



Concurso Nacional de Casos Clínicos en Patología Cardiorrenal

1.^a edición

Coordinadores

Pedro Caravaca Pérez / Marta Cobo Marcos



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
CARDIOLOGÍA
Publicación oficial

Concurso Nacional de Casos Clínicos en Patología Cardiorrenal

1.^a edición

Coordinadores
Pedro Caravaca Pérez
Marta Cobo Marcos

Jurado
Pedro Caravaca Pérez
Marta Cobo Marcos
José Jesús Broseta Monzó
Zorba Blázquez Bermejo



Asociación de
Insuficiencia
Cardíaca

Grupo de Síndrome Cardiorrenal
y Tratamiento de la Congestión
en la Insuficiencia Cardíaca

Los autores confirman que se obtuvieron los consentimientos informados pertinentes de los pacientes para la realización de las pruebas y para la posterior publicación del caso.

© 2025 Sociedad Española de Cardiología
Sociedad Española de Cardiología
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7
28028 Madrid. Tel.: +34 917 242 370



PERMANYER

www.permanyer.com

Edición y Administración: Publicaciones Permanyer
Mallorca, 310
08037 Barcelona. Tel.: +34 93 207 59 20
permanyer@permanyer.com



Impreso en papel totalmente libre de cloro



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO
Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

ISBN: 979-13-87774-10-3
Dep. Legal: B-12.970-2025
Ref.: 11171AMAD251
SEC: 2025-C

Reservados todos los derechos

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo. La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores llevaran a cabo ningún tipo de verificación de los resultados, conclusiones y opiniones.

Autores

Lara Aguilar Iglesias

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Burgos
Burgos, España

Zoila Albines-Fiestas

Servicio de Nefrología
Hospital Clínico Lozano Blesa
Zaragoza, España

Pablo Aldave Zabaleta

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Donostia
Donostia, Gipuzkoa, España

Luis Almenar Bonet

Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Trasplante
Unidad Cardiorrenal Avanzada
Hospital Universitari i Politènic La Fe
Valencia, España

Carmen Cristina Álvarez Suárez

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
Lucus Augusti
Lugo, España

Velceslav Andronic

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario del Vinalopó
Elche, Alicante, España

Ismael Arco Adamuz

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Granada, España

Andrea Arenas-Loriente

Servicio de Cardiología
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona, España

Nuria Areste Fosalba

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Virgen Macarena
Sevilla, España

Juan Asensio Nogueira

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Burgos
Burgos, España

María Antonieta Azancot Rivero

Servicio de Nefrología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona, España
Unidad Cardiorrenal de Adultos
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Institut de Recerca Vall d'Hebron
Barcelona, España

Clara Barrios Barrera

Servicio de Nefrología
Hospital del Mar
Barcelona, España

Ramón Bascompte Claret

Departamento de Cardiología
Hospital Universitario Arnau de Vilanova
Lleida, España

Carla Benavent García

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Valentina M. Blanco Fernández

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España

Carlos Bobis Álvarez

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario
Ntra. Sra. de Candelaria
Santa Cruz Tenerife, España

Jordi Bover Sanjuan

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España
Grupo REMAR-IGTP
Instituto de Investigación Germans Trias
i Pujol
Badalona, Barcelona, España

José Jesús Broseta Monzó

Servicio de Nefrología
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona, España

Judith Calle Pérez

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Salamanca
Salamanca, España

Marta Calvo Arévalo

Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínic San Carlos
Madrid, España

Sergio Calvo Chumillas

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Donostia
Donostia, Gipuzkoa, España

Amelia Campos-Sáenz de Santamaría

Servicio Medicina Interna
Hospital Clínico Lozano Blesa
Zaragoza, España
Universidad de Zaragoza
Zaragoza, España

Rafael Cantisán Campillos

Servicio de Cardiología
Hospital de Cáceres
Cáceres, España

Pedro Caravaca Pérez

Servicio de Cardiología
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona, España

Paula Carmona García

Servicio de Anestesiología y Reanimación
Unidad Cardiorrenal Avanzada
Hospital Universitari i Politècnic La Fe
Valencia, España

Marta Cobo Martos

Servicio de Cardiología
Hospital Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid, España

Pau Codina Verdaguer

Servicio de Cardiología y Unidad de
Insuficiencia Cardíaca
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España

David Couto Mallón

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de A Coruña
A Coruña, España
Centro de Investigación Biomédica en Red
de Enfermedades Cardiovasculares
(CIBERCV)
España

Lourdes Craver Hospital

Departamento de Nefrología
Hospital Universitario Arnau de Vilanova
Lleida, España

María G. Crespo Leiro

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de A Coruña
A Coruña, España

Carlos de Blas Ruiz

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid, España

Carlos de Diego Rus

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario del Vinalopó
Elche, Alicante, España

Elena de la Cruz Berlanga

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Infanta Sofía
San Sebastián de los Reyes,
Madrid, España

Rafael de la Espriella Juan

Servicio de Cardiología
Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Valencia, España

Pablo de la Fuente López

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela,
A Coruña, España

Marina Del Río López

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Jimena del Risco Zevallos

Servicio de Nefrología
Hospital del Mar
Barcelona, España

Brais Díaz Fernández

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela, A Coruña, España

Álvaro Díaz Gómez

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Burgos
Burgos, España

Mar Domingo Teixidor

Servicio de Cardiología y Unidad de
Insuficiencia Cardíaca
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España

Víctor Donoso Trenado

Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Trasplante
Unidad Cardiorrenal Avanzada
Hospital Universitari i Politècnic La Fe
Valencia, España

Daniel Enríquez Vázquez

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de A Coruña
A Coruña, España

María José Espigares Huete

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Granada, España

Alberto Esteban Fernández

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid, España

Laura Esterellas-Sánchez

Servicio Medicina Interna
Hospital Clínico Lozano Blesa
Zaragoza, España
Instituto de Investigación Sanitaria
Aragón (IIS Aragón)
Zaragoza, España

Marta Farrero Torres

Servicio de Cardiología
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona, España

Renata Forcada Barreda

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Donostia
Donostia, Gipuzkoa, España

Irene Galindo Marín

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid, España

Elena Gambó Ruberte

Departamento de Cardiología
Hospital Universitario Arnau de Vilanova
Lleida, España

Rebeca García Agudo

Servicio de Nefrología
Hospital La Mancha Centro
Alcázar de San Juan, Ciudad Real, España

José Manuel García Almeida

Unidad Endocardiorrenal
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga, España

Clara García Carro

Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico San Carlos
Madrid, España

Ángel García García

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Infanta Sofía
San Sebastián de los Reyes,
Madrid, España

Marcos García Jambrina

Servicio de Cardiología
Hospital de Cáceres
Cáceres, España

Elena García Ramírez

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Infanta Sofía
San Sebastián de los Reyes,
Madrid, España

Alba García Suárez

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Jara Gayán Ordás

Departamento de Cardiología
Hospital Universitario Arnau de Vilanova
Lleida, España

Cristina Goena Vives

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Donostia
Donostia, Gipuzkoa, España

Josebe Goirigolzarri

Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico San Carlos
Madrid, España

Julia Gómez Diego

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid, España

Inés Gómez Otero

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela,
A Coruña, España

José María Gómez Sansano

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario del Vinalopó
Elche, Alicante, España

Tetiana Gomon Dobrochynska

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Doctor Peset
Valencia, España

Miguel González

Servicio de Nefrología,
Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Valencia, España

Nelsa González Aguado

Unidad Endocardiorrenal
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga, España

David González Calle

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Salamanca
Salamanca, España

Rocío Soledad González Garay

Servicio de Cardiología
Hospital de Cáceres
Cáceres, España

Carlos González Juanatey

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
Lucus Augusti
Lugo, España

Xabier Gurrutxaga Olano

Servicio de Cardiología
Hospital Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid, España

Joan Guzmán-Bofarull

Servicio de Cardiología
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona, España

Leyre Hernández de Alba

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Donostia
Donostia, Gipuzkoa, España

Yolanda Hernández Hernández

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Infanta Sofía,
San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

Alberto Hidalgo Mateos

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Doctor Peset
Valencia, España

Diego Iglesias del Valle

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Infanta Sofía
San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

Alba Izquierdo Hernández

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Belén Jiménez Azzaoui

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid, España

Francisco Javier Jiménez Bermúdez

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Granada, España

Sara Jiménez Lozano

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Salamanca
Salamanca, España

Clara Jiménez Rubio

Unidad Endocardiorrenal
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga, España

Manolo Jiménez Villodres

Unidad Endocardiorrenal
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga, España

Laura Jordán Martínez

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Granada, España

Zineb Kounka

Servicio de Cardiología
Hospital de Cáceres
Cáceres, España

Randa Laajami Khchina

Servicio de Nefrología
Complejo Hospitalario Universitario
de Ourense
Ourense, España

Juan Carlos León Román

Servicio de Nefrología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona, España

Isabel León Rubio

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario del Vinalopó
Elche, Alicante, España

Cristina Lledó Ortiz

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Juan Carlos López-Azor García

Servicio de Cardiología
Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Cardiopatías Familiares
Hospital Universitario Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid, España

Silvia López Fernández

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Granada, España

Andrea López López

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
Lucus Augusti
Lugo, España

Domingo López Vázquez

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de A Coruña
A Coruña, España

Raquel López Vilella

Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Trasplante
Unidad Cardiorrenal Avanzada
Hospital Universitari i Politècnic La Fe
Valencia, España

Álvaro Margalejo Franco

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Burgos
Burgos, España

Rubén Martínez Abellán

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario del Vinalopó
Elche, Alicante, España

Estrella Martínez Bermúdez

Servicio de Cardiología
Hospital de Cáceres
Cáceres, España

Víctor Martínez Dosantos

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Infanta Sofía
San Sebastián de los Reyes,
Madrid, España

Virgilio Martínez Mateo

Servicio de Cardiología
Hospital La Mancha Centro
Alcázar de San Juan,
Ciudad Real, España

Marina Martínez Moreno

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Julia Martínez Solé

Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Trasplante
Unidad Cardiorrenal Avanzada
Hospital Universitari i Politècnic La Fe
Valencia, España

Pedro Mas Ballester

Servicio de Cardiología
Hospital del Mar
Barcelona, España

Ana B. Méndez Fernández

Servicio de Cardiología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Institut de Recerca Vall d'Hebron
Barcelona, España
Unidad Cardiorrenal de Adultos
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Institut de Recerca Vall d'Hebron
Barcelona, España

Beatriz Millán Díaz

Servicio de Nefrología
Complejo Hospitalario Universitario
de Ourense
Ourense, España

Marco Montomoli

Servicio de Nefrología
Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Valencia, España

Belén Morales Franco

Servicio de Urgencias
Hospital de la Vega Lorenzo Guirao
Cieza, Murcia, España

Teresa Morales Martínez

Servicio de Cardiología
Hospital Clínico San Carlos
Madrid, España

Ronald Octavio Morales Murillo

Servicio de Cardiología
Hospital del Mar
Barcelona, España

José Ignacio Morgado García de Polavieja

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Virgen Macarena
Sevilla, España

Pedro Morillas Blasco

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Nilo Mosquera Arochena

Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar
Complejo Hospitalario Universitario
de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela,
A Coruña, España

Alejandro Nistal Juárez

Servicio de Cardiología
Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Cardiopatías Familiares
Hospital Universitario Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid, España

Gonzalo Núñez Marín

Servicio de Cardiología
Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Valencia, España

Pablo Otero Alonso

Servicio de Nefrología
Complejo Hospitalario Universitario
Lucus Augusti
Lugo, España

Óscar Otero García

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela,
A Coruña, España

Jonathan de Jesús Palafor Alcalá

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Donostia
Donostia, Gipuzkoa, España

Lucía Palma Martí

Unidad Endocardiorrenal
Hospital Universitario
Virgen de la Victoria
Málaga, España

Esther Papiol Morales

Departamento de Cardiología
Hospital Universitario Arnau de Vilanova
Lleida, España

Fernando Parra Londoño

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España

Marc Patricio-Liévana

Servicio de Nefrología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona, España

Elisa Pereira Pérez

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario
Virgen de las Nieves
Granada, España

José Ángel Pérez Rivera

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Burgos
Burgos, España

Alejandro Recio Mayoral

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Virgen Macarena
Sevilla, España

Margarita Regueiro Abel

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
Lucus Augusti
Lugo, España

Alejandro Reina Moreno

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Virgen Macarena
Sevilla, España

Samuel Renedo Martínez

Servicio de Cardiología
Hospital Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid, España

Alejandra Restrepo Córdoba

Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico San Carlos
Madrid, España

Cristina Rianza Ortiz

Unidad Cardiorrenal
Hospital Clínico San Carlos
Madrid, España

Josep Riera Sadurní

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España

Karen Rivero García

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario de Salamanca
Salamanca, España

Eduard Ródenas

Servicio de Cardiología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Institut de Recerca Vall d'Hebron
Barcelona, España

Néstor Rodríguez-Chitiva

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España
Grupo REMAR-IGTP
Instituto de Investigación
Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España

Ángela Rodríguez-Eguren

Servicio de Cardiología
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona, España

Carlos Rodríguez Gutiérrez

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Doctor Peset
Valencia, España

Catuxa Rodríguez Magariños

Servicio de Nefrología
Complejo Hospitalario Universitario
de A Coruña
A Coruña, España

David Rodríguez Santarelli

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario del Vinalopó
Elche, Alicante, España

Celia Rodríguez Tudero

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario de Salamanca
Salamanca, España

Jordi Roig Carcel

Departamento de Nefrología
Hospital Universitario Arnau de Vilanova
Lleida, España

Miguel Ángel Rojas Fernández

Servicio de Nefrología
Hospital La Mancha Centro
Alcázar de San Juan,
Ciudad Real, España

Cristian Rojas Molina

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Complejo Hospitalario Universitario
de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela,
A Coruña, España

Gregorio Romero-González

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España

Grupo REMAR-IGTP

**Instituto de Investigación
Germans Trias i Pujol (IGTP)
Badalona, Barcelona, España**

*International Renal Research Institute
of Vicenza*

Vicenza, Italia
Grupo de Medicina CardioRenal
(CaReME S.E.N.) de la Sociedad Española
de Nefrología
España

Jorge Rubio-Gracia

Servicio Medicina Interna
Hospital Clínico Lozano Blesa
Zaragoza, España
Universidad de Zaragoza
Zaragoza, España
Instituto de Investigación Sanitaria
Aragón (IIS Aragón)
Zaragoza, España

Rocío Ruesgas Escario

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid, España

Sonia Ruiz Bustillo

Servicio de Cardiología
Hospital del Mar
Barcelona, España

Alberto Sánchez Arjona

Servicio de Cardiología
Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Cardiopatías Familiares
Hospital Universitario Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid, España

Marta Sánchez-Marteles

Servicio Medicina Interna
Hospital Clínico Lozano Blesa
Zaragoza, España
Universidad de Zaragoza
Zaragoza, España
Instituto de Investigación Sanitaria
Aragón (IIS Aragón)
Zaragoza, España

Silvia Sánchez Montero

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario de Salamanca
Salamanca, España

Pilar Sánchez-Pérez

Sección de Enfermedad Renal Crónica
Avanzada y Terapias Renales Sustitutivas
Servicio de Nefrología
Unidad Cardiorrenal Avanzada
Hospital Universitari i Politècnic La Fe
Valencia, España

María Sánchez Sánchez

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid, España

Sandra Santos Martínez

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Elche, Alicante, España

Guillermo Servando Carrillo

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de Burgos
Burgos, España

Miguel Ángel Silva Cerpa

Servicio de Cardiología
Hospital de Cáceres
Cáceres, España

Eduard Solé González

Servicio de Cardiología
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona, España

Jordi Soler Majoral

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España
Grupo REMAR-IGTP
Instituto de Investigación
Germans Trias i Pujol (IGTP)
Badalona, Barcelona, España

María José Soler Romeo

Servicio de Nefrología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona, España
Unidad Cardiorrenal de Adultos
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Institut de Recerca Vall d'Hebron
Barcelona, España

Eliecer Soriano Payá

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Granada, España

Raquel Tascón Rodríguez

Servicio de Medicina Interna
Hospital Reina Sofía
Tudela, Navarra, España

María Isabel Troya

Servicio de Nefrología
Hospital Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona, España
Grupo REMAR-IGTP
Instituto de Investigación Germans Trias
i Pujol (IGTP)
Badalona, Barcelona, España

Gabriela Uriarte Zabala

Servicio de Cardiología
Unidad de Insuficiencia Cardíaca
y Cardiopatías Familiares
Hospital Universitario Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid, España

Beñat Urruzola Oianguren

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Donostia
Donostia, Gipuzkoa, España

Sandra Valdivielso Moré

Servicio de Cardiología
Hospital del Mar
Barcelona, España

Amparo Valls Serral

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Doctor Peset
Valencia, España

Isabel Vegas Aguilar

Unidad Endocardiorrenal
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga, España

José María Viéitez Flórez

Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario Universitario
Lucus Augusti
Lugo, España

Contenido

Autores III

Prólogo XX

Diuréticos y técnicas de ultrafiltración en el manejo de la congestión

Capítulo 1: Todo el arsenal por el cardiorrenal

Ismael Arco Adamuz, Eliecer Soriano Payá, Silvia López Fernández, Francisco Javier Jiménez Bermúdez, María José Espigares Huete, Laura Jordán Martínez y Elisa Pereira Pérez

2

Capítulo 2: Congestión refractaria y síndrome cardiorrenal que precisa diferentes estrategias de tratamiento diurético y terapia renal sustitutiva

Diego Iglesias del Valle, Yolanda Hernández Hernández, Víctor Martínez Dosantos, Elena de la Cruz Berlanga, Elena García Ramírez y Ángel García García

10

Capítulo 3: Cuando una puerta se cierra...

¡Se abren dos ventanas!

Marc Patricio-Liébana, María Antonieta Azancot Rivero, Juan Carlos León Román, María José Soler Romeo y Ana B. Méndez Fernández

14

Capítulo 4: Miocardiopatía dilatada de perfil no isquémico y síndrome cardiorrenal

Tetiana Gomon Dobrochynska, Carlos Rodríguez Gutiérrez, Amparo Valls Serral y Alberto Hidalgo Mateos

18

Capítulo 5: Uso de la ultrafiltración periférica como terapia descongestiva en un paciente con síndrome cardiorrenal portador de asistencia ventricular

Julia Martínez Solé, Raquel López Vilella, Víctor Donoso Trenado, Paula Carmona, Pilar Sánchez-Pérez y Luis Almenar Bonet

25

Capítulo 6: Ultrafiltración peritoneal en un paciente con cardiopatía multivalvular	
Randa Laajami Khchina y Beatriz Millán Díaz	31
Capítulo 7: ¿Cómo puedo manejar la congestión refractaria? Más allá de los diuréticos	
Marina Del Río López, Carla Benavent García, Alba García Suárez, Cristina Lledó Ortiz, Marina Martínez Moreno y Pedro Morillas Blasco	34
Capítulo 8: La ultrafiltración mediante diálisis peritoneal como un arma más en el manejo de la congestión refractaria	
Isabel León Rubio, David Rodríguez Santarelli, Carlos de Diego Rus, Velceslav Andronic, José María Gómez Sansano y Rubén Martínez Abellán	38
Capítulo 9: Agotadas las estrategias terapéuticas no invasivas en la congestión extravascular, ¿cuál puede ser el siguiente paso?	
Alba Izquierdo Hernández, Carla Benavent García, Alba García Suárez, Marina Martínez Moreno, Sandra Santos Martínez y Pedro Morillas Blasco	43
Capítulo 10: Insuficiencia cardíaca, resistencia diurética y cirrosis hepática: superando obstáculos con la diálisis peritoneal	
Alberto Sánchez Arjona, Gabriela Uriarte Zabala, Alejandro Nistal Juárez y Juan Carlos López-Azor García	49
Capítulo 11: Nefropatía congestiva, una visión tubulocéntrica	
Valentina M. Blanco Fernández, Fernando Parra Londoño, Mar Domingo, Jordi Soler Majoral, María Isabel Troya y Gregorio Romero-González	54
Capítulo 12: Superando la congestión refractaria: diálisis peritoneal como pilar en el manejo del paciente cardiorrenal	
Celia Rodríguez Tudero, Judith Calle Pérez, Karen Rivero García y David González Calle	59
Capítulo 13: Abordaje secuencial de la congestión refractaria en el paciente con insuficiencia cardíaca y síndrome cardiorrenal	
Gonzalo Núñez Marín, Marco Montomoli, Miguel González y Rafael de la Espriella Juan	64

Retos en el diagnóstico de la patología cardiorenal

Capítulo 14: Corazón y riñón, ¿una relación inseparable?

