca. Así, la fibrosis pulmonar y la amiloidosis cardiaca emergen como entidades clínicas importantes, especialmente en pacientes de edad avanzada con enfermedades crónicas concurrentes.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Hombre de 78 años que presentaba una historia clínica compleja caracterizada por múltiples comorbilidades. Destacaba hipertensión arterial mal controlada, diabetes *mellitus* recientemente diagnosticada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con triple terapia broncodilatadora y varios episodios en urgencias en el último año, además de fibrilación auricular sin cardiopatía estructural anticoagulada con apixaban y enfermedad arterial periférica asintomática.

En tratamiento con metformina 1 g/linagliptina 2,5 mg (1 comprimido cada 12 horas), empagliflozina 10 mg (1 comprimido en el desayuno), candesartan 8 mg (1 comprimido en el desayuno), espironolactona 25 mg (1 comprimido en el almuerzo), apixaban 5 mg (1 comprimido cada 12 horas), bisoprolol 5 mg (1 comprimido cada 12 horas), atorvastatina 80 mg (1 comprimido en la cena), furosemida 40 mg (1 comprimido en el desayuno y cena), omeprazol 20 mg (1 cápsula en el desayuno), trimbow (2 inhalaciones cada 12 horas), nitroglicerina 15 mg (1 parche al día, a retirar en la noche), y nitroglicerina comprimidos sublinguales (si hubiese dolor torácico).

Con respecto a sus hábitos, era exfumador (índice paquete-año 34), bebedor de 3-4 copas de vino diarias. Jubilado, independiente para las actividades básicas de la vida diaria y con cierto deterioro cognitivo incipiente.

Exploración física

El paciente acudió a urgencias con disnea aguda en progresión en los últimos 4 días, hasta hacerse evidente con mínimos esfuerzos. Además, presentaba dolor torácico opresivo, sin síntomas vegetativos asociados, palpitations ni otra sintomatología cardíaca. La exploración física reveló crepitantes bilaterales hasta campos medios, ingurgitación yugular y signos de congestión periférica en miembros inferiores bilateralmente.

Pruebas complementarias

La ecografía clínica a pie de cama mostró signos de congestión mixta, con predominio intravascular tras evaluación por protocolo VExUS (*Venous Excess Ultrasound Grading System*).

El electrocardiograma mostró fibrilación auricular a 65 latidos por minuto, con bajo voltaje, sin alteraciones agudas de la repolarización ni cambios eléctricos con respecto a registros previos.

En la radiografía de tórax se observaron signos de redistribución vascular periférica sugestivos de descompensación cardíaca, cardiomegalia y tractos fibrocitríales en lóbulos inferiores.

Junto con las alteraciones analíticas, que incluyeron aumento de NT-proBNP (10579 pg/mL) y disfunción renal (Cr 1,30 mg/dL; filtrado glomerular 52 mL/min), nos encontrábamos ante un cuadro de descompensación cardíaca. No se apreciaba un mal control de su fibrilación auricular ni indicios de semiología infecciosa, trasgresión dietética, y tampoco había presentado clínica gastrointestinal u otra cualquiera por órganos y sistemas.

Evolución

Se trataba del tercer episodio de descompensación y hospitalización consecutivos en los dos últimos meses, a pesar de la optimización farmacológica y el seguimiento estrecho en consultas específicas de Insuficiencia Cardíaca de Medicina Interna. Analíticamente, presentaba Dímero-D elevado (1480 ng/dL), por lo que se realizó una angio-TAC con contraste de arterias pulmonares, que no mostró signos radiológicos de tromboembolismo pulmonar pero sí tractos fibrocitríales y patrón de vidrio deslustrado en lóbulos inferiores. Completando el estudio del parénquima pulmonar con TAC de alta resolución (TACAR), observamos reticulación subpleural de predominio basal con osificación dendrítica, bronquiectasias de tracción y microquistes de panal, en relación con un patrón de neumonitis intersticial usual (NIU) (figura 1).

