Cómo mejoro la adherencia de mi paciente con insuficiencia cardíaca

Laia Carla Belarte Tornero

Cardiología. Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Hospital del Mar de Barcelona.

CASO 2



Presentamos el caso de un paciente varón de 58 años, con posible alergia a eritromicina, exfumador y con hipertensión arterial en tratamiento con candesartán 32 mg al día.

Como antecedentes de interés presentaba un linfoma T angioinmunoblástico asociado a virus de Ebstein-Barr que fue diagnosticado 3 meses antes. Tanto el electrocardiograma (ECG) como el ecocardiograma previo al inicio de tratamiento quimioterápico, fueron normales, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 67%, un strain global longitudinal (SGL) de -24,2% y sin evidencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad. Recibió 6 ciclos de tratamiento con rituximab. ciclofosfamida, clorhidrato de doxorubicina, sulfato de vincristina y prednisona (R-CHOP) encontrándose a la espera de pruebas complementarias para evaluar respuesta al tratamiento. El paciente fue remitido a Urgencias desde la consulta de hematología, 15 días después del último ciclo, por disnea de esfuerzo progresiva de 1 semana de evolución hasta hacerse de reposo. En los últimos 3 días se asociaba ortopnea, lo que le impedía el descanso nocturno. Además, días atrás refería, un único episodio de dolor centro-torácico opresivo, prolongado, en reposo, que cedió a las horas tras la toma de diazepam. Durante la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, aunque taquicárdico y taquipneico, con tercer ruido a la auscultación cardíaca y con crepitantes húmedos en ambos campos pulmonares. La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia e infiltrados alveolares bilaterales de distribución central (Figura 1A). En el **ECG** realizado (Figura 1B), se objetivó taquicardia sinusal, eje cardíaco desviado a la izquierda, amputación de onda Q en VI-2 y ondas T negativas de V3-5.



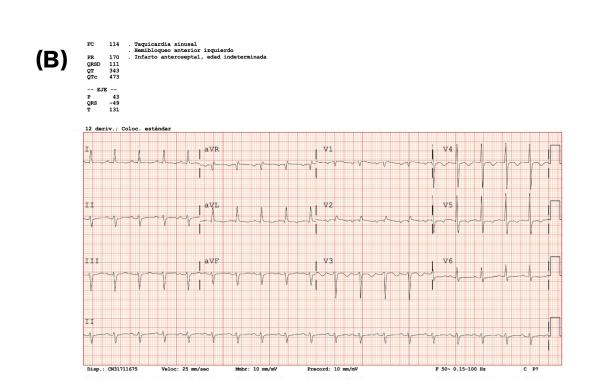
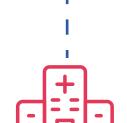
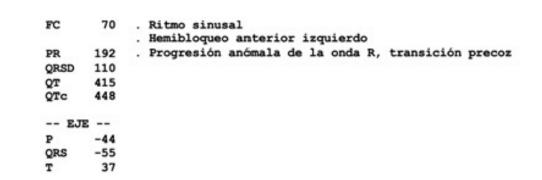


Figura 1: Pruebas complementarias durante ingreso hospitalario. (A) Radiografía de tórax al ingreso con cardiomegalia e infiltrados alveolares bilaterales de predominio central. (B) Electrocardiograma en taquicardia sinual.