Guillermo Servando Carrillo, Álvaro Díaz Gómez, Lara Aguilar Iglesias,
Álvaro Margalejo Franco, José Ángel Pérez Rivera y Juan Asensio Nogueira 70

Capítulo 15: Diagnóstico diferencial en urgencias entre insuficiencia cardiaca descompensada con enfermedad renal secundaria y enfermedad renal reagudizada con sintomatología congestiva

Belén Morales Franco 74

Capítulo 16: La unidad cardiorenal más allá del síndrome cardiorenal: a propósito de un caso

Cristina Ríaza Ortiz, Josebe Goirigolzarri, Marta Calvo Arévalo,
Alejandra Restrepo y Clara García Carro 79

Capítulo 17: CA-125 como pieza clave en el abordaje de la congestión en el paciente con enfermedad cardiorenal: a raíz de un caso

Xabier Gurrutxaga Olano, Samuel Renedo Martínez y Marta Cobo Martos 84

Capítulo 18: Miocardiopatía inducida por hemodiálisis: cómo la hemodiálisis domiciliaria puede cambiar el destino. A propósito de un caso

Andrea Arenas-Loriente, Ángela Rodríguez-Eguren, Joan Guzmán-Bofarull,
Marta Farrero, José Jesús Broseta Monzó y Pedro Caravaca Pérez 91

Estrategias organizativas y enfoque multidisciplinario en el síndrome cardiorenal

Capítulo 19: «A grandes males, grandes remedios.»

El síndrome cardiorenal, la enfermedad vascular aterosclerótica y la importancia de un manejo multidisciplinario

Carlos Rodríguez Gutiérrez, Tetiana Gomon Dobrochynska,
Amparo Valls Serral y Alberto Hidalgo Mateos 97

Capítulo 20: *Primum non nocere*: aprendiendo de los errores

Amelia Campos-Sáenz de Santamaría, Laura Esterellas-Sánchez,
Raquel Tascón Rodríguez, Marta Sánchez-Marteles, Zoila Albines-Fiestas
y Jorge Rubio-Gracia 104

Capítulo 21: Una última oportunidad cuando todo parecía perdido Juan León-Román, Marc Patricio, María Antonieta Azancot, Eduard Ródenas, M. José Soler y Ana B. Méndez	115
Capítulo 22: Desafíos en la titulación del tratamiento neurohormonal: utilidad de las unidades cardiorrenales Esther Papiol Morales, Jara Gayán Ordás, Ramón Bascompte Claret, Elena Gambó Ruberte, Jordi Roig Carcel y Lourdes Craver Hospital	121
Capítulo 23: Congestión crónica y hospitalización: un reto para los servicios de nefrología y cardiología Miguel Ángel Rojas Fernández, Virgilio Martínez Mateo y Rebeca García Agudo	127
Capítulo 24: Optimización de fármacos pronósticos en pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica terminal: un enfoque multidisciplinar Pedro Mas Ballester, Ronald Octavio Morales Murillo, Sandra Valdivielso Moré, Jimena del Risco Zevallos, Clara Barrios Barrera y Sonia Ruiz Bustillo	131
Capítulo 25: Riñón y corazón, una historia de amor que casi termina en tragedia Pablo de la Fuente López, Óscar Otero García, Inés Gómez Otero, Brais Díaz Fernández, Cristian Rojas Molina y Nilo Mosquera Arochena	135
Capítulo 26: Mejoría clínica, funcional y de riesgo cardiovascular global de un paciente con síndrome cardiorrenometabólico. El éxito del abordaje multidisciplinario Lucía Palma Martí, Nelsa González Aguado, Clara Jiménez Rubio, Manolo Jiménez Villodres, José Manuel García Almeida e Isabel Vegas Aguilar	144
Capítulo 27: Pericarditis constrictiva y enfermedad renal crónica: dos compañeras que no se llevan bien Julia Gómez Diego, Alberto Esteban Fernández, Belén Jiménez Azzaoui, Rocío Ruesgas Escario, Carlos De Blas Ruiz y Teresa Morales Martínez	150

Capítulo 28: Utilidad de la monitorización hemodinámica y de la diálisis peritoneal en el abordaje cardiorrenal del paciente no candidato a trasplante cardiaco David Couto Mallón, Carlos Bobis Álvarez, Daniel Enríquez Vázquez, Domingo López Vázquez, Catuxa Rodríguez Magariños y María G. Crespo Leiro	156
Capítulo 29: Revolucionando la atención: <i>home first</i> y NefroMEMS, poner el corazón en el centro de la enfermedad renal Josep Riera Sadurní, Néstor Rodríguez-Chitiva, Pau Codina, Mar Domingo, Jordi Bover y Gregorio Romero-González	161
Capítulo 30: Estenosis de la arteria renal e insuficiencia cardiaca, desafíos en el tratamiento farmacológico Belén Jiménez Azzaoui, Irene Galindo Marín, Julia Gómez Diego, Carlos de Blas Ruiz, María Sánchez Sánchez y Alberto Esteban Fernández	167
Capítulo 31: Afectación cardiaca en un paciente en hemodiálisis Rafael Cantisán Campillos, Zineb Kounka, Marcos García Jambrina, Estrella Martínez Bermúdez, Rocío Soledad González Garay y Miguel Ángel Silva Cerpa	171
Avances terapéuticos en el síndrome cardiorrenal: fármacos y dispositivos	
Capítulo 32: Experiencia con el uso de iSGLT2 en un paciente en programa de hemodiálisis Pablo Aldave Zabaleta, Beñat Urruzola Oianguren, Sergio Calvo Chumillas, Leyre Hernández de Alba, Jonathan Palafor y Cristina Goena Vives	178
Capítulo 33: Más allá de los límites: estrategias terapéuticas en insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedad renal crónica terminal Ángela Rodríguez-Eguren, Andrea Arenas-Loriente, Eduard Solé González, Marta Farrero, José Jesús Broseta Monzó y Pedro Caravaca Pérez	182
Capítulo 34: Síndrome cardiorrenal de tipo 1 en insuficiencia cardiaca avanzada: ¿el inicio del fin o algo no definitivo aún? Sergio Calvo Chumillas, Beñat Urruzola Oianguren, Pablo Aldave Zabaleta, Leyre Hernández de Alba, Renata Forcada Barreda y Cristina Goena Vives	187

Capítulo 35: El inhibidor del receptor de angiotensina-nepirilisina como oportunidad al trasplante renal en enfermedad renal crónica y terapia renal sustitutiva

Judith Calle Pérez, Celia Rodríguez Tudero, David González Calle, Sara Jiménez Lozano y Silvia Sánchez Montero

193

Capítulo 36: Optimización del tratamiento cardiovascular para favorecer el trasplante renal. A propósito de un caso

Alejandro Reina Moreno, José Ignacio Morgado García de Polavieja, Nuria Areste Fosalba y Alejandro Recio Mayoral

201

Capítulo 37: No todo está perdido. Beneficio del MitraClip en un paciente con enfermedad renal crónica e insuficiencia cardiaca

Carmen Cristina Álvarez Suárez, José María Viéitez Flórez, Margarita Regueiro Abel, Andrea López López, Pablo Otero Alonso y Carlos González Juanatey

207

La patología cardiorrenal constituye uno de los problemas más complejos y prevalentes en el ámbito de la salud. Su impacto no solo se mide en términos de morbimortalidad, sino también por la considerable carga asistencial que representa para los sistemas sanitarios. El síndrome cardiorrenal, entendido como la interacción bidireccional y deletérea de ambas patologías, exige un enfoque integral, innovador y multidisciplinario para abordar sus múltiples facetas y garantizar un manejo óptimo de los pacientes.

Este libro de casos clínicos nace como respuesta a la necesidad de fomentar la comprensión y la excelencia en el manejo del síndrome cardiorrenal. Cada caso recogido en estas páginas ejemplifica la riqueza y la diversidad de la patología cardiorrenal en la práctica clínica, y está diseñado no solo para transmitir conocimiento, sino también para inspirar el pensamiento crítico y el aprendizaje aplicado. A través de ejemplos prácticos y reales, esta obra busca servir como una herramienta educativa que permita a los especialistas enfrentarse con confianza a los retos que esta patología plantea.

La presente obra tiene su origen en el concurso de casos clínicos promovido por el Grupo de Trabajo de Síndrome Cardiorrenal y Tratamiento de la Congestión en la Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), realizado en 2024. La iniciativa congregó a especialistas de diferentes disciplinas, como cardiología, nefrología y medicina interna, con el propósito de fomentar el aprendizaje compartido y el análisis crítico. La convocatoria, además de incentivar la discusión activa entre profesionales, consolidó un espacio único para el intercambio multidisciplinario, imprescindible para el manejo de esta patología. El resultado fue una colección de experiencias clínicas que refleja los avances más recientes en el manejo de la patología cardiorrenal y, por otro lado, pone de relieve los retos que aún debemos abordar para continuar mejorando la atención a estos pacientes.

El diseño del libro tiene como objetivo central facilitar el aprendizaje activo. Los casos clínicos presentados han sido seleccionados cuidadosamente por un comité científico, evaluando su originalidad, relevancia y calidad en la redacción y la presentación. Cada caso expone un desafío clínico e invita al lector a reflexionar sobre las decisiones tomadas y las lecciones aprendidas, haciendo de sus páginas una oportunidad de aprendizaje profesional. El contenido se ha estructurado en bloques temáticos que abordan las áreas más interesantes y relevantes de la patología cardiorrenal, como el manejo de la congestión refractaria y las técnicas de ultrafiltración, los avances en el uso de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2, el tratamiento farmacológico, el abordaje multidisciplinario, etc. Este enfoque permite una comprensión integral de la enfermedad, ofreciendo al lector una visión organizada y práctica para afrontar la complejidad de estos pacientes.

Queremos expresar nuestro más profundo agradecimiento a todas las personas y entidades que han hecho posible este proyecto. En primer lugar, a los autores de los casos clínicos, cuyo esfuerzo y dedicación han sido fundamentales para la elaboración del libro. En segundo lugar, al comité científico, que con su rigurosidad y criterio ha garantizado la calidad de los contenidos. Y por supuesto, a nuestros colaboradores, AstraZeneca, Bayer y Novo Nordisk, cuyo apoyo desinteresado y compromiso con la formación médica continuada han sido esenciales para dar forma a esta iniciativa.

El síndrome cardiorrenal es un desafío que demanda soluciones innovadoras, enfoques colaborativos y un empeño continuo en la educación y la investigación. Este libro es una manifestación de ello. Esperamos que las historias aquí recopiladas sirvan como fuente de inspiración y conocimiento, y contribuyan a mejorar la calidad de vida de los pacientes que enfrentan esta compleja patología.

Pedro Caravaca Pérez

Coordinador del Concurso de Casos Clínicos en Patología Cardiorrenal 2024

Marta Cobo Marcos

Coordinadora del Grupo de Trabajo de Síndrome Cardiorrenal
y Tratamiento de la Congestión en la Insuficiencia Cardíaca de la SEC

Diuréticos y técnicas de ultrafiltración en el manejo de la congestión

Todo el arsenal por el cardiorenal

Ismael Arco Adamuz, Eliecer Soriano Payá,
Silvia López Fernández, Francisco Javier Jiménez Bermúdez,
María José Espigares Huete, Laura Jordán Martínez
y Elisa Pereira Pérez

RESUMEN

Este caso clínico presenta a un paciente con insuficiencia cardíaca avanzada y síndrome cardiorenal con deterioro clínico progresivo y desarrollo de congestión refractaria durante 1 año y medio, planteando un desafío para la optimización del tratamiento. El enfoque multidisciplinario, junto con el uso de medidas terapéuticas avanzadas y la incorporación de sesiones de hemodiálisis, permitió alcanzar la euvolemia y optimizar el tratamiento médico, lo que resultó en una mejoría de la clase funcional del paciente y la prevención de nuevos ingresos hospitalarios hasta la fecha.

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente con insuficiencia cardíaca avanzada y síndrome cardiorenal, en el que la optimización del tratamiento médico y el manejo de la congestión refractaria representaron un desafío significativo, requiriendo terapias avanzadas y un enfoque multidisciplinario.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 73 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica de grado 2 y cardiopatía isquémica. En 2022 presentó un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en la región anterolateral, en con-



Figura 1. Oclusión trombótica desde el tercio proximal de la descendente anterior.

texto de *shock* cardiogénico, observándose oclusión trombótica desde el tercio proximal de la arteria descendente anterior (figura 1). Se realizó angioplastia sobre dicha lesión, con implantación de un *stent* farmacoactivo en la porción proximal y medial de la descendente anterior. El procedimiento se complicó por un fenómeno de *no-reflow*, empeorando el flujo en la rama diagonal y, en menor medida, en la porción distal de la descendente anterior (figura 2). Se inició la infusión de norepinefrina y tirofiban, completando así la intervención.

La evolución fue inicialmente tórpida debido a paroxismos de fibrilación auricular y un cuadro de insuficiencia cardiaca con dependencia de oxigenoterapia nasal de alto flujo

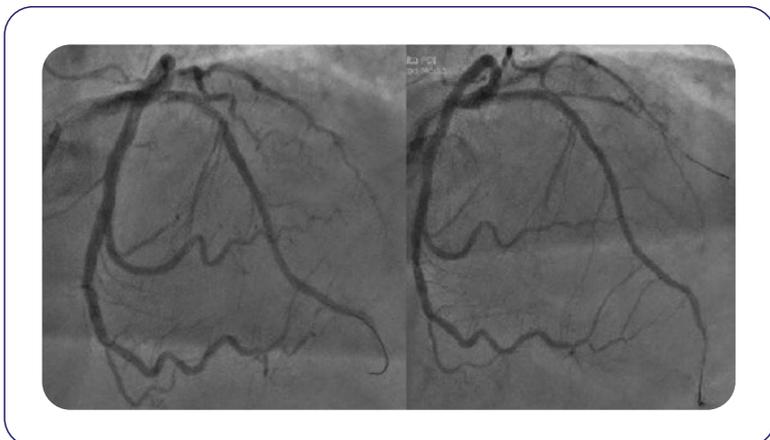


Figura 2. Angioplastia sobre la descendente anterior proximal-medial, implantando un *stent* farmacoactivo y produciéndose fenómeno de *no-reflow*, empeorando el flujo en la rama diagonal y algo menos en la descendente anterior distal.

con soporte elevado, motivo por el cual se decidió consultar con la unidad de insuficiencia cardíaca.

Se intensificó el tratamiento depletivo, complementado con el inicio de vasodilatadores pulmonares (nitroglicerina) y la incorporación de fármacos con impacto pronóstico en la insuficiencia cardíaca (bisoprolol, eplerenona y sacubitril/valsartán), con una tolerabilidad aceptable. Posteriormente, el paciente experimentó una mejoría clínica progresiva, permitiendo el cambio a diuréticos orales y el alta hospitalaria, con seguimiento en la unidad de insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía al alta mostró un ventrículo izquierdo no dilatado, con alteraciones extensas de la función sistólica y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) muy deprimida (24%). No se observaron valvulopatías significativas. El ventrículo derecho tampoco presentaba dilatación, con una función sistólica conservada. Durante el seguimiento en la unidad de insuficiencia cardíaca, el paciente presentó recurrencia de la fibrilación auricular, que requirió cardioversión eléctrica y posterior ablación exitosa de venas pulmonares mediante radiofrecuencia. Además, hubo un deterioro progresivo de la función renal, con niveles de creatinina de 2,62 mg/dl (filtración glomerular [FG] 23 ml/min/1,73 m²) y persistencia de congestión refractaria, a pesar del tratamiento con furosemida (120 mg oral) y espironolactona (100 mg). Los niveles de péptidos natriuréticos se mantuvieron elevados y el paciente continuaba en clase funcional avanzada (III/IV de la New York Heart Association [NYHA]), con disnea ante mínimos esfuerzos, incluso al vestirse.

La ecocardiografía seriada evidenció una progresión de la cardiopatía con remodelado ventricular adverso, persistencia de la FEVI muy deprimida, insuficiencia mitral isquémica moderada, patrón de llenado ventricular restrictivo, dilatación del ventrículo derecho con función sistólica moderadamente deprimida, insuficiencia tricuspídea moderada-grave e hipertensión pulmonar grave (presión sistólica arterial pulmonar estimada en 77 mmHg). Ante estos hallazgos, junto con la tendencia a la hipotensión arterial en el domicilio, se consideraron terapias avanzadas.

Se administró hierro intravenoso (carboximaltosa) y se implantó un dispositivo de terapia de modulación de la contractilidad cardíaca (figura 3), debido a la persistencia de la clase funcional III de la NYHA a pesar del tratamiento médico optimizado. También se colocó un desfibrilador automático implantable subcutáneo para prevención primaria, evitando así el uso de dos dispositivos intracavitarios a través de la válvula tricúspide (figura 4).

Posteriormente se llevó a cabo un seguimiento estrecho en la unidad de insuficiencia cardíaca, con una terapia flexible de diuréticos en el domicilio y optimización de los fármacos con impacto pronóstico. A lo largo de 1 año de seguimiento, el paciente experimentó una mejora significativa en su calidad de vida, alcanzando la clase funcional II NYHA, sin presentar hospitalizaciones ni consultas a urgencias. Sin embargo, se observó un empeoramiento clínico progresivo, a pesar de las tandas ambulatorias de levosimendán, el inicio de vericiguat y la administración de furosemida intravenosa mediante

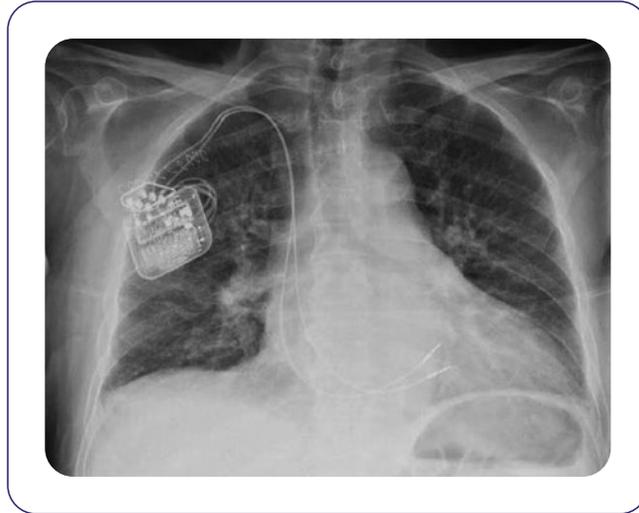


Figura 3. Implante de terapia de modulación de la contractilidad cardiaca.

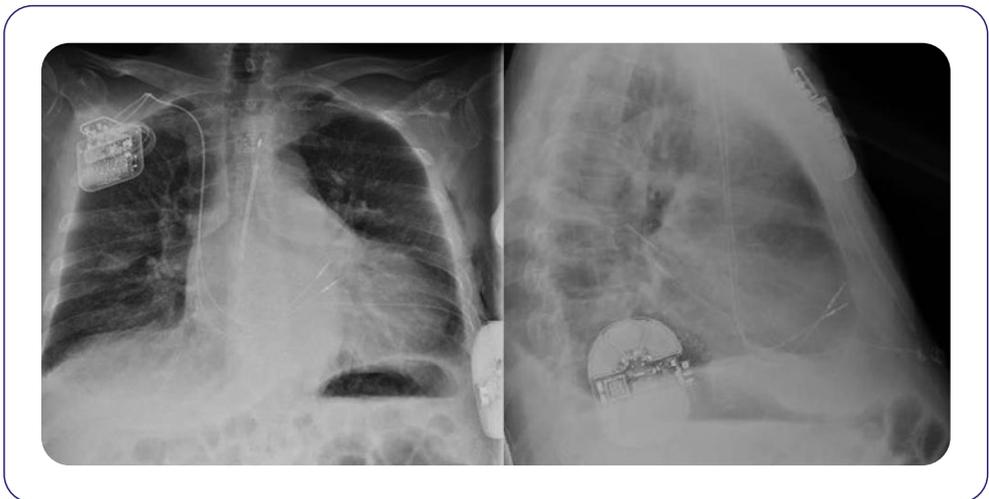


Figura 4. Implante de desfibrilador automático implantable subcutáneo.

bomba elastomérica. El paciente persistía en una situación de insuficiencia cardiaca avanzada, con congestión y deterioro de la función renal (creatinina 5 mg/dl, FG 10 ml/min/1,73 m²) y péptido natriurético cerebral fracción aminoterminal (NT-proBNP) persistentemente elevado (23.902 pg/ml), además de un evidente deterioro clínico, con una ganancia ponderal de 6 kg y ascitis. Por lo tanto, se planteó un ingreso hospitalario para descongestión y un estudio exhaustivo sobre la posibilidad de implantar un dispositivo de asistencia ventricular de larga duración (HeartMate 3), así como la opción de diálisis peritoneal en la unidad cardiorrenal.