La ecocardiografía mostró una FEVI preservada (55%), sin cambios con respecto a estudios previos. Existía una marcada hipertrofia ventricular concéntrica (figura 2) con movimiento asincrónico del tabique interventricular que, junto

a la fibrilación auricular y el bajo voltaje electrocardiográfico, sugirieron amiloidosis cardíaca, confirmada con gammagrafía cardíaca con difosfonatos.

Asimismo, se observaba también un depósito del radiotrazador de elevada intensidad a nivel intramiocárdico (figura 3), con captación similar al hueso que correspondía a un grado 2 en la escala de Perugini.

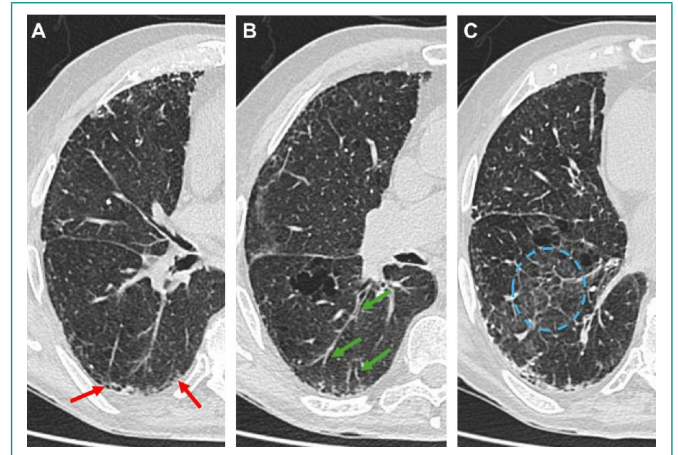


Figura 1. TAC de alta resolución de tórax con signos de reticulación subpleural de predominio basal (A – flechas rojas), asociada a algunas bronquiectasias de tracción (B – flechas verdes) y microquistes de panal (C – línea discontinua azul), en relación con patrón de NIU.

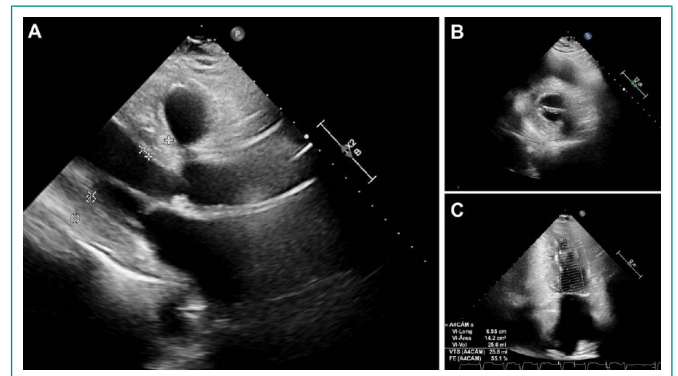


Figura 2. Ecocardiografía con signos de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica moderada en proyección de paraesternal eje largo (A), paraesternal eje corto (B) y cuatro cámaras (C).

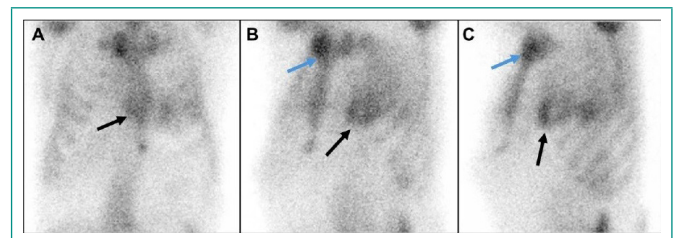


Figura 3. Gammagrafía ósea con [99mTc]Tc-DPD iv y adquisición de imagen selectiva de tórax en proyecciones anterior (A), oblicua anterior izquierda (B) y lateral (C) a las 2 horas tras la administración del radiofármaco. Se observaba una captación del radiotrazador a nivel intramiocárdico (flechas negras) de intensidad similar al hueso (flechas azules), correspondiente a un grado 2 de Perugini, sugestivo de amiloidosis cardíaca por depósitos de ATTR.