En la **analítica inicial** presentaba **función renal normal**, Hb 9,4 g/dl, plaquetas 135.000 g/dl y NT-proBNP de 8000 pg/ml. La troponina T ultrasensible se encontraba en torno a 100 ng/ml con cinética meseta. El **ecocardiograma** realizado objetivó un **ventrículo** izquierdo (VI) moderadamente dilatado (volumen telediastólico de VI indexado 94 ml/m²), con hipoquinesia global difusa más marcada en pared anterior y posterior con **FEVI severamente deprimida** (28%); insuficiencia mitral significativa funcional con hipertensión pulmonar moderada. El paciente ingresó en la unidad coronaria donde se realizó balance negativo con furosemida intravenosa (iv) con buena respuesta. Asimismo, se inició tratamiento vasodilatador, inicialmente con nitroprusiato y posteriormente con captopril a dosis bajas. En los 5 días siguientes el paciente presentó mejoría progresiva de los signos y síntomas congestivos con reducción de las dosis de diurético. Al 5° día de ingreso el paciente se mantenía en taquicardia sinusal con buena perfusión distal, tensión arterial sistólica (TAS) 95 mmHg y leves signos congestivos por lo que se decidió iniciar ivabradina 5 mg cada 12 horas. Dada la correcta evolución clínica, al 7° día de ingreso el paciente se trasladó a la planta de cardiología donde se pudo pasar el diurético a vía oral por desaparición de los signos congestivos e iniciar beta-bloqueantes a dosis bajas manteniendo el tratamiento con ivabradina. Se suspendió captopril y tras 36 horas de lavado se inició tratamiento con sacubitrilo y valsartán con buena tolerancia. Se realizó coronariografía que evidenció enfermedad coronaria de un vaso con oclusión crónica de arteria descendente anterior (DA) en su tramo medio con circulación homo y heterocoronaria. Se decidió no revascularizar la oclusión coronaria puesto que la resonancia magnética (RM) cardíaca con adenosina mostró necrosis transmural en el territorio de la DA con isquemia

leve perilesional. La función renal y los iones eran normales en la analítica pre-alta con un NT-proBNP de 2620 pg/ml. El ECG al alta se muestra en la figura 2.



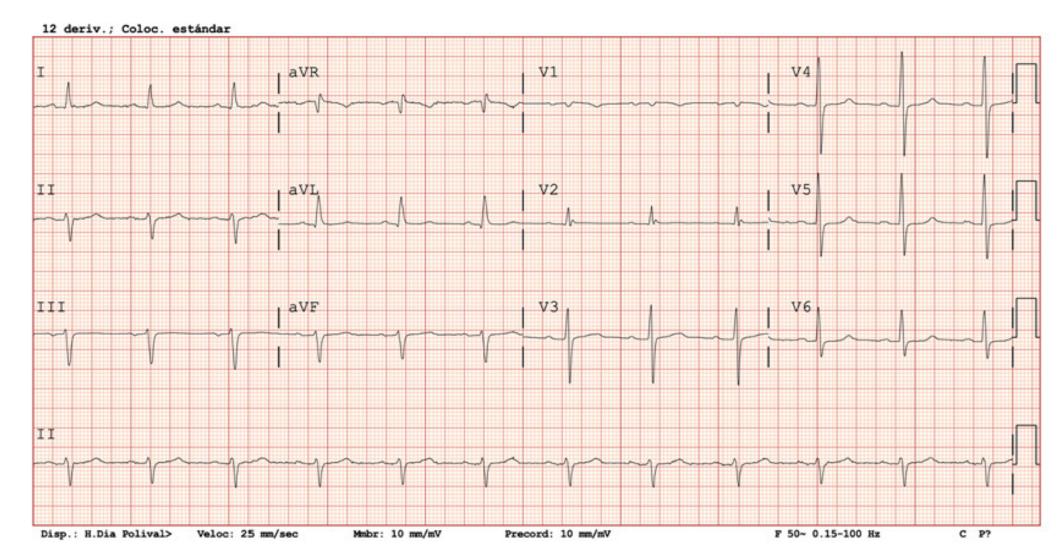


Figura 2: Electrogradiograma al alta hospitalaria

Durante el ingreso se realizaron varias intervenciones educativas por parte de enfermaría de autocuidado, reconocimiento de signos de alarma y adherencia al tratamiento farmacológico. Se programaron las visitas al alta, incluida una visita precoz en la primera semana, y se dieron normas y teléfonos de contacto en caso de aparición de síntomas.

En el momento del alta hospitalaria el paciente se encontraba bajo tratamiento con ácido acetil salicílico 100 mg, atorvastatina 40 mg, bisoprolol 2,5 mg al día, eplerenona 25 mg al día, sacubitrilo-valsartán 24/26 mg cada 12 horas, furosemida 60 mg al día e ivabradina 5 mg cada 12 horas.