Durante el ingreso se evaluó su candidatura para el HeartMate 3, iniciando un protocolo de estudio que incluía ecocardiografía estándar, ecocardiografía con solución salina agitada, ecocardiografía con potenciador de imagen, cateterismo izquierdo, cateterismo derecho basal y cateterismo derecho tras la administración de inodilatadores y vasodilatadores pulmonares. En el cateterismo derecho se evidenciaron signos de hipertensión pulmonar moderada-grave no reversible, que junto con una fracción de eyección del ventrículo derecho moderadamente deprimida llevó a que el comité multidisciplinario desestimara la candidatura para el implante del dispositivo de asistencia ventricular de larga duración.

Durante la hospitalización, el paciente persistió con congestión refractaria a las medidas no invasivas, con dependencia de furosemida intravenosa, además de tiazidas, acetazolamida, espirolactona y tolvaptán por vía oral. Finalmente se le colocó un catéter central yugular derecho y se iniciaron las sesiones de hemodiálisis, logrando una evolución clínica favorable que permitió la transición a diuréticos orales, manteniendo una congestión ligera y diuresis residual.

Aunque se propuso la opción de diálisis peritoneal, el paciente y sus familiares lo rechazaron por escaso soporte. Mediante seguimiento domiciliario, el paciente mantuvo hemodiálisis periódicas espaciadas (1 o 2 sesiones semanales), mostrando buena evolución clínica, sin nuevas consultas ni hospitalizaciones, con diuresis residual y una condición cardiovascular estable. Se logró un buen control clínico y analítico, con mejoría tras el inicio de la hemodiálisis intravenosa, permitiéndole realizar bicicleta estática diariamente y hacer 10 km sin experimentar claudicación.

Las figuras 5 y 6 ilustran la evolución de los biomarcadores pronósticos y de congestión, como el NT-proBNP y el CA-125, respectivamente.

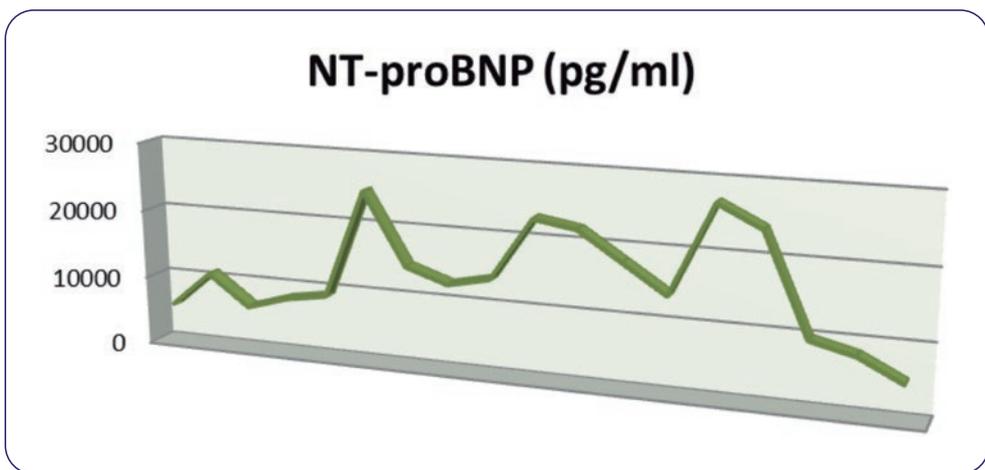


Figura 5. Evolución de los valores de NT-proBNP durante el seguimiento del paciente.

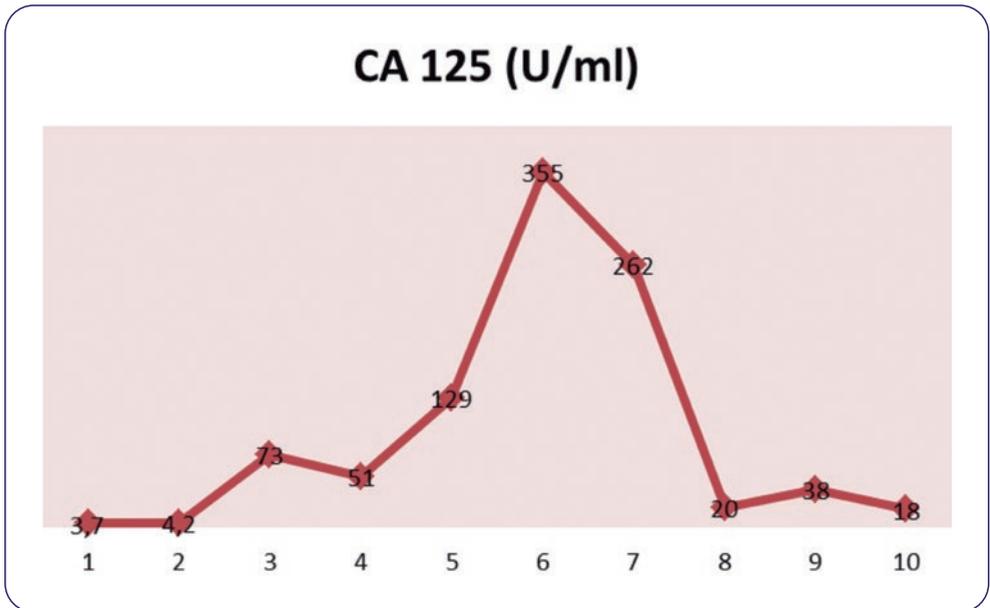


Figura 6. Evolución de los valores de CA-125 durante el seguimiento del paciente.

DISCUSIÓN

La expresión «síndrome cardiorrenal» se utiliza tradicionalmente para describir un conjunto de variantes clínicas caracterizadas por la presencia simultánea de disfunción renal y cardíaca. Los pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal concomitante representan un subgrupo complejo, en parte debido al delicado equilibrio entre la fisiopatología y el tratamiento de ambas afecciones.

Aunque la proporción de tratamientos basados en la evidencia es inferior en esta población¹, se ha demostrado que las estrategias de seguimiento estructurado y especializado dentro de programas de insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica pueden facilitar la adopción de tratamientos que impactan el pronóstico.

El manejo del paciente cardiorrenal supone un reto clínico significativo, como se ilustra en este caso: el pronóstico para estos pacientes es a menudo sombrío², su tratamiento se basa en gran medida en intervenciones empíricas, y se presentan procesos fisiopatológicos bidireccionales, heterogéneos y aún no del todo comprendidos³.

La presentación de este caso clínico pone de relieve la complejidad que pueden alcanzar estos pacientes y la elevada exigencia asistencial que pueden requerir, justificando la necesidad de un enfoque multidisciplinario con el objetivo de mejorar tanto la calidad de vida como el pronóstico de este subgrupo. En nuestro caso, además del seguimiento estrecho en la unidad de cardiorrenal (compuesta por cardiólogos especializados en in-

suficiencia cardíaca y nefrólogos), se requirió la colaboración de la unidad de arritmias (implantación de dispositivos intracavitarios), la unidad de imagen (estudios avanzados de ecocardiografía transtorácica), la unidad de hemodinámica (coronariografías izquierda y derecha) y la unidad de terapia renal sustitutiva (acceso venoso yugular y sesiones de hemodiálisis).

Este caso clínico muestra también la escalada del tratamiento médico e intervencionista ante la insuficiencia cardíaca avanzada y la congestión refractaria del paciente. El manejo de la congestión se basa en la consecución de balances negativos mediante diuréticos, buscando lograr unas adecuadas natriuresis y diuresis, objetivos que en este caso no se lograron con medidas no invasivas.

La resistencia a los diuréticos y la congestión refractaria son cada vez más frecuentes, sobre todo en pacientes de edad avanzada con pluripatología y en tratamiento crónico con diuréticos. La fisiopatología de la resistencia diurética es multifactorial e incluye la hiperactivación del sistema simpático y neurohormonal, el remodelado de la nefrona, la disfunción renal preexistente y el efecto posdiurético.

Para los pacientes con FEVI reducida existen dispositivos, como el desfibrilador automático implantable y la terapia de resincronización cardíaca, que han demostrado mejorar el pronóstico. Esta última también alivia los síntomas en pacientes con un QRS > 130 ms, aunque solo representan el 30% de esta población.

La modulación de la contractilidad cardíaca implica la liberación de un impulso de energía bifásica de alto voltaje en el tabique interventricular durante el periodo refractario absoluto. Varios ensayos clínicos respaldan sus beneficios; de hecho, el más reciente, FIX-HF-5C, demostró que el tratamiento con modulación de la contractilidad cardíaca mejora la tolerancia al ejercicio, la calidad de vida y un objetivo compuesto de mortalidad de causa cardiovascular y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca a los 6 meses. Sin embargo, se desconocen su papel pronóstico y su influencia en los pacientes con síndrome cardiorrenal, lo que representa una posible línea de investigación en este subgrupo.

En nuestro caso seguimos el algoritmo propuesto en el consenso de la Sociedad Europea de Cardiología y el algoritmo de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de la congestión refractaria, alcanzando el último nivel de depleción y requiriendo terapia de sustitución renal como estrategia final de manejo terapéutico depleitivo.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con síndrome cardiorrenal representan un desafío significativo tanto en el diagnóstico como en la gestión clínica, enfrentándose a situaciones de alta complejidad que a menudo requieren un enfoque multidisciplinario. En el caso presentado, el avance progresivo de la enfermedad, combinado con la congestión refractaria, constituían una

barrera considerable y una limitación funcional para el paciente. Sin embargo, estos obstáculos fueron superados mediante la implementación de dispositivos intracavitarios, un tratamiento médico optimizado y terapia de sustitución renal.

Bibliografía

- ¹ Janse RJ, Fu EL, Dahlström U, Benson L, Lindholm B, van Diepen M, et al. Use of guideline-recommended medical therapy in patients with heart failure and chronic kidney disease: from physician's prescriptions to patient's dispensations, medication adherence and persistence. *Eur J Heart Fail.* 2022;24:2185-2195.
- ² House AA. Management of Heart Failure in Advancing CKD: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018;72:284-295.
- ³ Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2015;68:426-435.

Congestión refractaria y síndrome cardiorrenal que precisa diferentes estrategias de tratamiento diurético y terapia renal sustitutiva

Diego Iglesias del Valle, Yolanda Hernández Hernández,
Víctor Martínez Dosantos, Elena de la Cruz Berlanga,
Elena García Ramírez y Ángel García García

RESUMEN

Se presenta un caso de insuficiencia cardiaca derecha secundaria a hipertensión pulmonar grave que va desarrollando refractariedad a los diuréticos, requiere diferentes combinaciones y estrategias, y finalmente presenta un síndrome cardiorrenal que precisa entrada en un programa de diálisis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorrenal se produce con frecuencia por un aumento de las presiones venosas en situaciones de insuficiencia cardiaca derecha. Suele manifestarse con una peor respuesta diurética, que requiere dosis más altas y la asociación de diferentes diuréticos. En los estadios avanzados, el tratamiento diurético es insuficiente y se puede plantear la terapia renal sustitutiva.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, exfumador, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y síndrome de apnea obstructiva del sueño. En

seguimiento en la consulta general de cardiología por miocardiopatía hipertrófica obstructiva con estudio genético negativo e hipertensión pulmonar grave secundaria a disfunción diastólica (grupo 2). En el electrocardiograma se encuentra en fibrilación auricular permanente con respuesta ventricular controlada y bloqueo de rama derecha. En el ecocardiograma presenta hipertrofia ventricular izquierda grave con una fracción de eyección normal, desplazamiento del tabique interventricular, ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica leve, dilatación biauricular grave, insuficiencia tricúspide grave funcional con presión sistólica de la arteria pulmonar estimada de al menos 70 mmHg, insuficiencia mitral leve-moderada y derrame pericárdico leve circunferencial.

En abril de 2018 tiene un primer ingreso por insuficiencia cardiaca con datos de congestión derecha por falta de respuesta a furosemida oral en el domicilio. Se inicia furosemida intravenosa, con buena respuesta, y posteriormente se cambia a torasemida oral por presentar mejor biodisponibilidad que la furosemida. El paciente se va de alta en situación de euvolemia e inicia seguimiento en la unidad de insuficiencia cardiaca. La pauta inicial de tratamiento diurético es torasemida 20 mg/día y eplerenona 50 mg/día. El filtrado glomerular estimado (CKD-EPI) se encuentra en torno a los 70 ml/min/1,73 m². En las primeras revisiones tras el ingreso, el paciente se encuentra relativamente estable con régimen flexible de diuréticos con dosis de 20-30 mg al día de torasemida, que ajusta en función del peso y la sensación de hinchazón en las piernas y el abdomen.

En octubre de 2018 se le implanta un marcapasos VVIR por fibrilación auricular lenta. Tras el implante del marcapasos el paciente precisa aumento de la dosis de furosemida hasta 50 mg al día por ganancia ponderal y edemas. Esto se acompaña de un deterioro de la función renal, con caída del filtrado glomerular hasta 50-60 ml/min/1,73 m². Con el aumento de la dosis de torasemida no es suficiente y el paciente empieza a realizar visitas imprevistas por incremento de peso que requieren la administración de bolos intravenosos de furosemida (40 mg). Se aumenta la dosis de torasemida a 60 mg al día y se asocia clortalidona 25 mg en dos tomas semanales. Precisa suplementos orales de potasio por tendencia a la hipopotasemia, además de los 25 mg de eplerenona diarios que está tomando. Se consigue reducir la dosis de torasemida a 40 mg al día y el paciente mantiene un buen control de la volemia con esta combinación diurética durante una temporada. Sin embargo, a los pocos meses vuelve a avisar por ganancia de peso, que precisa furosemida intravenosa y nuevo aumento de la dosis de torasemida a 60 mg al día. Se aumenta también la dosis de clortalidona a 25 mg cada 48 horas, así como los suplementos orales de potasio. Persiste la tendencia a la hipopotasemia, por lo que se vuelve a la dosis de eplerenona de 50 mg al día. En diciembre de 2019 se inicia tratamiento con dapagliflozina 10 mg al día. Durante el año 2020 se mantiene relativamente estable, ajustando la dosis de clortalidona, cada 48 o 72 horas, en función de los signos de retención hídrica. En marzo-abril de 2021 vuelve a descompensarse y a precisar dosis puntuales de furosemida intravenosa en el hospital de día.

En mayo de 2021 es ingresado en el servicio de nefrología por fracaso renal agudo anúrico secundario a necrosis tubular aguda por depleción de volumen secundaria a diarrea y

diuréticos (desencadenados por tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*). Al alta se reanuda progresivamente su pauta de tratamiento diurético hasta dosis de torasemida de 60 mg al día, eplerenona 25 mg al día y clortalidona 25 mg al día. Recupera la función renal hasta unos valores de filtrado glomerular estimado en torno a 50-60 ml/min/1,73 m².

En septiembre-octubre de 2021 realiza repetidas visitas al hospital de día por ganancia ponderal que requiere la administración de furosemida intravenosa (bolos de 40 a 60 mg). Se cambia la eplerenona por espironolactona 50 mg al día. Sin embargo, los bolos repetidos de furosemida intravenosa no son suficientes, el paciente presenta tendencia a la hiponatremia (sodio 130 mmol/l) y predominio de tercer espacio, por lo que se administra solución salina hipertónica con furosemida. Presenta muy buena respuesta diurética y se consigue estabilizar la situación durante unas semanas, manteniéndose estable de peso con tratamiento oral.

A los pocos meses (febrero 2022) vuelve a descompensarse, con ganancia ponderal y edemas, por lo que de nuevo recibe puntuales de furosemida intravenosa y una nueva administración de solución salina hipertónica con furosemida. Se aumenta la dosis de espironolactona a 100 mg al día. Se prueba a subir la dosis de clortalidona a 50 mg al día a pesar de la hiponatremia que presenta (sodio 126 mmol/l), considerando que esta puede ser en parte dilucional. La respuesta diurética es escasa y la hiponatremia empeora (sodio 123 mmol/l), por lo que se vuelve a la dosis de clortalidona de 25 mg al día. En estos momentos, el filtrado glomerular se encuentra en torno a los 45 ml/min/1,73 m². En abril de 2022 se inicia tolvaptán en dosis creciente hasta 30 mg al día. Se consigue una respuesta aceptable en cuanto al control de la volemia, pero presenta un ligero deterioro de la función renal (filtrado glomerular estimado de 35 ml/min/1,73 m²) y no mejora de la hiponatremia (sodio 121 mmol/l), por lo que se suspende la clortalidona. El filtrado glomerular sube hasta cifras de 45 ml/min/1,73 m², pero la respuesta diurética es insuficiente y requiere subir la dosis de torasemida hasta 80 mg al día y administrar solución salina hipertónica con furosemida.

Ante la situación de insuficiencia cardiaca derecha refractaria a diuréticos con difícil manejo a pesar de las diferentes asociaciones de diuréticos orales, se contacta con nefrología. Inicialmente se mide el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas y se encuentra en 21 ml/min, muy por debajo del filtrado glomerular estimado por la fórmula CKD-EPI, que en ese momento (junio 2022) era de 43 ml/min/1,73 m². Dada la situación de enfermedad renal crónica avanzada y dificultad para el manejo diurético, se plantea terapia renal sustitutiva. En principio se considera la diálisis peritoneal, pero presenta varias hernias abdominales que habría que reparar y se desestima la intervención por alto riesgo quirúrgico. Se coloca un catéter de hemodiálisis y en julio de 2022 comienza a realizar sesiones de ultrafiltración. Empieza con 2 sesiones semanales, pasa a 3 y posteriormente a 4 a la semana. Al inicio se realiza solo ultrafiltración, pero a raíz de un episodio de hiperpotasemia tóxica se cambia la modalidad a hemodiálisis convencional.

Desde el principio de la diálisis el paciente ha conseguido un aceptable control de la volemia y no ha vuelto a tener episodios de descompensación. Sigue tomando diuréticos orales porque mantiene la diuresis propia. A día de hoy, está vivo y con una calidad de vida aceptable.

DISCUSIÓN

Este caso clínico refleja la dificultad para el manejo de las situaciones de refractariedad a los diuréticos, con necesidad de administrar dosis altas de diuréticos de asa asociados con otras familias de diuréticos. Así mismo, en estos casos con frecuencia ocurren episodios de descompensación que deben ser manejados con pautas flexibles y administración de furosemida intravenosa. Estas combinaciones de diuréticos y estrategias para el manejo de la congestión refractaria se acompañan en muchas ocasiones de efectos adversos, como alteraciones hidroelectrolíticas que deben ser vigiladas y corregidas precozmente para evitar complicaciones. En el caso clínico descrito se produjo durante la evolución del paciente una escalada del tratamiento diurético, tanto en cuanto a aumento de dosis como a utilización de diferentes combinaciones de diuréticos para conseguir un adecuado manejo de la congestión y solucionar las diferentes alteraciones hidroelectrolíticas que iban apareciendo.

Por otro lado, la congestión refractaria a menudo es reflejo del desarrollo de un síndrome cardiorrenal, esto es, de un deterioro progresivo de la función renal secundario a la cardiopatía del paciente. Ello nos obliga a trabajar conjuntamente con los nefrólogos, que nos ayudarán en el manejo diurético, en el estudio de la nefropatía y, en estadios avanzados, a plantear opciones de tratamiento renal sustitutivo.

CONCLUSIÓN

La congestión refractaria es la manifestación de una fase avanzada de la insuficiencia cardiaca que se acompaña de cierto grado de nefropatía secundaria, y requiere una estrategia escalonada de tratamiento diurético, mediante aumento de dosis y asociación de diuréticos, y un manejo conjunto con los nefrólogos.

Cuando una puerta se cierra... ¡Se abren dos ventanas!

Marc Patricio-Liébana, María Antonieta Azancot Rivero,
Juan Carlos León Román, María José Soler Romeo
y Ana B. Méndez Fernández

RESUMEN

Varón de 74 años, hipertenso, dislipémico, afecto de enfermedad renal crónica G3bA1 y miocardiopatía dilatada de etiología isquémico-valvular, portador de una prótesis aórtica mecánica por una estenosis aórtica grave desde hace más de 20 años, y con manifestación de cardiopatía isquémica en forma de infarto agudo de miocardio inferior subagudo Killip IV con importante disfunción biventricular secundaria. Hace 2 años muestra deterioro progresivo de la clase funcional y se implanta un desfibrilador con terapia de resincronización, con escasa respuesta. Descartado para terapias avanzadas (por edad, enfermedad renal crónica, disfunción ventricular derecha y prótesis aórtica mecánica), se plantea inicialmente optimización del tratamiento médico, con escasa respuesta diurética y persistencia de clínica tanto anterógrada como retrógrada, por lo que se decide iniciar ciclos de levosimendán como terapia de destino y diálisis peritoneal como tratamiento adyuvante de la congestión refractaria. Desde entonces, sin nuevos ingresos.