Paralelamente, se realizó una ecografía y electromiograma de músculos supra e infraespinosos y de cinturas escapulares bilateralmente, por clínica de debilidad marcada durante el ingreso, que descartó un patrón miopático y reflejaba

signos de atrofia compatibles con amiloidosis. Se realizó un estudio analítico completo que mostró positividad de los autoanticuerpos ANA con patrón citoplasmático a título 1/320 y positividad para anticuerpos anti Ro52. Asimismo, no presentaba lesiones cutáneas, patrón de debilidad muscular en cinturas escapulares ni otra semiología del espectro de miopatías inflamatorias, ni tampoco estigmas de autoinmunidad. Desde el punto de vista de la amiloidosis cardíaca, se solicitó un estudio genético que finalmente resultó positivo.

Diagnóstico

Neumopatía intersticial y amiloidosis cardíaca.

Discusión y conclusiones

Este caso ilustra la complejidad y la importancia de considerar múltiples etiologías en la evaluación y manejo de la insuficiencia cardíaca en pacientes de edad avanzada con comorbilidades significativas. En nuestro caso, el paciente se encontraba con un tratamiento optimizado para su FEVI preservada: empagliflozina, que disminuye significativamente el objetivo compuesto de mortalidad cardiovascular u hospitalización por insuficiencia cardíaca², espirolactona, que reduce el riesgo de hospitalización (aunque no ha demostrado disminución de mortalidad)³ y candesartan, con evidencia para reducción de reingresos en casos insuficiencia cardíaca refractaria con FEVI preservada pero menor del 60%⁴. Además, se empleó tratamiento diurético con furosemida, con estrategia de desescalada con valoración ecográfica y varios días de vigilia de síntomas para valorar correctamente su adherencia.

En el momento de alta, no precisó oxigenoterapia. A pesar de una atención médica óptima, la persistencia de disnea a pocos días del alta hospitalaria puede sugerir la existencia de comorbilidades subyacentes, como la neumopatía intersticial y la amiloidosis cardíaca. Estas asociaciones plantean un dilema diagnóstico y terapéutico crucial, ya que pueden solaparse, dificultando la identificación precisa y el manejo efectivo de ambas condiciones. Por lo tanto, una evaluación exhaustiva que incluya estudios de imagen pulmonar, pruebas de función pulmonar y análisis de biomarcadores es fundamental para guiar una intervención terapéutica apropiada y mejorar los resultados clínicos en esta población de pacientes.

Históricamente, el diagnóstico de la amiloidosis por transtiretina ha sido un desafío debido a la heterogeneidad en su presentación clínica, la necesidad de demostración histológica y la falta de equipos especializados. Hoy día, contamos con la gammagrafía cardíaca de alta sensibilidad y especificidad⁵, que facilita un reconocimiento creciente de la enfermedad.

Además, el desarrollo de terapias específicas dirigidas a detener o retrasar el depósito de amiloide en el corazón ha brindado nuevas esperanzas a los pacientes con amiloidosis cardíaca por transtiretina. Actualmente varios fármacos se encuentran en las últimas fases de experimentación y se cree que pronto pasará de tratarse de una enfermedad mortal a tratable⁵.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso.

Bibliografía

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, *et al.* ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022; 75(6): 523. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.05.005> (último acceso jul. 2024).
2. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, *et al.* Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2021; 385(16): 1451-1461. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038> (último acceso jul. 2024).
3. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Clausell N, *et al.* Regional variation in patients and outcomes in the treatment of preserved cardiac function heart failure with an aldosterone antagonist (TOPCAT) trial. *Circulation*. 2015; 131(1): 34-42. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013255> (último acceso jul. 2024).
4. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, *et al.* CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-preserved trial. *Lancet*. 2003; 362(9386): 777-781. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14285-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14285-7) (último acceso jul. 2024).
5. González-López E, López-Sainz Á, García-Pavía P. Diagnosis and treatment of transthyretin cardiac amyloidosis. Progress and hope. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017; 70(11): 991-1004. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.05.036> (último acceso jul. 2024).