Las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (IC) son eventos relacionados con un peor pronóstico de la enfermedad¹ y **suponen** una oportunidad para poder optimizar el tratamiento médico de los pacientes. Con el objetivo de optimizar la atención de los pacientes con IC en el periodo inmediatamente tras el alta hospitalaria, que supone un momento de vulnerabilidad para los reingresos, distintas sociedades científicas han publicado recomendaciones para la transición al alta^{2,3}. Como puntos fuertes se establece la identificación y resolución de los factores precipitantes de la descompensación de IC, la mejora de las comorbilidades y la revisión y optimización del tratamiento médico. En aquellos pacientes con FEVI ≤40% se recomienda el inicio u optimización del tratamiento con beta-bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y antagonistas del receptor de la aldosterona. Otros fármacos más recientes como el sacubitrilo-valsartán también disponen de resultados favorables en cuanto a seguridad y eficacia en el tratamiento de pacientes hospitalizados por IC con FEVIr, incluso en el casos de debut de la enfermedad⁴⁻⁶. El uso de la ivabradina en pacientes con una descompensación aguda de IC con FEVIr se evaluó en el estudio ETHIC-AF, siendo seguro el inicio del fármaco pero sin que se obtuvieran resultados favorables en cuanto a mortalidad ni hospitalizaciones por IC, probablemente por un bajo tamaño muestral⁷. El uso de beta-bloqueantes en fase aguda para el control de la frecuencia cardíaca (FC) puede verse limitado por su efecto inotrópico negativo e hipotensor. El uso de ivabradina, un inhibidor específico de la corrient If del nodo sinusal, reduciría la FC sin otros efectos a nivel de la tensión arterial ni el inotropismo, pudiendo tener un perfil más favorable en este contexto clínico que los betabloqueantes⁸. El estudio SHFT-AF pretende dar respuesta a dicha hipótesis puesto que hasta el momento no existe evidencia que abale el uso de ivabradina en IC aguda. No obstante, en el paciente hospitalizado y una vez estabilizado, la ivabradina nos puede ayudar al control de FC hasta que se pueda iniciar o titular el tratamiento con betabloqueantes en paciente con IC y FEVIr⁹.

Bibliografía 1. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, et al. Epidemiology of heart failure. European Journal of Heart Failure. 2020;22(8):1342–56.

2. Anguita M, Bayés-Genís A, Cepeda JM, et al. Consenso de expertos sobre la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida: más allá de las guías. Rev Esp Cardiol. 2020 Apr 1;20:1-46.

3. Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, et al. 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2019 15;74(15):1966-2011.

4. Bhatt AS, Vaduganathan M, Butler J. Angiotensin-neprilysin inhibition in de novo heart failure - starting off strong. European Journal of Heart Failure. 2020;22(2):313-4.

5. Morrow DA, Velazquez EJ, DeVore AD, et al. Clinical Outcomes in Patients With Acute Decompensated Heart Failure Randomly Assigned to Sacubitril/Valsartan or Enalapril in the PIONEER-HF Trial. Circulation. 2019 07;139(19):2285-8.

6. Gaziano TA, Fonarow GC, Velazquez EJ, et al. Cost-effectiveness of Sacubitril-Valsartan in Hospitalized Patients Who Have Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. JAMA Cardiol. 2020 Nov 1;5(11):1236-1244. 7. Hidalgo FJ, Anguita M, Castillo JC, et al. Effect of early treatment with ivabradine combined with beta-blockers alone in patients hospitalised with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (ETHIC-AHF): A

randomised study. Int J Cardiol. 2016 Aug 15;217:7-11.

8. Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. Journal of the American College of Cardiology. 2021 Feb;77(6):772-810.

9. Su Y, Ma T, Wang Z, et al. Efficacy of early initiation of ivabradine treatment in patients with acute heart failure: rationale and design of SHIFT-AHF trial. ESC Heart Fail. 2020 Sep 18;7(6):4465-71.

DA, descendente anterior; ECG, electrocardiograma; FC, frecuencia cardiaca; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida; Hb, hemoglobina; IC, insuficiencia cardiaca; iv, intravenoso; NT-probnp, fragmento N-terminal del pro-péptido natriurético cerebral; RM, resonancia magnética; SGL, strain global longitudinal; TAS, tensión arterial sistólica; VI, ventrículo izquierdo



Este caso clínico está basado en un paciente real

Algunas de las afirmaciones corresponden a la opinión y experiencia propia del autor