INTRODUCCIÓN

Se ha descrito en la literatura el uso de técnicas de ultrafiltración como rescate en pacientes no elegibles para trasplante cardiaco o dispositivos de asistencia ventricular, con sobrecarga hídrica persistente pese a la optimización del tratamiento farmacológico^{1,2}. La diálisis peritoneal en sus diversas modalidades ha demostrado mejorar la clase funcional de los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva refractaria y reducir la es-

tancia media hospitalaria, si bien es cierto que sin mejoría en cuanto a supervivencia³. Como cualquier técnica, no está exenta de complicaciones y tiene una viabilidad limitada en el tiempo⁴. Existen cuatro tipos principales de fallo de la ultrafiltración⁵, clasificados según la capacidad de difusión de solutos de bajo peso molecular a través de la membrana peritoneal y el cribado de sodio. Dichos fallos de ultrafiltración se diagnostican mediante el test de equilibrio peritoneal.

A continuación, se expone el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada y disfunción biventricular de etiología isquémico-valvular que requirió el inicio de sesiones de levosimendán como terapia de destino, tras ser descartado para terapias avanzadas (trasplante cardiaco o asistencia ventricular izquierda), y que por congestión refractaria se optó por iniciar diálisis peritoneal como técnica de ultrafiltración y, en cierta medida, soporte ventricular derecho. Presentó una excelente respuesta a la terapia combinada de inodilatador y diálisis peritoneal, hasta que 2 años después de su inicio, habiéndose mantenido libre de ingresos, el paciente tuvo un fallo de ultrafiltración tipo 3 por aumento del drenaje linfático. Se describe el manejo clínico del paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 74 años, hipertenso, dislipémico, afecto de miocardiopatía dilatada de etiología isquémico-valvular, manifestada en forma de disnea en el año 2001, con diagnóstico de estenosis aórtica grave que requirió cirugía con sustitución de la válvula aórtica por una prótesis mecánica Sorin Bicarbon#23. En 2018, ingresó por un infarto de miocardio inferior subagudo, con evidencia de una oclusión total de la arteria coronaria derecha, con resonancia magnética cardiaca sin viabilidad, por lo que se decidió no revascularizar. En el seguimiento ingresa a los pocos meses por una taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His que se trató con amiodarona, decidiéndose implantar un DAI-CRT en prevención secundaria (trastorno de la conducción tipo bloqueo de rama izquierda [BRI] de base). Fibrilación auricular en el seguimiento, permanente. De forma paralela, se objetiva un deterioro progresivo de la función renal, presentando en 2018 una creatinina de 1,2 mg/dl, que aumenta a 1,5 mg/dl en 2019 y a 2,2 mg/dl en julio de 2020 (en contexto de inicio de tratamiento con sacubitrilo-valsartán), siempre sin albuminuria y con una ecografía renal que muestra los riñones de tamaño normal sin dilatación de la vía urinaria, por lo que se orienta como probable componente cardiorrenal tipo 2. El paciente se mantiene con aceptable clase funcional hasta el año 2021, momento en que coincidiendo con un cambio de domicilio presenta deterioro funcional y consulta en nuestro centro.

A su llegada, el paciente se encuentra con marcada congestión tisular. En la ecocardiografía transtorácica se evidencia una prótesis aórtica mecánica normofuncionante, el ventrículo izquierdo muy dilatado con una fracción de eyección en torno al 15-20%, el ventrículo derecho también muy dilatado con acinesia septal y de la pared libre con desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo de 12 mm, una presión arterial pul-

monar sistólica estimada de 40 mmHg y la vena cava dilatada con colapso inspiratorio inferior al 50%. Ante la persistencia de semiología tanto anterógrada como retrógrada, se inician tandas de levosimendán en febrero de 2021 y se opta por maximización del tratamiento depletivo. Pese a ello, persiste congestivo y con biomarcadores elevados (fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral [NT-proBNP] alrededor de 10.000 pg/ml con un pico de 19.000 pg/ml y CA-125 de 77 U/ml), y se decide iniciar diálisis peritoneal con un intercambio nocturno con icodextrina con objetivo de ultrafiltración, consiguiendo que esta sea de 500-700 ml al día. En este contexto, el paciente mantiene un peso estable de 85 kg, mejora los marcadores de congestión (el NT-proBNP se estabiliza alrededor de 6000-8000 pg/ml y el CA-125 alrededor de 20 U/ml), y tiene una diuresis de 2000-2300 ml/día. Desde entonces, sin ingresos ni consultas en urgencias por insuficiencia cardiaca descompensada, y se puede reducir la dosis de diurético hasta 4 tomas de furosemida al día, manteniendo sacubitrilo-valsartán a dosis medias, betabloqueante, antagonista mineralocorticoide, ivabradina y amiodarona.

En noviembre de 2023 acude espontáneamente a la unidad cardiorrenal por drenajes lentos y escasos. Se realiza VExUS (*Venous Excess Ultrasound*), que muestra empeoramiento respecto al basal con una vena cava inferior de 23 mm que no colapsa, venas suprahepáticas con patrón invertido y venas porta y renal con flujo continuo. Se descartan peritonitis, mala técnica, mala colocación del catéter y otras causas de fallo de ultrafiltración, y se confirma que esta es < 100 ml al día. Se realiza test de equilibrio peritoneal modificado que pone de manifiesto un fallo de ultrafiltración, siendo < 400 ml en 4 horas, aunque la concentración de sodio en el dializado fue correcta, de 6 mmol/l, orientándose como probable fallo de ultrafiltración tipo 3 (por aumento de reabsorción del líquido peritoneal por capilares linfáticos), motivo por el cual se decide detener la técnica.

Tras suspender la diálisis peritoneal, el paciente requiere un aumento de dosis de diurético oral (furosemida 250 mg) e ingresa por infección por SARS-CoV-2, que se complica con *shock* hemorrágico por sangrado retroperitoneal espontáneo que requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos para soporte ventilatorio (ventilación mecánica no invasiva), con necesidad de hemofiltración venovenosa continua durante unos días por deterioro de la función renal y congestión sin respuesta aparente a los diuréticos. Al alta, el paciente está en fase de recuperación por miopatía franca, si bien se ha podido reiniciar el tratamiento neurohormonal, así como las sesiones con levosimendán ambulatorio. Persiste con diuresis conservada, aunque con tratamiento depletivo a altas dosis y sin posibilidad de reinicio de la diálisis peritoneal, por lo que se plantea la retirada del catéter.

DISCUSIÓN

Se ha expuesto el caso de un paciente con síndrome cardiorrenal de tipo 2 secundario a una miocardiopatía con disfunción biventricular importante con semiología tanto ante-

rógrada como retrógrada, y con congestión refractaria a pesar de la optimización del tratamiento neurohormonal y el inicio de tandas de tratamiento inodilatador con levosimendán. En este caso, el inicio de diálisis peritoneal con un intercambio nocturno con icodextrina permitió que un paciente marcadamente frágil y afecto de una cardiopatía en situación avanzada, no tributario de trasplante cardíaco ni de asistencia ventricular izquierda, permaneciera estable durante más de 2 años sin ingresar por descompensaciones de insuficiencia cardíaca o complicaciones derivadas de la técnica.

CONCLUSIÓN

La diálisis peritoneal es una herramienta terapéutica efectiva y segura en pacientes seleccionados con insuficiencia cardíaca congestiva refractaria tras la optimización del tratamiento farmacológico. Las unidades cardiorrenales permiten un manejo integral de estos pacientes.

Bibliografía

- ¹ Kazory A, Bargman JM. Defining the role of peritoneal dialysis in management of congestive heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2019;17:533-543.
- ² Gologorsky RC, Roy S. Ultrafiltration for management of fluid overload in patients with heart failure. *Artif Organs.* 2020;44:129-139.
- ³ Timóteo AT, Mano TB. Efficacy of peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2023;28:1053-1063.
- ⁴ Sun X, McKeaveney C, Shields J, et al. Rate and reasons for peritoneal dialysis dropout following haemodialysis to peritoneal dialysis switch: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2024;25:99.
- ⁵ Teitelbaum I. Ultrafiltration failure in peritoneal dialysis: a pathophysiologic approach. *Blood Purif.* 2015;39:70-73.

Miocardopatía dilatada de perfil no isquémico y síndrome cardiorenal

Tetiana Gomon Dobrochynska, Carlos Rodríguez Gutiérrez,
Amparo Valls Serral y Alberto Hidalgo Mateos

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con síndrome cardiorenal de tipo 2, secundario a miocardopatía dilatada de etiología no isquémica y con fracción de eyección del ventrículo izquierdo muy reducida. Inicialmente se lograron una estabilización y una mejoría parcial de la disfunción ventricular tras la introducción progresiva de los fármacos modificadores de la enfermedad. Sin embargo, el paciente presentó un difícil manejo de la congestión, desarrollando en los últimos 2 años un deterioro gradual de la función renal y resistencia a los diuréticos. El manejo del caso se complica aún más debido a la capacidad pulmonar reducida del paciente, consecuencia de sus antecedentes respiratorios. Esta situación hace que la congestión residual tenga una repercusión significativa en su clase funcional. Ante la complejidad del cuadro y la refractariedad al tratamiento convencional, se optó por iniciar diálisis peritoneal con el fin de manejar la congestión.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorenal es una afección compleja en la cual la afectación aguda o crónica de un órgano puede causar la disfunción del otro. La congestión se ha identificado como un factor de mal pronóstico significativo en esta población, por lo que la eliminación del exceso de líquido se considera un objetivo terapéutico clave en este contexto.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 75 años con antecedentes personales de alergia a la penicilina, exfumador desde 2009, sin otros hábitos tóxicos, con diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial, so-

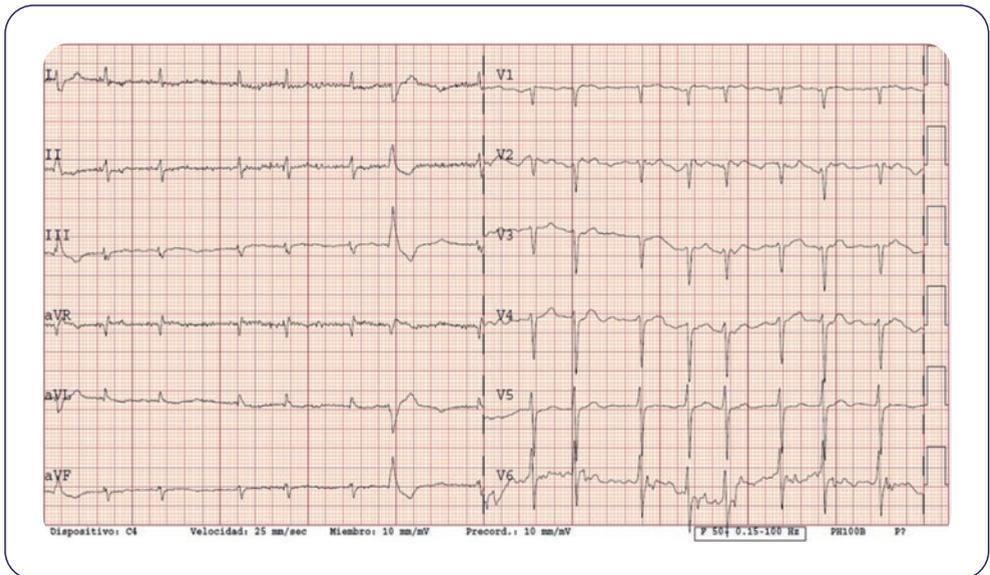


Figura 1. Fibrilación auricular con respuesta ventricular media a 70 latidos por minuto. Extrasístole ventricular.

brepeso (índice de masa corporal: 28 kg/m²), neumectomía izquierda en 2009 por carcinoma sarcomatoide, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave y apnea obstructiva del sueño en tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias nocturna.

En 2014 se le detecta fibrilación auricular (figura 1) de forma casual, y se decide optar por control de la frecuencia e iniciar anticoagulación oral. En la ecocardiografía realizada por esta arritmia se observa dilatación biventricular y biauricular con disfunción ventricular leve (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] del 45%) e insuficiencia mitral II/IV.

Al empezar el seguimiento en nuestro hospital en 2017, el paciente se encontraba en tratamiento con nifedipino, ramipril, furosemida, digoxina, acenocumarol, formoterol/budesonida y tiotropio. Se solicita resonancia magnética cardiaca, que se realiza en abril de 2018 (figura 2), que muestra FEVI del 21% con hipocinesia grave global y marcada dilatación de ambas aurículas. No se observa realce tardío. Insuficiencia tricúspide y mitral moderadas. Conclusión: miocardiopatía dilatada con disfunción grave de la fracción de eyección de perfil no isquémico.

Se inicia tratamiento con carvedilol 6,25 mg/12 h y sacubitrilo-valsartán 49/51 mg/12 h y se suspenden el ramipril, el nifedipino y la digoxina; se mantiene la furosemida 40 mg/día. Se realiza estudio Holter de 24 h, que registra 2 episodios de taquicardia ventricular no sostenida de 17 y 8 latidos, y se decide colocar un desfibrilador automático implantable para prevención primaria de muerte súbita.

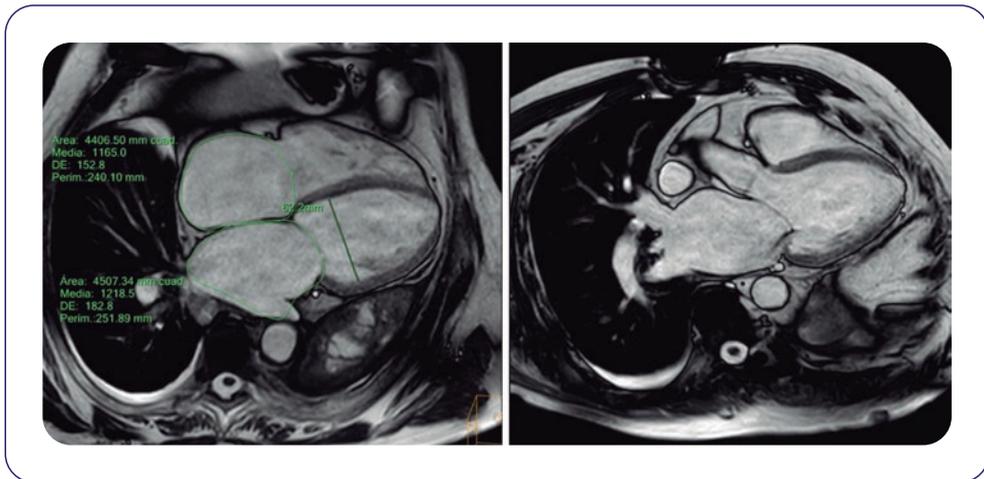


Figura 2. Miocardiopatía dilatada con deterioro grave de la fracción de eyección de perfil isquémico.

Durante el año 2018, el paciente presenta 4 episodios de insuficiencia respiratoria que requieren hospitalización, acompañada de descompensación de la insuficiencia cardiaca y deterioro de la función renal (mantiene el filtrado glomerular basal en 60-80 ml/min/1,73 m²), requiriendo finalmente oxigenoterapia ambulatoria. Se modifica el tratamiento con reintroducción de la digoxina para mejorar el control de la fibrilación auricular. Asimismo, se cambia el carvedilol por bisoprolol 2,5 mg/24 h debido a su mayor selectividad beta-1.

En febrero de 2022, el paciente ingresa por *shock* hemorrágico en contexto de hemorragia digestiva alta. Después de su estabilización presenta insuficiencia respiratoria global debido a una neumonía nosocomial y descompensación de la insuficiencia cardiaca (figura 3 A).

Dada la situación de congestión persistente con resistencia a los diuréticos, se realiza interconsulta a nuestro servicio para ajuste del tratamiento depletivo. Se intensifica el tratamiento diurético (furosemida 40 mg/8 h por vía intravenosa y espironolactona 100 mg/día por vía oral) y el paciente presenta mejoría parcial, pero persiste con congestión y escasa diuresis, por lo que se decide escalar el tratamiento a infusión de furosemida con solución salina hipertónica, consiguiendo una diuresis de 3900 ml/24 h. Asimismo, el paciente requiere tratamiento antibiótico (meropenem y tobramicina) y ventilación mecánica no invasiva en modo presión positiva continua con dos niveles de presión. Finalmente presenta buena evolución clínica, con mejoría de la disnea, resolución de los edemas, normalización del potasio (4,3 mEq/l) y recuperación de la función renal hasta su basal (creatinina 1,12 mg/dl, filtrado glomerular 65 ml/min/1,73 m²). También se resuelve la condensación basal derecha (figura 3 B). Al alta tiene un valor del péptido natriurético cerebral fracción aminoterminal (NT-proBNP) de 5833 mg/dl. Se desescala

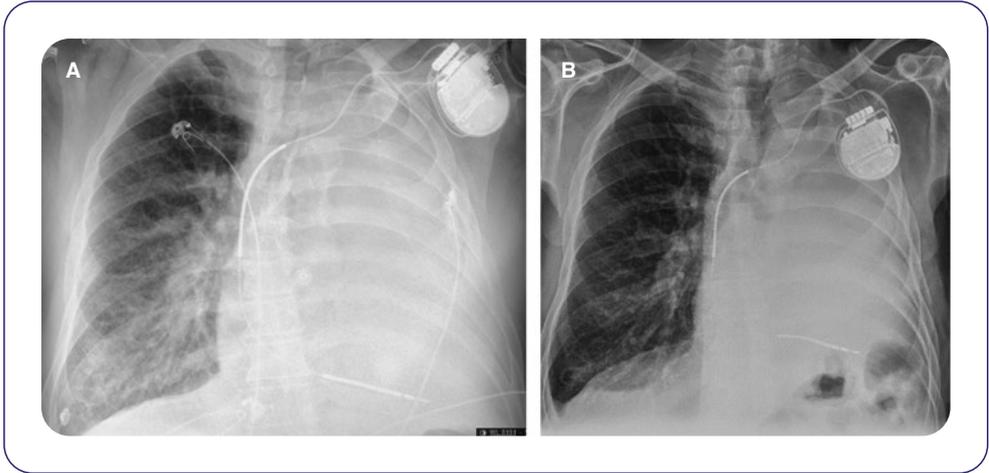


Figura 3. A: cardiomegalia, cambios tras neumonectomía izquierda, marcapasos unicameral con electrodo en el ventrículo derecho, infiltrados en el lóbulo inferior derecho con incremento de la borrosidad perihiliar; a valorar insuficiencia ventricular izquierda frente a etiología infecciosa. **B:** desaparición de la condensación basal derecha.

el tratamiento hasta su dosis habitual (furosemida 40 mg/día, sacubitrilo-valsartán 49/51 mg/12 h y bisoprolol 2,5 mg/24 h). Se optó por no pautar espironolactona al alta, dada la tendencia a la hiperpotasemia.

Dos semanas después del alta, el paciente acude por hipotensión. Se decide retirar temporalmente el sacubitrilo-valsartán. Reevaluado 1 mes más tarde en consultas externas, se observa congestión residual (en la ecografía, vena cava inferior [VCI] de 27 mm sin colapso, y líneas B 4/8; edemas tibiomaleolares), por lo cual se añaden dapagliflozina 10 mg/día y clortalidona 25 mg/día, y se aumenta la dosis de furosemida a 120 mg/día, con posterior reducción progresiva hasta 40 mg/día de furosemida y 25 mg/48 h de clortalidona.

El paciente se mantiene estable desde el punto de vista cardiológico, salvo alguna descompensación leve en contexto de infecciones respiratorias (3 ingresos de abril a agosto) que no ha requerido modificar el tratamiento, aunque con deterioro de la función renal en los controles ambulatorios hasta un filtrado glomerular de 40-50 ml/min/1,73 m². La ecocardiografía de control en julio (figura 4) muestra hipocinesia generalizada con FEVI del 30-35%, desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo de 17 mm, regurgitación aórtica moderada-grave III/IV, insuficiencia tricuspídea grave y VCI dilatada (26 mm) con colapso inspiratorio. A finales de agosto se consigue reintroducir el sacubitrilo-valsartán a dosis bajas.

En septiembre de 2023, ante un nuevo episodio de descompensación, empeoramiento de la función renal hasta un filtrado glomerular de 35-40, congestión residual observada

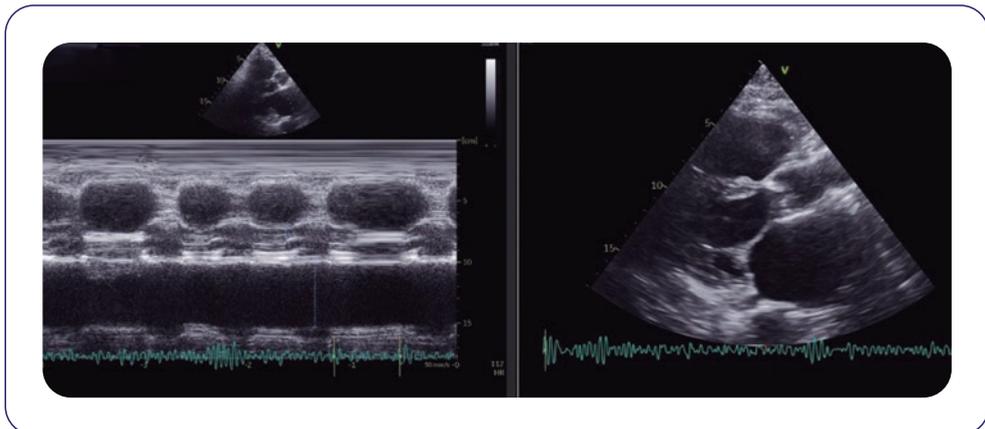


Figura 4. Dilatación de cavidades derechas. Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo de 17 mm. Raíz aórtica normal. Ventriculo izquierdo en el límite alto de la normalidad (VI d: 58 mm; PP 9 mm; TIV 9 mm), con hipocinesia generalizada que condiciona un descenso grave de la fracción de eyección del ventriculo izquierdo (30-35%).

en varias visitas posteriores en consultas externas (VCI de 28-30 mm sin colapso, biomarcadores elevados con NT-proBNP de 30589 pg/ml y CA-125 de 197,2 UI/ml), mala tolerancia a la espirolactona (que se intentó introducir en las consultas) por hipotensión e hiperpotasemia (hasta 7,7 mEq/l), y teniendo que volver a retirar el sacubitrilo-valsartán por hipotensión, se ofrece al paciente diálisis peritoneal como alternativa terapéutica y la acepta. Se añade darbepoetina para corrección de la anemia.

Se coloca el catéter de diálisis peritoneal en febrero de 2024, aprovechando una intervención por hernia inguinal derecha incoercible.

DISCUSIÓN

En el síndrome cardiorenal de tipo 2, el deterioro crónico de la función cardiaca conduce a insuficiencia renal crónica. El gasto cardiaco disminuido produce vasoconstricción renal y aumento en la reabsorción de agua y sodio en el túbulo contorneado proximal, lo que a su vez empeora la insuficiencia cardiaca porque aumenta la precarga. Otra consecuencia del bajo gasto es la hipoperfusión renal. No obstante, más del 60% de los pacientes tienen congestión sin hipoperfusión, y el deterioro de la función renal ocurre por un incremento de la presión venosa central que se transmite a través de las venas renales, aumentando la poscarga renal y afectando al flujo intrarrenal. Si este aumento de presión se mantiene en el tiempo, provoca edema intersticial con daño tubular y activación de mecanismos proinflamatorios (nefropatía congestiva).

Tabla 1. Principales beneficios demostrados de la diálisis peritoneal en el síndrome cardiorrenal

Beneficios demostrados de la DP en el SCR
■ Mejoría en la clase funcional
■ Disminución en las tasas de hospitalización
■ Mejoría en el remodelado cardíaco
■ Posible mejoría en la fracción de eyección (especialmente en pacientes con FE baja)
■ Eliminación de citoquinas y moléculas depresoras del miocardio
■ Mejoría en la calidad de vida
■ Posible mejoría en la supervivencia
■ Coste-eficiencia

La estrategia terapéutica en el síndrome cardiorrenal consiste principalmente en el manejo de la congestión mediante el uso de diuréticos (de asa, antialdosterónicos, tiazidas o combinaciones de ellos), técnicas de ultrafiltración, modulación neurohumoral o terapia vasodilatadora e inotrópica. Asimismo, es importante mantener el tratamiento modificador del pronóstico de la insuficiencia cardíaca con FEVI reducida.

Uno de los principales problemas que surgen en el manejo de estos pacientes es la resistencia o la mala tolerancia a los diuréticos. Algunos de los mecanismos de refractariedad son la menor absorción intestinal por el edema de la pared, la disminución de la perfusión renal, la alteración de los mecanismos neurohumorales y, en ocasiones, el incumplimiento de la dieta y de la ingesta de líquidos.

Una de las opciones de tratamiento que benefician a estos paciente es la diálisis peritoneal (tabla 1), que permite realizar la ultrafiltración de manera suave y continua, por lo que tiene menor riesgo de hipotensión y de hipoxia tisular. Además, en comparación con la hemodiálisis, produce menor inflamación sistémica y aclara mejor las moléculas de mediano tamaño, como el factor de necrosis tumoral alfa, el factor depresor del miocardio y las interleucinas, que están implicados en la patogénesis de la insuficiencia cardíaca (tienen efecto negativo sobre la contractilidad miocárdica). Asimismo, la diálisis peritoneal elimina efectivamente sodio y potasio, lo que permite la utilización de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, inhibidores del receptor de angiotensina-nepirilina y antialdosterónicos. Otras de sus ventajas son la posibilidad de realizarla en el domicilio, la mayor calidad de vida al mejorar la clase funcional del paciente, y el menor coste sanitario al disminuir el número de ingresos y de visitas ambulatorias para la administración de diuréticos intravenosos.

CONCLUSIÓN

El manejo del síndrome cardiorenal supone un reto diagnóstico y terapéutico. Es imprescindible realizar una valoración multiparamétrica para identificar los pacientes con congestión residual (empleo de biomarcadores y ecografía a pie de cama) y establecer estrategias de tratamiento personalizadas que permitan a los pacientes continuar con los tratamientos que aportan beneficios pronósticos, y al mismo tiempo abordar eficazmente el riesgo de hiperpotasemia. La diálisis peritoneal puede ser una buena opción en caso de resistencia a los diuréticos en pacientes con congestión residual. No obstante, se necesitan más estudios prospectivos y controlados para determinar qué modalidad de diálisis peritoneal sería la mejor en este grupo de pacientes.

Bibliografía

- Argaiz ER, Romero-González G, Rola P, Spiegel R, Haycock K, Koratala A. Bedside ultrasound in the management of cardiorenal syndromes: An updated review. *Cardiorenal Med.* 2023;13:372-384.
- Astudillo E, Sánchez Álvarez JE, Rodríguez Suárez C. Diálisis y ultrafiltración peritoneal en situaciones especiales: insuficiencia cardiaca, ascitis. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día*. 2022. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-dialisis-y-ultrafiltracion-peritoneal-en-situaciones-especiales-insufi-543-pdf>.
- Kazory A, Koratala A, Ronco C. Customization of Peritoneal Dialysis in Cardiorenal Syndrome by Optimization of Sodium Extraction. *Cardiorenal Med.* 2019;9:117-124.
- Rangaswami J, Bhalla V, Blair JE, et al. Cardiorenal syndrome: Classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139:e840-e878.

Uso de la ultrafiltración periférica como terapia descongestiva en un paciente con síndrome cardiorenal portador de asistencia ventricular

Julia Martínez Solé, Raquel López Vilella, Víctor Donoso Trenado, Paula Carmona, Pilar Sánchez-Pérez y Luis Almenar Bonet

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 65 años con diagnóstico de miocardiopatía dilatada desde 2010, portador de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda de larga duración tipo Heartware® desde 2019 como terapia de destino (contraindicación para trasplante cardíaco por enfermedad renal crónica avanzada). Durante el seguimiento presenta cuadros de insuficiencia cardíaca de predominio congestivo por disfunción ventricular derecha y refractariedad a los diuréticos que se resuelven de manera eficaz mediante ultrafiltración periférica. En el síndrome cardiorenal, la ultrafiltración periférica es una herramienta útil para el manejo de la congestión refractaria.

INTRODUCCIÓN

Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, exfumador, obeso, síndrome de apnea obstructiva del sueño y enfermedad renal crónica en estadio IV (filtrado glomerular 17 ml/min). Diagnóstico en 2010 de miocardiopatía dilatada de origen hipertensivo, con recuperación de la función ventricular posterior. En 2017 ingresa por síndrome coronario agudo sin elevación del ST Killip III, con oclusión crónica de la coronaria derecha proximal y de la circunfleja, que no se revascularizan.

Durante la evolución presenta un episodio de taquicardia ventricular monomórfica sostenida que requiere cardioversión eléctrica y se objetiva disfunción ventricular izquierda grave. Se solicita estudio electrofisiológico y ablación, la cual es exitosa. Se coloca posteriormente un desfibrilador automático implantable (DAI) para terapia de resincronización cardíaca como prevención secundaria de muerte súbita. Se remite en 2018 a las consultas de la unidad de insuficiencia cardíaca avanzada de un hospital terciario para seguimiento. Durante 2018 y 2019, el paciente ingresa 2 veces por insuficiencia cardíaca en forma de edema agudo de pulmón pese a tratamiento médico óptimo y sin un claro desencadenante. Se realiza estudio para valorar opciones avanzadas, y se decide que el paciente es candidato a asistencia ventricular izquierda de larga duración tipo Heartware® como terapia destino debido a la nefropatía diabética que obligaría a un trasplante combinado cardiorenal en un paciente con edad límite. Durante el estudio se constata disfunción sistólica ventricular derecha leve que no contraindica el implante del dispositivo, el cual se realiza en marzo de 2019 sin incidencias. El paciente presenta una gran mejoría en cuanto a capacidad funcional desde el implante, permaneciendo en clase funcional I. No aparecen problemas de sangrado ni de infección del *driveline* durante el seguimiento. En junio de 2020 comienza con edema de miembros inferiores, que se logra corregir aumentando las revoluciones de la bomba y ajustando el tratamiento diurético con eplerenona 25 mg/24 h y furosemida 80 mg/24 h. En 2021 se detectan episodios de taquicardia ventricular en monitorización remota del DAI y se inicia amiodarona oral. En junio de 2022 presenta trombosis de la bomba, con paciente asintomático, por aumento de la potencia, flujo incorrectamente estimado y orinas oscuras. El paciente ingresa en la unidad coronaria para realización de fibrinólisis, la cual resuelve por completo el cuadro y se aumenta el objetivo de INR (*International Normalized Ratio*). Dado este evento adverso grave, el paciente es evaluado nuevamente como candidato a trasplante cardiorenal, el cual se contraindica finalmente por obesidad, diabetes *mellitus* de mal control y vasculopatía periférica importante.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 65 años portador de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda tipo Heartware® desde 2019 por insuficiencia cardíaca avanzada en situación de INTERMACS 4, no candidato a trasplante cardíaco. Presenta nefropatía diabética avanzada en estadio IV. Durante los primeros años tuvo episodios de edematización de miembros inferiores de carácter leve que remitieron ajustando el diurético y los parámetros de la bomba. En agosto de 2023 ingresa en situación de anasarca. El paciente presenta edema de miembros inferiores hasta la raíz y edema de pared abdominal, así como disnea para mínimos esfuerzos y disminución del ritmo diurético, tendencia a la hipertensión arterial y buena saturación arterial de oxígeno al aire ambiente. Se instaura tratamiento con diurético intravenoso y se actualiza la ecocardiografía, que muestra el ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica moderada (previamente leve). Se consigue una pérdida de 10 kg durante el ingreso, pasando de 105 a 95 kg. Al alta se aumenta el

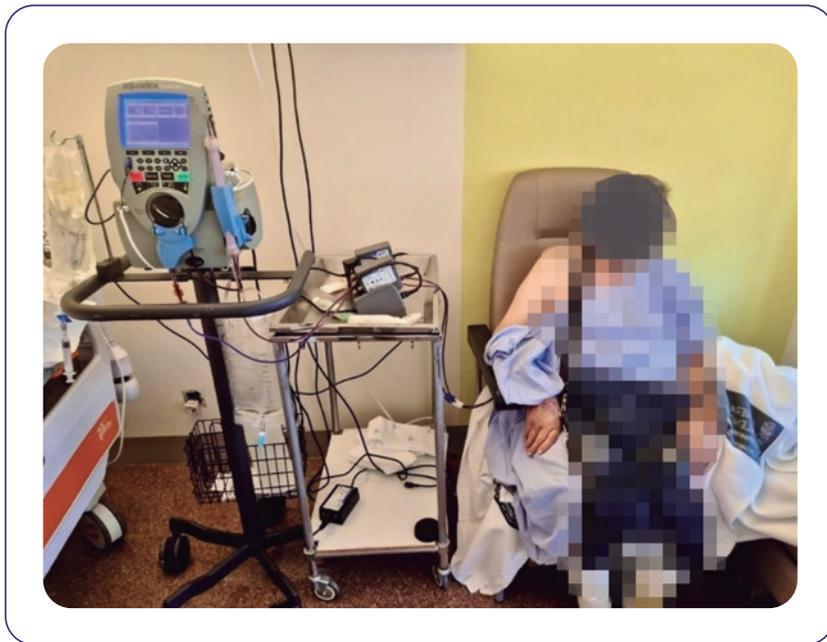


Figura 1. Inicio de la terapia de ultrafiltración por acceso periférico.

tratamiento diurético crónico y se ajusta el tratamiento antihipertensivo, asociando hidralazina y amlodipino, y se pauta sacubitrilo-valsartán a dosis máximas. Durante el mes siguiente se aumenta el diurético a 120 mg al día de furosemida. Dada la ganancia ponderal progresiva, con escasa diuresis y función renal deteriorada (hasta filtrado glomerular de 15 ml/min), el paciente ingresa en diciembre con un peso de 113 kg, bien perfundido, con presión arterial normal y sin requerimiento de inotrópicos. Se inicia tratamiento diurético intensivo con infusión de furosemida 250 mg al día en solución salina hipertónica junto con acetazolamida. Con ello solo se logra una ligera pérdida de peso (2 kg), diuresis diaria menor de 2 litros y marcada tendencia a la hipopotasemia a pesar de recibir aportes orales. Así pues, por la situación de refractariedad diurética se decide iniciar terapia de ultrafiltración por vía venosa periférica en planta de hospitalización durante 4 días (figura 1). Durante este tiempo se suspende el tratamiento diurético y se logra una diuresis total de más de 10 litros, extracción de ultrafiltrado de 5 litros y pérdida de peso de 10 kg. Durante el periodo con ultrafiltración no se producen alteraciones hemodinámicas significativas, con buena tolerabilidad, sin empeoramiento de función renal ni desequilibrios electrolíticos. Posteriormente se reinicia el tratamiento con furosemida intravenosa, primero en infusión y luego por vía oral. La analítica muestra mejoría de la función renal, con filtrado glomerular de 29 ml/min y creatinina de 2,26 mg/dl al alta. Al salir del hospital, el tratamiento diurético consiste en acetazolamida 250 mg al día, espironolactona 100 mg al día, furosemida 120 mg al día y dapagliflozina 10 mg al día. Desde ese ingreso hasta el momento actual el paciente no ha sido hospitalizado y ha mantenido un peso estable en 85,5 kg.

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardiaca es uno de los principales problemas de salud en los países desarrollados, pues es causa de un elevado número de hospitalizaciones y de grandes costes sanitarios¹. El síntoma más frecuente de la insuficiencia cardiaca es la congestión, que también es el principal motivo de hospitalización. El tratamiento habitual de la congestión consiste en fármacos diuréticos para producir un bloqueo secuencial de la nefrona con el fin de lograr unos balances hídricos negativos significativos². No obstante, en ocasiones no se consigue una respuesta diurética suficiente a pesar de la administración de varios diuréticos. Este fenómeno se conoce como «resistencia diurética» y ocurre principalmente cuando coexisten una función renal deteriorada y una disfunción ventricular derecha. Para paliar esta situación de resistencia diurética, en los últimos años se han propuesto nuevas alternativas terapéuticas, como la ultrafiltración³.

La ultrafiltración por acceso periférico es una estrategia mecánica destinada a la eliminación de líquido a través de una membrana semipermeable mediante un gradiente de presión. Si bien su uso no está estandarizado, su utilidad en el perfil de pacientes descrito está recogida en las guías europeas de insuficiencia cardiaca con un grado de indicación IIb⁴. El modelo de ultrafiltración elegido es de acceso venoso periférico con consola portátil con un circuito sanguíneo extracorpóreo desechable (figura 2). A diferencia de la diuresis que se produce con los diuréticos (hipotónica), el producto ultrafiltrado es isotónico. Este hecho parece ser lo que le confiere sus ventajas, pues en estudios previos

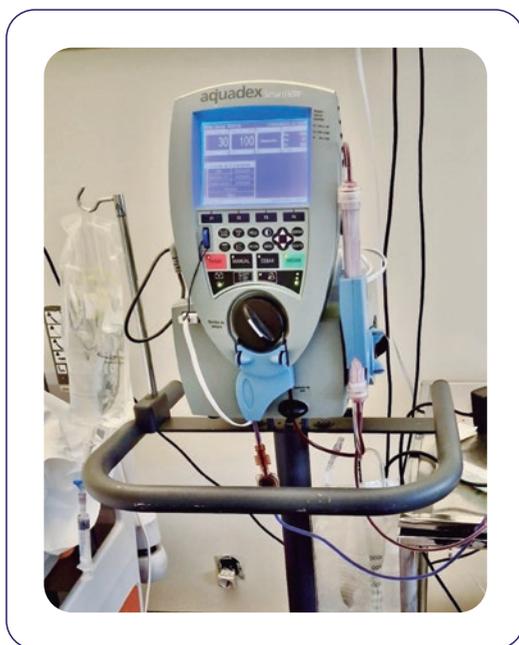


Figura 2. Consola portátil con circuito sanguíneo extracorpóreo desechable.

(ROSE-AHF) se ha visto que es la pérdida de sodio y no la diuresis total el factor que se relaciona con mayor supervivencia. En los trabajos realizados por nuestro grupo³, en comparación con el tratamiento diurético convencional, la ultrafiltración periférica consigue que los pacientes orinen más, pierdan más peso, preserven mejor la función renal y presenten menos alteraciones hidroelectrolíticas; además, se logra una menor prescripción de diuréticos al alta.

Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda han supuesto desde sus inicios una revolución en cuanto al pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada no candidatos a trasplante cardíaco⁵. Con su implante se sustituye la función del ventrículo izquierdo en cuanto a bomba sistémica. No obstante, una de las condiciones de su éxito a largo plazo es la adecuada función del ventrículo derecho, dado que la asistencia se realiza exclusivamente en las cavidades izquierdas y va a depender de la precarga aportada por el ventrículo derecho. A día de hoy, no existe una asistencia ventricular derecha de larga duración.

El caso presentado es un escenario no infrecuente en un paciente portador de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda, que por fracaso del ventrículo derecho sobre una nefropatía diabética en estadio IV requiere ingresos frecuentes por congestión. En el síndrome cardiorrenal tipo 2, en el cual es frecuente la resistencia diurética, la ultrafiltración periférica es una opción muy interesante en el manejo de la congestión.

CONCLUSIÓN

La ultrafiltración periférica es una herramienta útil y de manejo sencillo en la planta de hospitalización para reducir los síntomas congestivos en pacientes en situación de insuficiencia cardíaca de predominio congestión periférica y con refractariedad al tratamiento diurético intensivo. Es una estrategia segura, bien tolerada por el paciente y que se puede combinar con dispositivos de asistencia ventricular.

Bibliografía

- ¹ Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17):641-655.
- ² Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137-155.
- ³ López-Vilella R, Guerrero Cervera B, Sánchez-Lázaro I, et al. Therapeutic approach in heart failure with poor diuretic response: peripheral ultrafiltration vs. conventional treatment. *ESC Heart Fail.* 2023;10:2290-2297.
- ⁴ McDonagh TA, Metra M, Marianna A, Gardner RS. 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. *Eur Heart J.* 2021;42:3599-3726.
- ⁵ Chaudhry S, DeVore AD, Vidula H, et al. Left Ventricular Assist Devices: A Primer For the General Cardiologist. *J Am Heart Assoc.* 2022;11:e027251.

Ultrafiltración peritoneal en un paciente con cardiopatía multivalvular

Randa Laajami Khchina y Beatriz Millán Díaz

RESUMEN

Describimos el caso de una paciente de 63 años diagnosticada de lesión multivalvular cardíaca asociada a síndrome carcinoide secundario a un tumor ovárico neuroendocrino. Se trata de un síndrome cardiorrenal de tipo 2 que condiciona una insuficiencia cardíaca refractaria, en tratamiento mediante ultrafiltración peritoneal. La afectación de las cuatro válvulas cardíacas es excepcional en esta patología, ya que se relaciona sobre todo con afectación cardíaca derecha. Nuestra paciente presenta además un foramen oval que le condiciona daño multivalvular completo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome carcinoide es un conjunto de síntomas producidos por la liberación de factores hormonales mediados por tumores neuroendocrinos que sintetizan y liberan una variedad de aminas biógenas, prostaglandinas y polipéptidos. Principalmente surgen en el tracto gastrointestinal y los pulmones, asociándose a este síndrome sobre todo cuando metastatizan en el hígado. Se han descrito más de 40 productos secretados, siendo los principales serotonina, histamina, taquicininas, calicreína y prostaglandinas. El origen es una alteración en el metabolismo del triptófano, que se convierte en serotonina y se degrada en ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA); en algunos casos, también se puede convertir en 5-hidroxitriptófano (e histamina) en lugar de serotonina.

Su expresión clínica depende de la sustancia mayormente secretada, pero la clínica clásica consiste en rubor facial, telangiectasias venosas, diarrea, broncoespasmo y lesiones valvulares cardíacas. La cardiopatía carcinoide se produce por depósito de tejido fibroso que afecta con mayor frecuencia a las cavidades derechas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 63 años, sin factores de riesgo cardiovasculares previos ni enfermedad renal crónica establecida, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de insuficiencia cardiaca descompensada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, que precisa ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Durante su estancia es diagnosticada de lesión de insuficiencia valvular aórtica moderada-grave, doble lesión mitral leve-moderada, insuficiencia valvular tricuspídea grave, insuficiencia valvular pulmonar grave y comunicación intraauricular secundaria a foramen ovale permeable. Destacan en la anamnesis rubor facial y diarrea en los días previos. En el diagnóstico diferencial se plantean dos afecciones como causa de la cardiopatía multivalvular: una enfermedad autoinmunitaria, siendo el síndrome antifosfolípido el que más se corresponde con el cuadro asociado a foramen oval permeable, y un síndrome carcinoide con liberación de sustancias y asociado a daño en las cavidades derechas. Se realizaron pruebas de cribado, con detección bioquímica de cromogranina (levemente elevada), Octreoscan®, 5-HIAA y metanefrinas negativos. El estudio de autoinmunidad también fue negativo y las pruebas de imagen no aportaron hallazgos patológicos.

La paciente es intervenida de sustitución de válvula aórtica por prótesis biológica pericárdica Trifecta GT de 21 mm, sustitución de válvula tricúspide por bioprótesis mitral porcina St Jude Epic de 25 mm, sustitución de válvula y arteria pulmonar proximal por homoinjerto pulmonar criopreservado de 28 mm y cierre de comunicación intraauricular. A pesar de la intervención quirúrgica, la paciente presenta una cardiopatía ya establecida, por lo que desarrolla un síndrome cardiorrenal de tipo 2. Si bien la paciente realiza un seguimiento regular en la unidad de insuficiencia cardiaca y cumple un tratamiento optimizado de su patología, desarrolla insuficiencia cardiaca refractaria y precisa la entrada en un programa de ultrafiltración crónica mediante diálisis peritoneal.

Durante la intervención quirúrgica de implantación del catéter peritoneal, incidentalmente se encuentra una masa anexial de 6 cm con resultado anatomopatológico, tras la anexectomía, de tumor neuroendocrino.

DISCUSIÓN

Describimos un caso de síndrome carcinoide atípico con liberación de histamina y no de serotonina, como es lo habitual, por lo que no fue detectado en ninguna prueba realizada. En este caso, la liberación de sustancias en las cavidades derechas se extendió a las cavidades izquierdas a través del foramen oval permeable, produciendo así la cardiopatía multivalvular.

La paciente presenta insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento médico óptimo, por lo que es derivada para valoración del uso de la técnica de ultrafiltración peritoneal. Esta opción ha sido demandada por la Sociedad Española de Cardiología como tratamiento crónico para estos pacientes.

La literatura y las guías de tratamiento avalan el uso de técnicas de ultrafiltración en episodios agudos, en especial el uso de hemodiálisis aguda. Sin embargo, en este caso planteamos la siguiente cuestión: si la insuficiencia cardíaca es una enfermedad crónica, ¿por qué no considerar un método de ultrafiltración paliativo crónico?

Nuestra paciente, desde el inicio de la ultrafiltración peritoneal, se mantiene estable con enfermedad renal crónica en estadio 3bA1, sin ingresos por agudización de la insuficiencia cardíaca y con seguimiento regular en la consulta cardiorrenal. A pesar de la extirpación de la masa anexial no se ha podido discontinuar la técnica de ultrafiltración por presentar una cardiopatía establecida.

CONCLUSIONES

La ultrafiltración mediante diálisis peritoneal puede ser una opción segura en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria. Mejora la clase funcional, incrementa la calidad de vida, prolonga la supervivencia, disminuye los ingresos hospitalarios y se racionalizan los recursos.

Bibliografía

- Cuesta Hernández M, Ruiz Gracia T, Estrada Lastra A, Díaz Pérez JA. Cardiopatía carcinoide como presentación inicial de síndrome carcinoide. *Med Clin (Barc)*. 2015;145:324-325.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 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;75:523.
- O'Toole D, Grossman A, Gross D, et al. ENETS Consensus Guidelines for the Standards of Care in Neuroendocrine Tumors: biochemical markers. *Neuroendocrinology*. 2009;90:194-202.
- Paredes A, Valdebenito M, Gabrielli L, Castro P, Zalaquett R. Síndrome carcinoide y compromiso valvular cardíaco, a propósito de 2 casos. *Rev Med Chil*. 2014;142:662-666.
- SEC Working Group for the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and SEC Guidelines Committee. Comments on the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022;75:458-465.

¿Cómo puedo manejar la congestión refractaria? Más allá de los diuréticos

Marina Del Río López, Carla Benavent García, Alba García Suárez, Cristina Lledó Ortiz, Marina Martínez Moreno y Pedro Morillas Blasco

RESUMEN

La congestión es uno de los principales problemas a los que nos enfrentamos al tratar a los pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica. Presentamos el caso de una paciente con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada y con una enfermedad infiltrativa que afecta tanto al riñón como al corazón, como es la amiloidosis AL. La paciente presenta múltiples descompensaciones de su insuficiencia cardíaca con difícil manejo de la congestión, requiriendo dosis máximas de diurético, por lo que finalmente se opta por ultrafiltración renal para el manejo de la sobrecarga hídrica.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico caracterizado por la aparición, principalmente, de síntomas congestivos. Existen diversas etiologías de la insuficiencia cardíaca, pero las más frecuentes son la cardiopatía isquémica, la cardiopatía hipertensiva y las valvulopatías. No obstante, entre sus causas también se encuentran las enfermedades infiltrativas, como la amiloidosis¹. En concreto, la amiloidosis AL es una enfermedad sistémica en la cual se produce una acumulación de proteína amiloide (en el 80% de los casos cadenas ligeras lambda con plegamiento inestable) que puede dar lugar a afectación cardíaca (hipertrofia, miocardiopatía restrictiva, engrosamiento valvular, etc.) y renal (síndrome nefrótico, hipoalbuminemia, insuficiencia renal, etc.), entre otras².

En los pacientes con descompensación de su insuficiencia cardíaca con sobrecarga hídrica que además tienen afectación renal, el manejo de la congestión es un reto de difícil-

tad creciente. No siempre es suficiente el uso exclusivo de diuréticos, por lo que, en ocasiones, se debe recurrir a técnicas de ultrafiltración, como se expone en este caso clínico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica con enfermedad de tronco y tres vasos revascularizada en 2020 mediante cuádruple *bypass* coronario. Además, recientemente ha sido diagnosticada de amiloidosis AL con afectación cardíaca y renal: presenta una miocardiopatía infiltrativa con hipertrofia grave y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, en seguimiento por el hospital de día de insuficiencia cardíaca manejada con furosemida junto con solución hipertónica y albúmina 4 días a la semana, y una insuficiencia renal en estadio IIIb con filtrado glomerular en torno a 40 ml/min.

La paciente acude a urgencias por aumento de su disnea habitual hasta hacerse de reposo, con aparición de edemas en los miembros inferiores y ortopnea. En la exploración física muestra tendencia a la hipotensión arterial con taquipnea en reposo sin tolerar el decúbito, crepitantes hasta medios campos pulmonares y edemas con fóvea hasta la raíz de miembros. Se procede al ingreso en planta de cardiología como descompensación de insuficiencia cardíaca y se instaura tratamiento con furosemida 250 mg cada 12 h administrada con solución salina hipertónica y reposición de albúmina. A pesar de las dosis crecientes de diurético de asa, que llegó a administrarse a dosis máximas, y su asociación con otro tipo de diuréticos (tiazidas, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 y antagonistas de la aldosterona), la paciente presentó escasa respuesta diurética, manteniéndose los balances hídricos positivos, sin mejoría de los síntomas congestivos y con un empeoramiento progresivo de la función renal.

Por todo ello, en manejo conjunto con el servicio de nefrología, la paciente fue incluida en un programa de diálisis peritoneal y se realizó ultrafiltración, disminuyendo así la sobrecarga hídrica y con buena evolución posterior.

DISCUSIÓN

Para las descompensaciones de la insuficiencia cardíaca, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2021 presentan un algoritmo de manejo diurético¹ (figura 1). Como podemos observar, en los pacientes que previamente ya tenían tratamiento con diuréticos de asa, las guías recomiendan doblar la dosis habitual y administrarlo por vía intravenosa, monitorizando la respuesta diurética mediante la determinación de sodio en orina. En caso de no obtener la respuesta esperada, recomiendan incrementar la dosis del diurético de asa hasta la máxima y su combinación con diuréticos que actúen en otro nivel de la nefrona. Sin embargo, encontraremos pacientes con refractariedad a este

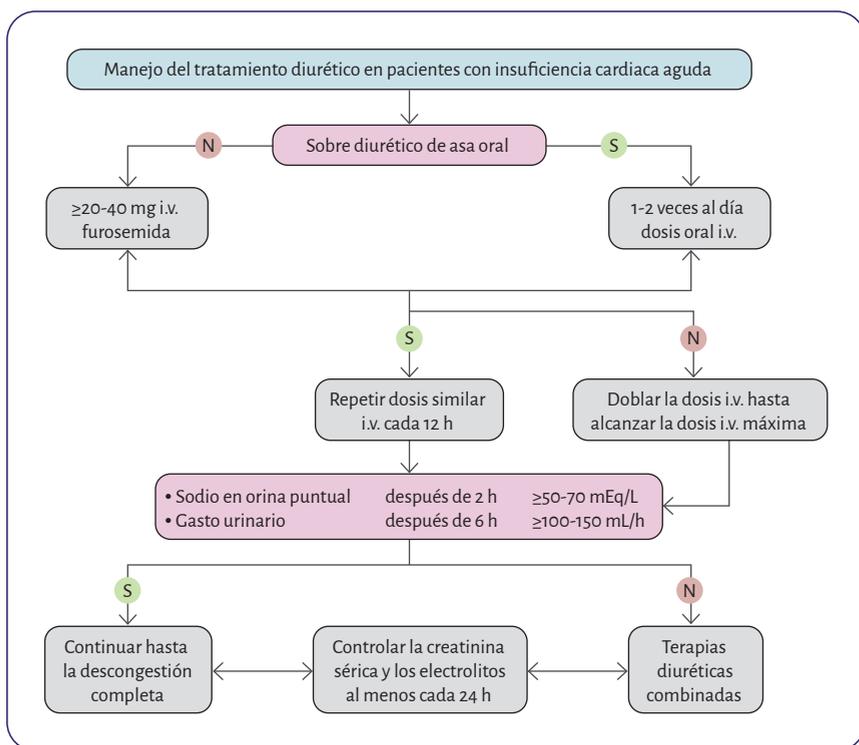


Figura 1. Algoritmo de manejo diurético en la insuficiencia cardiaca aguda. (Adaptado de: Mullens, et al., 2019³).

tipo de estrategia, como ocurrió en el caso presentado. En estas circunstancias y en la enfermedad renal terminal, las guías recomiendan las terapias renales sustitutivas, como la diálisis peritoneal, con un grado de recomendación IIa¹.

La diálisis peritoneal es una técnica que permite el manejo de la hipervolemia mediante eliminación de líquido por ultrafiltración. El líquido pasa a favor de gradiente generado por dextrosa a través de una membrana semipermeable. Esto permite aumentar la ultrafiltración incrementando la concentración de soluto en el líquido de diálisis si fuera necesario⁴.

En un estudio publicado en 2012 se incluyeron 25 pacientes con insuficiencia cardiaca y congestión en un programa de diálisis peritoneal ambulatoria, y se evaluaron los cambios en la clase funcional y la calidad de vida a las 6 y 24 semanas mediante el cuestionario de Minnesota (*Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire*), el test de la marcha de 6 minutos y la clase de la New York Heart Association⁵. Se observó una mejoría estadísticamente significativa de la calidad de vida y de la clase funcional tras 24 semanas de inclusión en el programa.

En una revisión sistemática publicada en 2015 se incluyeron 21 estudios con pacientes que presentaban congestión refractaria a los diuréticos⁶. De los 673 pacientes incluidos,

se observó una reducción estadísticamente significativa de los días de hospitalización en aquellos que recibieron diálisis peritoneal para manejo de la hipervolemia. Por ello, los autores concluyen que la diálisis peritoneal podría ser un técnica útil y segura para el manejo de la congestión en los pacientes con síndrome cardiorrenal e hipervolemia refractaria.

Bibliografía

- 1 McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 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. *Eur J Heart Fail.* 2022;24:4-131.
- 2 Merlini G. AL amyloidosis: from molecular mechanisms to targeted therapies. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2017;2017:1-12.
- 3 Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):137-15.
- 4 National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Peritoneal Dialysis - NIDDK. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/kidney-failure/peritoneal-dialysis>.
- 5 Núñez J, González M, Miñana G, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis as a therapeutic alternative in patients with advanced congestive heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:540-548.
- 6 Lu R, Muciño-Bermejo MJ, Ribeiro LC, et al. Peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review. *Cardiorenal Med.* 2015;5:145-156.

La ultrafiltración mediante diálisis peritoneal como un arma más en el manejo de la congestión refractaria

Isabel León Rubio, David Rodríguez Santarelli,
Carlos de Diego Rus, Velceslav Andronic,
José María Gómez Sansano y Rubén Martínez Abellán

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con trasplante renal de donante cadáver, con disfunción crónica moderada del injerto, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida secundaria a cardiopatía isquémica, con múltiples descompensaciones de insuficiencia cardiaca y refractariedad al tratamiento farmacológico optimizado, por lo que se inicia manejo adyuvante mediante diálisis peritoneal.

INTRODUCCIÓN

En el año 2008, tras la conferencia de la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) celebrada en Venecia, se establecieron la definición y la clasificación del síndrome cardiorrenal para identificar a los pacientes con trastornos cardiacos y renales en los que la disfunción aguda o crónica en uno de los órganos induce la disfunción aguda o crónica del otro^{1,2}.

Identificar este grupo de pacientes es importante porque la insuficiencia cardiaca es una enfermedad que está aumentando en prevalencia y que produce una gran morbimortalidad, con un elevado consumo de recursos. Además, esta enfermedad se asocia a enfermedad renal crónica (ERC); hasta un 40-50% de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica presentan algún grado de enfermedad renal². Por ello, actualmente han surgido unidades específicas para el manejo de pacientes tanto con insuficiencia cardiaca como con síndrome cardiorrenal, las llamadas «unidades cardiorrenales».

En los últimos años se han desarrollado fármacos que han mejorado el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes, dirigidos contra dianas terapéuticas y puntos clave de la fisiopatología de estas enfermedades. La mayoría de estos tratamientos tienen en común su acción sobre la reabsorción tubular de agua y sodio, promoviendo la diuresis y controlando la congestión sistémica. Este mecanismo fisiopatológico también es clave en los pacientes con ERC avanzada, incluso con necesidad de terapia renal sustitutiva, como puede ser el trasplante renal, la hemodiálisis o la diálisis peritoneal³.

Teniendo en cuenta que ambas enfermedades comparten un sustrato fisiopatológico íntimamente relacionado, ya en 2007 se realizaron estudios clínicos para comprobar si la ultrafiltración podía servir para manejar el exceso de volumen en los pacientes con insuficiencia cardíaca con congestión refractaria al manejo médico farmacológico optimizado⁴. En particular, se han publicado diversos estudios que afirman que con la diálisis peritoneal los pacientes mejoran su clase funcional y su sintomatología, e ingresan menos en el hospital, pero no hay muchos estudios que comparen entre ellas distintas formas de terapia renal sustitutiva³.

Presentamos a continuación el caso de un paciente receptor de trasplante renal, con disfunción crónica moderada del injerto, antecedente de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida por cardiopatía isquémica y múltiples ingresos por insuficiencia cardíaca descompensada pese a un manejo farmacológico optimizado con sacubitrilo-valsartán (ARNI, *angiotensin receptor–neprilysin inhibitor*), eplerenona (ARM, antagonista de los receptores de mineralocorticoides), betabloqueante, inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) y vericiguat, en el que finalmente se optó por un manejo adyuvante con ultrafiltración mediante diálisis peritoneal pese a mantener una función del injerto renal estable.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 72 años con trasplante renal de donante cadáver en 2011 por ERC de etiología no filiada, con disfunción crónica del injerto renal secundaria a nefrotoxicidad por anti-calcineurínicos. Portador de fístula arteriovenosa (trombosada). Como antecedentes cardiológicos presenta cardiopatía isquémica desde el año 1993, con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida, siendo portador de un desfibrilador automático implantable (DAI) desde 2011 como prevención primaria. En los últimos 3 años cursa con varios ingresos hospitalarios tanto por dolor torácico como por insuficiencia cardíaca, así como por deterioro agudo de la función renal.

Ingresó por angina progresiva en el año 2021 y se realizó coronariografía con hallazgo de ateromatosis difusa y lesión grave en la coronaria descendente anterior, que fue revascularizada mediante *stent* farmacoactivo. Tras el ingreso se instaura tratamiento con iSGLT2, ARNI y ARM, pero es interrumpido en enero de 2022 por deterioro grave de la función renal (descenso del filtrado glomerular a 8 ml/min) con uremia sintomática hasta 280 mg/dl, precisando ingreso en nefrología, donde se recuperó con manejo médico.

Posteriormente, en la consulta de cardiología fue posible reintroducir los fármacos suspendidos mediante una titulación progresiva.

Pasado 1 año ingresa por angina inestable y se realiza coronariografía que evidencia que el *stent* está permeable, pero con progresión de enfermedad en la arteria coronaria derecha, por lo que se implantan dos nuevos *stents* farmacoactivos. Al alta mantiene el tratamiento con iSGLT2, ARNI, ARM y betabloqueante, pero 1 mes después ingresa por gastroenteritis aguda por salmonelosis con hipotensión grave y sepsis, precisando la retirada temporal de iSGLT2 y ARNI. Al momento del alta es valorado por cardiología y se reintroduce iSGLT2 sin ARNI por tendencia a la hipotensión arterial.

En enero de 2023 ingresa de nuevo por hipopotasemia sintomática (potasio sérico de 2,9 mEq/l) y bradicardia, por lo que se suspende el betabloqueante y se repone por vía intravenosa, con evolución favorable. Se revisa el DAI y se observan múltiples rachas de taquicardia ventricular no sostenida. Se decide realizar una nueva coronariografía, que evidencia aterosclerosis coronaria difusa con los *stents* permeables. Durante el procedimiento se produce una disección del tronco coronario izquierdo con necesidad de implante de dos *stents* farmacoactivos, con buen resultado angiográfico. El paciente presenta adecuada evolución y durante el ingreso se inicia vericiguat como parte del tratamiento para la insuficiencia cardíaca como alternativa al ARNI por intolerancia a este con hipotensión arterial con dosis bajas.

Ambulatoriamente se detecta bradicardia sinusal con estimulación por el DAI monocameral, por lo que se indica recambio por un DAI resincronizador, que se realiza en marzo de 2023.

En mayo de 2023 se crea en nuestro hospital la unidad cardiorrenal y se incluye al paciente en este programa, dados sus antecedentes. En ese momento presentaba una miocardiopatía dilatada con FEVI del 32%, insuficiencia aórtica ligera, insuficiencia mitral ligera e insuficiencia tricuspídea ligera; además, creatinina 1,73 mg/l, filtrado glomerular 38 ml/min por CKD-EPI estable en rangos basales, potasio sérico 3,6 mEq/l y hemoglobina 13 g/dl. En la primera visita en la unidad cardiorrenal se decide ajustar su medicación para la insuficiencia cardíaca, reintroduciendo el ARNI y aumentando el betabloqueante, con buena tolerabilidad.

Tras 6 meses estable, en noviembre de 2023 ingresa en dos ocasiones por descompensación de la insuficiencia cardíaca con deterioro de la función renal. Durante el segundo ingreso se decidió asociar manejo con levosimendán quincenal, que se continúa de forma ambulatoria hasta un total de 6 dosis sin incidencias y con buena tolerabilidad hemodinámica, manteniendo la función renal estable. Además, pese a tratarse de un paciente con trasplante renal, con disfunción crónica moderada, pero estable, del injerto renal, se decide optar por manejo adyuvante mediante ultrafiltración con diálisis peritoneal por cursar con dos ingresos recientes pese un tratamiento optimizado de la insuficiencia cardíaca. Finalmente, en enero de 2024 se le implanta un catéter para diálisis peritoneal.

En marzo de 2024, durante el periodo de entrenamiento en la técnica, se detectó disfunción del catéter de diálisis peritoneal debido a una mala posición de la punta, que precisó manejo con laxantes y con maniobra alfa, consiguiendo finalmente un adecuado reposicionamiento y un correcto funcionamiento del catéter.

En la actualidad, el paciente continúa seguimiento conjunto en nuestra unidad cardiorrenal, ha completado su periodo de entrenamiento en diálisis peritoneal y realiza la técnica en su domicilio sin incidencias con pauta de diálisis peritoneal con un intercambio al día con solución de icodextrina y un volumen de intercambio de 1000 ml, consiguiendo así balances negativos mediante ultrafiltración, conservando una buena diuresis residual y una función renal estable con filtrado glomerular de 37 ml/min en su analítica más reciente.

DISCUSIÓN

Se trata de un caso complejo por ser un paciente receptor de trasplante renal con síndrome cardiorrenal por insuficiencia cardíaca con FEVI reducida y numerosos ingresos por descompensación de la insuficiencia cardíaca pese a recibir un tratamiento farmacológico optimizado.

Aunque se ha descrito que hasta un 20% de los pacientes con trasplante renal retornan a la diálisis por fallo del injerto, lo curioso de este caso es que se opta por la terapia renal sustitutiva como manejo descongestivo debido a su insuficiencia cardíaca refractaria. En estos casos se prefiere la diálisis peritoneal frente a otras técnicas de ultrafiltración, ya que el drenaje es continuo y ello facilita la tolerabilidad y la estabilidad hemodinámica, y también porque preserva en mayor medida la función renal residual⁴. Además, la diálisis peritoneal ha demostrado conseguir una mayor eliminación de sodio en comparación con los diuréticos de asa, lo cual es importante al ser el sodio el principal determinante del volumen extracelular, y esto puede ser clave en nuestro paciente.

CONCLUSIÓN

La terapia renal sustitutiva continua se puede usar para resolver situaciones de sobrecarga de volumen en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a otras líneas de tratamiento. En estos casos, la diálisis peritoneal es una opción de tratamiento que debe tenerse en cuenta en pacientes con insuficiencia cardíaca, al estar especialmente indicada para pacientes con inestabilidad hemodinámica y FEVI reducida^{4,5}. Por otra parte, el antecedente de trasplante renal no contraindica el uso de diálisis peritoneal posteriormente. Por último, queremos destacar la importancia de la creación de unidades cardiorrenales para asegurar un manejo continuo y coordinado por parte de cardiología y nefrología de los pacientes con síndrome cardiorrenal, debido al reto clínico que esta enfermedad representa.

Bibliografía

- ¹ Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J*. 2010;31:703-711.
- ² Quiroga B, Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Síndrome cardiorrenal. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día*. 2023. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/555>.
- ³ Astudillo E, Sánchez Álvarez JE, Rodríguez Suárez C. Diálisis y ultrafiltración peritoneal en situaciones especiales: insuficiencia cardiaca, ascitis. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día*. 2022. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/543>.
- ⁴ Cnossen N, Kooman JP, Konings CJ, van Dantzig JM, van der Sande FM, Leunissen K. Peritoneal dialysis in patients with congestive heart failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(Suppl 2):ii63-ii66.
- ⁵ Papatiriu M, Liakopoulos V, Kehagias I, et al. Favorable effects of peritoneal dialysis in patients with refractory heart failure and overhydration. *Perit Dial Int*. 2022;42:48-56.

Agotadas las estrategias terapéuticas no invasivas en la congestión extravascular, ¿cuál puede ser el siguiente paso?

Alba Izquierdo Hernández, Carla Benavent García,
Alba García Suárez, Marina Martínez Moreno,
Sandra Santos Martínez y Pedro Morillas Blasco

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 67 años que ingresa en cardiología por insuficiencia cardíaca crónica descompensada en el contexto de una infección respiratoria aguda. El paciente llega con anasarca, siendo el manejo diurético una tarea complicada por presentar resistencia prematura a los diuréticos de asa. Tras varias combinaciones diuréticas sin lograr una descongestión eficaz, se decidió solicitar valoración por la unidad cardiorrenal y se realizó ultrafiltración, logrando finalmente eliminar la sobrecarga de volumen.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, lo que supone un incremento en la morbilidad y la mortalidad. La congestión es uno de los principales efectos que tiene la insuficiencia cardíaca descompensada, siendo los diuréticos un pilar fundamental en su tratamiento. Sin embargo, todavía existe gran incertidumbre sobre el manejo y la evaluación del verdadero efecto que tienen en el paciente¹. Con el siguiente caso clínico se pretende mostrar la importancia de la detección precoz de la resistencia diurética, así como la relevancia del enfoque multidisciplinario en estos pacientes.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes *mellitus* tipo 2, obesidad de grado 2 y exfumador. Además, padece apnea obstructiva del sueño en tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias, cardiopatía isquémica crónica tratada mediante triple *bypass*, fibrilación auricular permanente e insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada. Su tratamiento habitual incluye amlodipino, furosemida, bisoprolol, insulina glargina, alopurinol, omeprazol, atorvastatina, ezetimiba y rivaroxabán.

El motivo de ingreso fue un empeoramiento progresivo de su disnea habitual, que llegó a manifestarse incluso en reposo, acompañado de tos con expectoración amarillenta de 3 semanas de evolución. El paciente refiere también un aumento del perímetro de sus extremidades inferiores y una ganancia de peso de 10 kg en poco tiempo. Niega dolor torácico, palpitaciones o fiebre, y admite ser inconstante con su tratamiento habitual.

En la exploración física se encontraba afebril, con una presión arterial de 148/85 mmHg, saturación de oxígeno del 95% con gafas nasales a 2 l/min y frecuencia cardiaca de 97 latidos por minuto. Pesaba 128 kg, presentaba un estado general regular, consciente y orientado, con un aumento discreto del esfuerzo respiratorio y sin tolerancia al decúbito. Mostraba signos de anasarca, tonos cardiacos arrítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado, aunque con presencia de roncus y crepitantes bilaterales. Los miembros inferiores estaban edematizados hasta la raíz.

Los resultados de las pruebas complementarias mostraron hemoglobina 13,9 g/dl, leucocitos 3070/μl, plaquetas 104.000/μl, creatinina 1,1 mg/dl con filtrado glomerular de 74 ml/min/1,73 m², fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral 3780 pg/ml y proteína C reactiva 8,7 mg/l. La gasometría venosa mostró pH 7,29, pCO₂ 57 mmHg, bicarbonato 28 mmol/l, sodio 139 mmol/l, potasio 4,3 mmol/l y lactato 1,5 mmol/l. Las pruebas de SARS-CoV-2, virus respiratorio sincitial y gripe (A y B) resultaron negativas. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia, un ligero derrame pleural bilateral e infiltrados algodonosos en los campos pulmonares medios e inferiores (figura 1). El electrocardiograma (figura 2) mostró fibrilación auricular a 100 latidos por minuto, eje +60°, QRS de menos de 0,12 s, sin alteraciones de la repolarización. Por su parte, la ecocardiografía (figura 3) reveló un ventrículo izquierdo no dilatado, sin hipertrofia y con FEVI conservada a pesar de una acinesia anteroseptal. El ventrículo derecho estaba ligeramente dilatado, con función sistólica disminuida. Se detectó insuficiencia tricuspídea leve con probabilidad intermedia de hipertensión pulmonar (presión sistólica pulmonar estimada de 42 mmHg), además de la vena cava inferior dilatada con colapso de menos del 50%. Las válvulas mitral y aórtica estaban calcificadas, pero mantenían una apertura conservada. No se observó derrame pericárdico.

El diagnóstico inicial fue descompensación de insuficiencia cardiaca crónica con FEVI preservada en el contexto de una infección respiratoria aguda. Durante su ingreso en

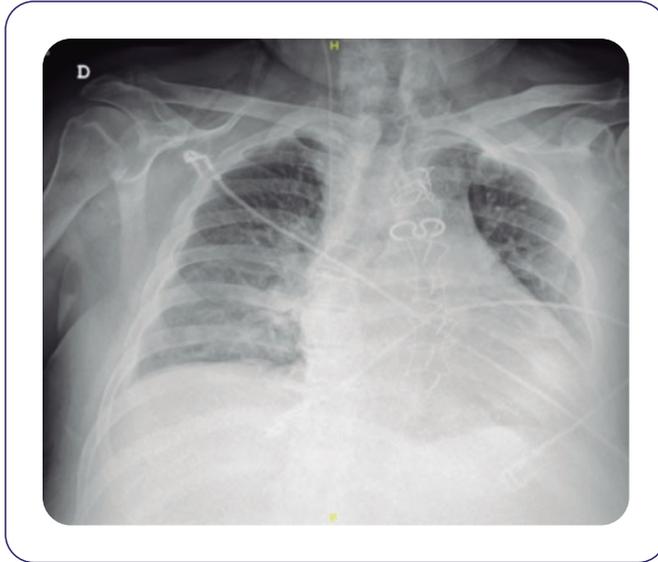


Figura 1. Radiografía simple de tórax que muestra cardiomegalia, derrame pleural bilateral e infiltrados intersticiales bilaterales.

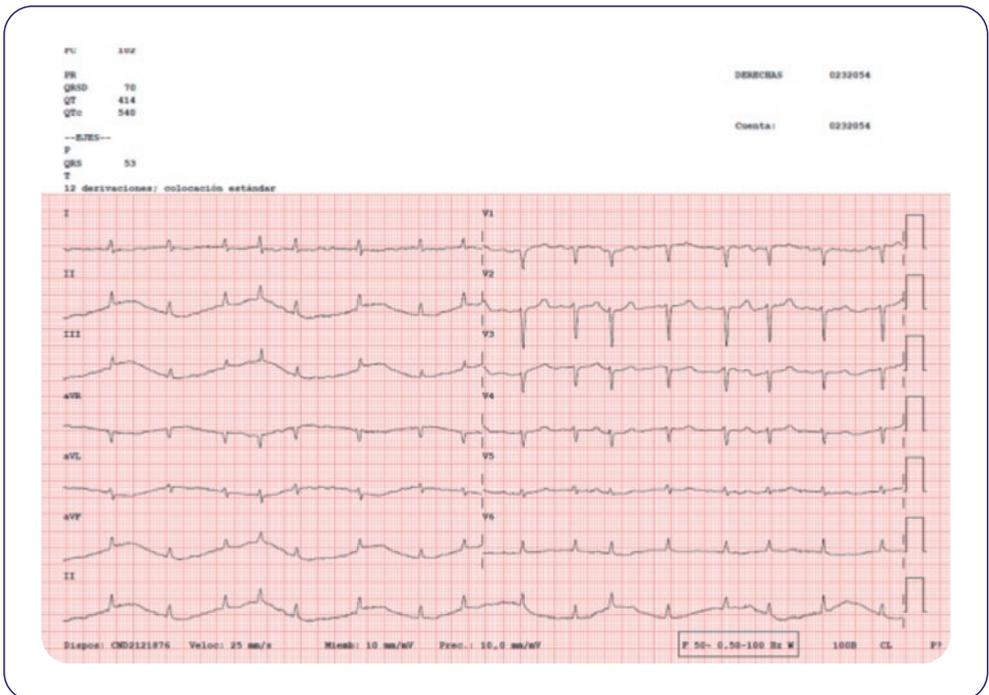


Figura 2. Electrocardiograma con fibrilación auricular a 100 latidos por minuto, eje 60°, QRS < 120 ms, sin alteraciones de la repolarización.



Figura 3. Ecocardiografía en plano de 4 cámaras que muestra dilatación de las cavidades derechas.

planta de cardiología completó tratamiento antibiótico con levofloxacino (500 mg cada 24 horas durante 7 días), con buena respuesta clínica y normalización de los reactantes inflamatorios. Para tratar los signos de congestión se iniciaron bolos de furosemida intravenosa, pero la respuesta diurética fue limitada (diuresis de 200 ml a las 6 horas y sodio urinario de 37 mmol/l). Por ello, se optó por infusión continua de furosemida junto con solución hipertónica e hidroclorotiazida. Aunque inicialmente respondió, luego presentó un estancamiento de la congestión y un deterioro de la función renal, con creatinina de 1,88 mg/dl.

Ante esta situación, se retiró la hidroclorotiazida y se solicitó valoración por la unidad cardiorrenal. Se incorporó un bloqueo secuencial de la nefrona con altas dosis de acetazolamida y espironolactona. Dado el mal balance diurético y los síntomas persistentes, se añadieron tolvaptán y dapagliflozina, lo que permitió alcanzar una diuresis de 4000 ml/día. Sin embargo, al intentar reducir los diuréticos, el paciente empeoró nuevamente, por lo que ante la congestión refractaria se decidió colocar un catéter femoral derecho y realizar varias sesiones de ultrafiltración.

Después de 3 semanas de ingreso y una pérdida total de peso de 26 kg, el paciente mostró una clara mejoría clínica, con resolución de la disnea en reposo y de la congestión tisular. Se llevó a cabo una desescalada progresiva de los diuréticos, se suspendieron las sesiones de ultrafiltración y se retiró el catéter femoral. Finalmente, fue dado de alta con tratamiento diurético ajustado (espironolactona, furosemida, clortalidona y dapagliflozina), junto con el resto de su medicación previa al ingreso, y con seguimiento en la consulta de la unidad cardiorrenal.

En el momento del alta, los diagnósticos definitivos fueron descompensación de insuficiencia cardiaca con FEVI preservada, congestión refractaria a múltiples diuréticos, cardiopatía isquémica crónica, apnea obstructiva del sueño, obesidad de grado 2, diabetes *mellitus* tipo 2 y fracaso renal agudo.

DISCUSIÓN

La congestión es considerada un fenómeno fisiopatológico causante de la mayoría de los signos, síntomas y morbimortalidad de los episodios de descompensación de la insuficiencia cardiaca¹. Es importante conocer que congestión no siempre es sinónimo de sobrecarga de volumen, y de ahí la relevancia de la exploración física y las pruebas complementarias analíticas o ecográficas, pulmonares o venosas, que permitan identificar el perfil de congestión, empleando estrategias diuréticas menos invasivas en la congestión intravascular y más agresivas en la extravascular².

El consenso sobre uso de diuréticos en pacientes con insuficiencia cardiaca y congestión de la Sociedad Europea de Cardiología indica que un diurético de asa sería la primera línea de tratamiento, teniendo en cuenta que una natriuresis y una diuresis reducidas que no permitan lograr la euolemia podrían mostrar una respuesta inadecuada³. El estudio prospectivo ENACT-HF respalda la incorporación de un protocolo de monitorización de la natriuresis para guiar la descongestión en la insuficiencia cardiaca, realizando control de la natriuresis a las 2 horas y de la diuresis a las 6 horas de la administración del diurético⁴.

En aquellos pacientes en los que se identifique una respuesta inadecuada a los diuréticos se recomienda el bloqueo secuencial de la nefrona, incorporando en primer lugar tiazidas y pudiendo añadir otros fármacos en pasos posteriores, como acetazolamida o un antagonista del receptor de mineralocorticoides a dosis altas. La solución salina hipertónica o el tolvaptán podrían ser una opción en los pacientes con hiponatremia dilucional^{2,3,5}. Finalmente, es necesario tener en cuenta la disponibilidad de técnicas invasivas, tales como la ultrafiltración extracorpórea o la diálisis peritoneal, que permiten, además del balance hídrico negativo, tratar situaciones como la anuria o la oligoanuria². Aunque los ensayos clínicos llevados a cabo hasta ahora muestran resultados heterogéneos, el empleo de estas técnicas invasivas podría ser útil en pacientes refractarios a los diuréticos¹.

CONCLUSIÓN

Actualmente, la resistencia a los diuréticos continúa siendo un reto debido a una falta de conocimiento correcto de su fisiopatología y la escasez de evidencia científica que permita respaldar el manejo de estos pacientes, ya que solo se han realizado unos pocos estudios prospectivos. Así pues, será necesario realizar estudios aleatorizados que solventen estas limitaciones y permitan consolidar el manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.

Bibliografía

- ¹ de la Espriella R, Santas E, Zegri Reiriz I, et al. Cuantificación y tratamiento de la congestión en insuficiencia cardíaca: una visión clínica y fisiopatológica. *Nefrología*. 2022;42:145-162.
- ² Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019;21:137-155.
- ³ Mullens W, Martens P, Testani JM, et al. Renal effects of guideline-directed medical therapies in heart failure: a consensus document from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:603-619.
- ⁴ Dauw J, Charaya K, Lelonek M, et al. Protocolized Natriuresis-Guided Decongestion Improves Diuretic Response: The Multicenter ENACT-HF Study. *Circ Heart Fail*. 2024;17:e011105.
- ⁵ McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44:3627-3639.

Insuficiencia cardíaca, resistencia diurética y cirrosis hepática: superando obstáculos con la diálisis peritoneal

Alberto Sánchez Arjona, Gabriela Uriarte Zabala,
Alejandro Nistal Juárez y Juan Carlos López-Azor García

RESUMEN

La resistencia diurética es un fenómeno que ensombrece el pronóstico y dificulta el manejo de los pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica. Presentamos el caso de una mujer de 63 años con valvulopatía mitral reumática, insuficiencia mitral significativa a pesar de numerosas intervenciones, *cor pulmonale* e hipertensión pulmonar grave. Además, presentaba cirrosis hepática multifactorial. Durante la evolución mostró mayores necesidades de diurético, requiriendo bloqueo secuencial combinado de la nefrona, a pesar de lo cual persistía con datos de congestión y descompensaciones frecuentes. Por este motivo se decidió iniciar diálisis peritoneal, con importante mejoría y sin nuevas descompensaciones. La resistencia diurética supone un desafío importante en el manejo de volumen de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Los mecanismos más influyentes en este fenómeno son los factores intrarrenales, como la congestión venosa renal o la adaptación de la nefrona, mayoritariamente a nivel distal. La fibrosis hepática es una posible complicación de la insuficiencia cardíaca congestiva y su aparición dificulta el tratamiento de los pacientes y ensombrece su pronóstico. La diálisis peritoneal se presenta como una alternativa factible en este escenario, aunque la dificultad radica en el reconocimiento de los pacientes candidatos y su implementación precoz para enlentecer la progresión de la enfermedad. En conclusión, la resistencia diurética supone un reto en los pacientes con insuficiencia cardíaca, y la diálisis peritoneal se presenta como una alternativa útil en casos refractarios, en especial en pacientes con cirrosis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica es muy frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca; según el registro CARDIOREN¹, se estima que ocurre aproximadamente en el 70% de los casos. Es habitual que estos pacientes precisen un aumento progresivo de las dosis de diurético para mantenerse en situación de euvolemia, fenómeno conocido como «resistencia diurética». No obstante, no están claros los mecanismos por los que esta se produce.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 63 años con antecedentes de valvulopatía mitral reumática que había precisado sucesivas intervenciones quirúrgicas: comisurotomía mitral abierta a los 9 años, recambio valvular mitral biológico a los 21 años, recambio valvular mitral mecánico a los 40 años por disfunción protésica y cierre percutáneo de fuga paravalvular mitral a los 56 años. Además, presentaba fibrilación auricular permanente. A pesar de estas intervenciones, persistía con insuficiencia mitral moderada-grave, fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada y ventrículo derecho levemente disfuncionante e hipertrófico, con insuficiencia tricuspídea moderada, que permitía estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar de 90 mmHg (figura 1). Esta hipertensión pulmonar grave se confirmó por cateterismo derecho, considerándose de grupo 2 secundaria a su valvulopatía. Además, como antecedente relevante cabe destacar seropositividad para virus de las hepatitis B y C, lo que junto con la insuficiencia cardíaca crónica derecha ocasionó una cirrosis de etiología multifactorial con fibrosis hepática de grado 4 y estadio Child B9.

La paciente no tenía margen de optimización desde el punto de vista intervencionista y se desestimó para trasplante cardíaco por enfermedad hepática e hipertensión pulmonar grave.

Se inició seguimiento en febrero de 2022 en nuestro hospital por cambio de domicilio. Como tratamiento habitual tomaba acenocumarol, furosemida 60 mg al día, espironolactona 25 mg al día, carvedilol, digoxina, sacubitrilo-valsartán, dapagliflozina y patiromer. Por otra parte, mostraba importantes datos de desnutrición. Se incluyó en el programa de hospital de día de insuficiencia cardíaca, rehabilitación cardíaca y seguimiento por la unidad de cardiorrenal.

Desde febrero de 2022 fue presentando signos progresivos de congestión de predominio tisular, con ascitis como manifestación principal, con elevación de los péptidos natriuréticos, motivo por el cual fue preciso aumentar la dosis de furosemida a 160 mg al día y la de espironolactona hasta 100 mg al día. Posteriormente se progresó a bloqueo secuencial de la nefrona por persistencia de la congestión, siendo necesario añadir clortalidona, acetazolamida y tolvaptán. A pesar de ello presentó descompensaciones frecuentes y necesidad de diurético intravenoso en las sucesivas visitas. En enero de

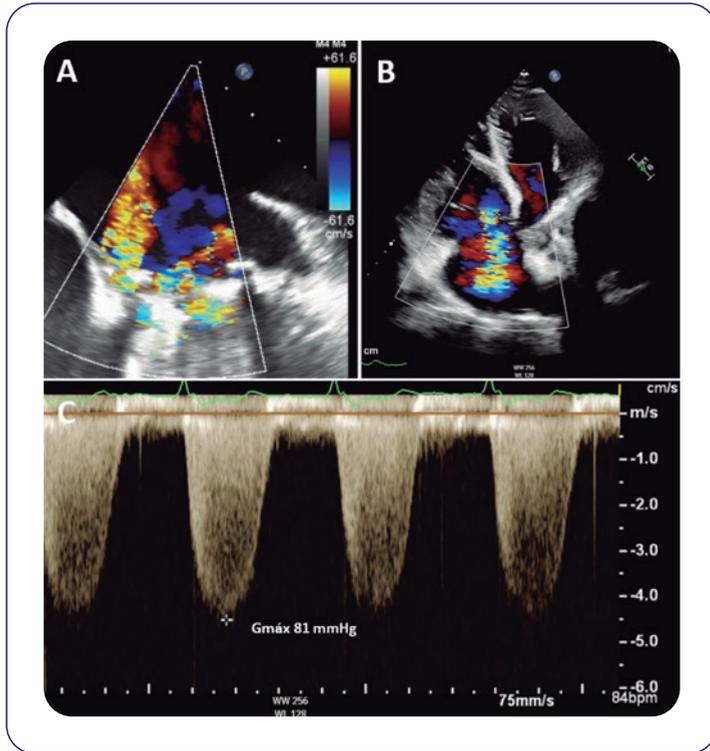


Figura 1. A: ecocardiograma transefágico con Doppler color que muestra chorros de regurgitación (transvalvulares y paravalvulares) que condicionan insuficiencia mitral significativa. **B:** ecocardiograma transtorácico con Doppler color que muestra el ventrículo derecho dilatado e insuficiencia tricuspídea moderada. **C:** espectrograma de Doppler continuo a través de la válvula tricúspide con gradiente máximo de 81 mmHg.

2023, ante el nulo margen de optimización del tratamiento desde el punto de vista médico con bloqueo secuencial de la nefrona, se decidió la inclusión en lista de espera para el programa de diálisis peritoneal. Sin embargo, 1 mes después ingresó por insuficiencia cardíaca de predominio derecho con fracaso renal agudo AKIN III, que se atribuyó a nefropatía congestiva. Se decidió iniciar de manera urgente diálisis peritoneal durante el ingreso debido a la congestión refractaria, presentando una evolución satisfactoria.

Cabe destacar que, durante la evolución, exceptuando el fracaso renal agudo señalado, la paciente presentaba un filtrado glomerular basal estimado por CKD-EPI de 72 ml/min/m².

Desde el inicio de la diálisis peritoneal, hace más de 1 año, se ha mantenido bien controlada, con importante mejoría sintomática y descenso de los péptidos natriuréticos, sin nuevos episodios de descompensación.

DISCUSIÓN

Este es un caso paradigmático de resistencia diurética y congestión refractaria en una paciente con insuficiencia cardíaca avanzada de etiología valvular. Se trata de un fenómeno que consiste en la necesidad de un aumento progresivo de las dosis de diuréticos, en muchas ocasiones combinados, para mantener una situación de euvolemia previniendo las descompensaciones. Es más prevalente en pacientes con enfermedad renal crónica y los mecanismos intrarrenales cobran mayor importancia, destacando procesos fisiopatológicos como el aumento de la presión intraglomerular derivado de la congestión venosa renal o la reabsorción compensadora de sodio por el túbulo distal, especialmente trascendente en el uso crónico de diuréticos de asa. Por otra parte, situaciones de disfunción ventricular o de hipovolemia efectiva, como ascitis o edema periférico, son causas prerrenales que mantenidas de forma crónica también están relacionados con la resistencia diurética². Se han identificado factores predictores de una respuesta desfavorable a los diuréticos, principalmente la disminución del filtrado glomerular y la reducción de la excreción de sodio urinario, estableciéndose un límite para esta entre 50 y 70 mEq/l.

Ante la persistencia de congestión y la falta de respuesta a las intervenciones farmacológicas, se consideró la diálisis peritoneal como una opción terapéutica. Aunque no existen ensayos clínicos específicos que respalden su uso en casos de congestión refractaria, la evidencia basada en series de casos sugiere que la diálisis peritoneal puede proporcionar una mejoría sintomática significativa, reducir las hospitalizaciones y mejorar la función ventricular en estos pacientes³. No obstante, según las series de casos, la mortalidad anual es de aproximadamente un 35-50% tras el inicio de la diálisis peritoneal por insuficiencia cardíaca avanzada³. Esta terapia no constituye una alternativa estandarizada y quedan por resolver dos importantes cuestiones: identificar adecuadamente a los pacientes y comenzar el tratamiento de manera temprana para retrasar la progresión de la enfermedad.

La cirrosis hepática multifactorial añade otra dimensión al desafío del manejo de la congestión. El componente cardiogénico en la cirrosis tiene como base fisiopatológica la congestión crónica de predominio tisular, provocando hipertensión sinusoidal y en última instancia fibrosis hepática y cirrosis. En estadios avanzados, la interacción riñón-corazón-hígado se hace patente en una interdependencia hemodinámica que incrementa la congestión y desempeña un papel fundamental en la resistencia diurética en estos pacientes, siendo necesario un manejo integrado de los tres sistemas, por lo que se ha adoptado el término «síndrome hepatocardiorenal»⁴. La implementación de la diálisis peritoneal para el manejo del volumen en los pacientes cirróticos con necesidad de terapia renal sustitutiva se ve cada vez más respaldada por la literatura⁵.

CONCLUSIÓN

La resistencia diurética supone un importante desafío en el día a día del manejo de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Entender la interacción riñón-corazón-hígado en estos pacientes parece fundamental para instaurar las mejores opciones de tratamiento. La diálisis peritoneal es una alternativa razonable en los pacientes con insuficiencia cardíaca y cirrosis cuando el tratamiento farmacológico se muestra insuficiente.

Bibliografía

- ¹ Cobo Marcos M, de la Espriella R, Gayán Ordás J, et al. Prevalencia y perfil clínico de la enfermedad renal en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Datos del Registro Cardiorrenal Español. *Rev Esp Cardiol*. 2024;77:50-59.
- ² Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM. Diuretic therapy for patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1178-1195.
- ³ Chionh CY, Clementi A, Poh CB, Finkelstein FO, Cruz DN. The use of peritoneal dialysis in heart failure: a systematic review. *Perit Dial Int*. 2020;40:527-539.
- ⁴ Kazory A, Ronco C. Hepatorenal syndrome or hepatocardiorenal syndrome: Revisiting basic concepts in view of emerging data. *Cardiorenal Med*. 2018;9:1-7.
- ⁵ Chou C, Wang S, Liang C, et al. Peritoneal Dialysis is Associated with a Better Survival in Cirrhotic Patients with Chronic Kidney Disease. *Medicine*. 2016;95:e2465.

Nefropatía congestiva, una visión tubulocéntrica

Valentina M. Blanco Fernández, Fernando Parra Londoño,
Mar Domingo, Jordi Soler Majoral, María Isabel Troya
y Gregorio Romero-González

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 60 años con antecedentes de miocardiopatía dilatada no isquémica con fracción de eyección reducida, disfunción del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar y enfermedad renal crónica. Consultó por un episodio de insuficiencia cardíaca aguda con marcado deterioro de la función renal, evidenciando un patrón monofásico del flujo de los vasos intrarrenales y albuminuria. Inicialmente se administró tratamiento en la unidad de insuficiencia cardíaca mediante infusión continua de furosemida, con respuesta diurética insatisfactoria, lo que motivó su ingreso en planta de cardiología. Durante su hospitalización mostró una respuesta diurética y natriurética adecuada, con disminución progresiva del peso corporal y de los biomarcadores de congestión, así como una mejoría de la función renal, aunque los patrones de congestión ecográficos persistieron. A pesar de una evolución inicial favorable al alta, el paciente sufrió una posterior descompensación, lo que llevó a aumentar el tratamiento diurético y realizar bloqueo secuencial de la nefrona, con mala respuesta, por lo que se decidió iniciar diálisis peritoneal.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorrenal de tipo 1 es el deterioro agudo de la función renal en pacientes con una descompensación aguda de la función cardíaca. Tradicionalmente, el deterioro de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda se asociaba con un mecanismo de bajo gasto, pero la comprensión de nuevos mecanismos de daño renal ha

ido evolucionando a lo largo del tiempo. Existen cuatro criterios para establecer el diagnóstico de nefropatía congestiva:

- Presencia de congestión: el Registro Europeo estima que más del 80% de los pacientes que consultan por insuficiencia cardíaca tienen un síntoma relacionado con congestión (*wet*), pero un pequeño porcentaje de los pacientes congestivos tienen signos de hipoperfusión (*cold*). Los resultados del estudio ESCAPE muestran que el descenso del gasto cardíaco medido de forma invasiva no se correlaciona con el deterioro de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca. En cambio, existe una creciente evidencia en cuanto a que el aumento de la presión venosa central (PVC) y en la aurícula derecha está asociado con deterioro de la función renal.
- Flujo discontinuo de las venas intrarrenales: el aumento de la PVC se acompaña de dilatación progresiva de la vena cava inferior). Cuando esta no puede dilatarse más, transmite la pulsatilidad del corazón a otros territorios venosos, como las venas intrarrenales. En condiciones normales, el flujo de los vasos intrarrenales es continuo; en congestión leve se presenta un flujo bifásico (S-D), y en congestión grave, un flujo monofásico (D). Además, la medición del índice de estasis venosa renal tiene valor pronóstico.
- Elevación de la creatinina: la presión de perfusión renal depende de la presión arterial media y de la PVC. El aumento de la PVC se acompaña de una disminución de la presión de perfusión renal, que a su vez lleva a un aumento de la filtración glomerular de sodio y agua, estimulando su posterior reabsorción en el túbulo proximal, lo que implica un aumento de la presión hidrostática del intersticio renal, la cual está limitada por la cápsula renal (taponamiento renal).
- Albuminuria: la presencia de albuminuria en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda se correlaciona con biomarcadores de congestión, como el CA-125 y el NT-proBNP (fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral). La presencia de albuminuria podría explicarse por el aumento de la PVC y la alteración de la permeabilidad capilar.

La nefropatía congestiva puede inducir resistencia diurética y requiere estrategias de descongestión personalizadas. Los mecanismos de resistencia incluyen la elevación de la urea, compitiendo con la furosemida en el asa de Henle, o la albuminuria, que disminuye su efectividad. Para predecir la resistencia diurética se emplean pruebas como el test de estrés de furosemida, la valoración del sodio urinario y el flujo de los vasos intrarrenales. El tratamiento diurético busca aumentar la natriuresis; sin embargo, el sodio urinario se elimina más en las primeras 24 horas, y disminuye después, generando un balance positivo de sodio asociado con resultados desfavorables. La ultrafiltración emerge como opción para tratar la congestión, permitiendo una mayor eliminación de sodio, incluso similar a los niveles plasmáticos.

Se presenta el caso de un paciente con nefropatía congestiva y resistencia diurética que finalmente precisó iniciar diálisis peritoneal para el manejo de la congestión.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 60 años, exfumador, enolismo 1-2 UBE/día, diabetes *mellitus* tipo 2, obesidad de grado III (índice de masa corporal 41,3 kg/m²). Presenta miocardiopatía dilatada no isquémica con disfunción sistólica grave (fracción de eyección del 30%), dilatación de la aurícula izquierda (47,7 ml/m²), insuficiencia mitral moderada, dilatación del ventrículo derecho con disfunción leve (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo [TAPSE] 1,6 cm) e insuficiencia tricuspídea grave. También padece enfermedad renal crónica en estadio 3a A1, con creatinina basal de 1,47 mg/dl, filtración glomerular estimada de 51 ml/min/1,73 m² y cociente albúmina-creatinina (CAC) de 6,1 mg/g.

En octubre de 2023 presentó un episodio de insuficiencia cardiaca aguda y fue remitido a la unidad de insuficiencia cardiaca con aumento de más de 10 kg de peso, incremento del perímetro abdominal y edema de extremidades inferiores. Además, se observa un flujo monofásico en los vasos intrarrenales con índice de estasis venosa renal (IEVR) de 0,54, NT-proBNP 9566 pg/ml y ST2 59 ng/ml. Se inicia tratamiento con furosemida, sin mejoría, con deterioro de la función renal (creatinina 3,64 mg/dl). Se decide su ingreso en planta de cardiología manteniendo la furosemida y añadiendo al tratamiento acetazolamida e hidroclorotiazida, además de dobutamina, con buena respuesta diurética y una pérdida ponderal de 36 kg, pero persistiendo el deterioro de la función renal (creatinina máxima: 3,79 mg/dl). Al alta se mantiene el tratamiento con furosemida más eplerenona 50 mg (figura 1).

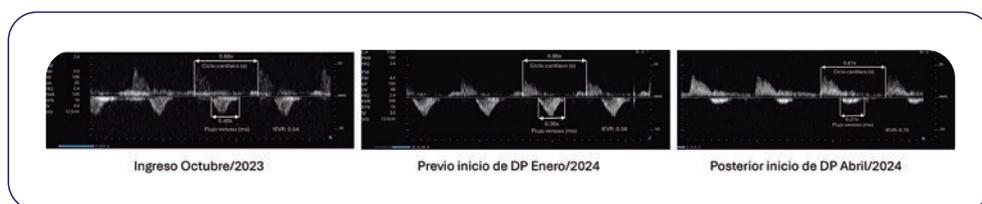


Figura 1. Evolución del flujo de los vasos intrarrenales y del índice de estasis venosa renal (IEVR) durante el seguimiento.

En enero de 2024 presenta de nuevo una ganancia ponderal de 13 kg, por lo que se titula al alta la furosemida y bloqueo secuencial de la nefrona, con pobre respuesta, por lo que se decide la colocación de un catéter Tenckhoff de diálisis peritoneal. Previo al inicio de la diálisis peritoneal persiste con flujo monofásico en los vasos intrarrenales, con IEVR de 0,58, NT-proBNP 20.745 pg/ml y CA-125 566,3 U/ml. Un mes después, luego del entrenamiento, inicia diálisis peritoneal continua ambulatoria con un recambio del 3,86% con ultrafiltración en torno a 3 l y diuresis residual en torno a 1-1,5 l, persistiendo con flujo monofásico en los vasos intrarrenales, un IEVR de 0,75, NT-proBNP 9348 pg/ml y CA-125 122,1 U/ml (tabla 1).

Tabla 1. Evolución de los marcadores de congestión

Marcadores	Octubre	Enero	Consulta externa
Creatinina	3,6 mg/dl	3,4 mg/dl	2,6 mg/dl
Albuminuria	6,5 mg/g	-	-
NT-proBNP	9566 pg/ml	20.745 pg/ml	9348 pg/ml
CA-125	453 U/ml	566,3 U/ml	122,1 U/ml
ST2	59 ng/ml	-	-

DISCUSIÓN

El presente caso pone de manifiesto la utilidad de las herramientas diagnósticas actuales para la nefropatía congestiva, ya que además de establecer el diagnóstico, su persistencia se asocia a malos desenlaces. El papel de la congestión persistente, en especial de la congestión vascular, a pesar del tratamiento fue determinante, ya que este paciente presentaba datos clínicos, ecográficos y bioquímicos de congestión en ausencia de hipoperfusión, pues se mantuvo todo el tiempo hemodinámicamente estable e incluso la integral de velocidad-tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo era de 19,2 cm. El Doppler pulsado de los vasos intrarrenales mostraba desde la primera valoración un flujo monofásico con un IEVR > 0,14. En un estudio publicado por Husain-Syed et al. se demostró que el IEVR \geq 0,14 se correlacionaba de forma independiente con hospitalizaciones y muerte (sensibilidad del 77% y especificidad del 63%); además, los pacientes con IEVR > 0,32 presentaban mayor presión en la aurícula derecha, menor TAPSE y mayor BNP. Otro estudio publicado por los mismos autores demostró que el flujo monofásico de los vasos intrarrenales era más frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (58%), y por cada aumento en el IEVR aumentaba la probabilidad de precisar terapias de reemplazo renal, como es el caso de este paciente que precisó iniciar diálisis peritoneal. Igualmente, otro estudio publicado por De la Espriella et al. demostró que tener deterioro de la función renal y un flujo monofásico persistente en los vasos intrarrenales a los 30 días se asociaban a mayores eventos adversos. Además, estos pacientes tenían menor eficiencia diurética.

En cuanto a la creatinina, en los 6 meses previos a la primera descompensación tenía valores en torno a 1,47 mg/dl, pero desde la primera descompensación se mantuvo persistentemente elevada, con un valor máximo de 3,71 mg/dl, por lo que se podría considerar que el paciente tenía un verdadero deterioro de la función renal en el contexto de nefropatía congestiva. Y en cuanto a la albuminuria, antes de la primera descompensación era de 6,1 mg/g, pero en la primera descompensación se elevó a 22,7 mg/g y previo a la implantación del catéter subió hasta 36 mg/g. Este aumento de la albuminuria podría estar en relación con el efecto de la congestión, ya evidenciado en el estudio de Boorsma

et al., en el que se demostró que el 10% de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentaban albuminuria entre 30 y 300 mg/g, y la presencia de albuminuria se correlacionaba con una elevación de los biomarcadores de congestión. Es interesante que en nuestro paciente los valores de NT-proBNP se mantuvieron estables, en probable relación con congestión vascular persistente, pero con un descenso importante del CA-125 tras iniciar el tratamiento con diálisis peritoneal, en relación con una mejor descongestión tisular.

CONCLUSIÓN

Las herramientas actuales para diagnosticar la nefropatía congestiva no solo son útiles para evaluar la respuesta al tratamiento diurético, sino que también podrían contribuir a predecir la resistencia a dicho tratamiento.

Bibliografía

- de la Espriella R, Núñez-Marín G, Cobo M, et al. Intrarenal Venous Flow Pattern Changes Do Relate With Renal Function Alterations in Acute Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2024;12:304-318.
- Husain-Syed F, Birk HW, Ronco C, et al. Doppler-Derived Renal Venous Stasis Index in the Prognosis of Right Heart Failure. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e013584.
- Kazory A, Sgarabotto L, Ronco C. Extracorporeal Ultrafiltration for Acute Heart Failure. *Cardiorenal Med.* 2023;13:1-8.
- Romero-González G, Fernández-Fernández B, de la Espriella R. Nefropatía congestiva. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día.* 2023. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/598>.
- Romero-González G, Rodríguez-Chitiva N, Cañameras C, et al. Albuminuria, Forgotten No More: Underlining the Emerging Role in CardioRenal Crosstalk. *J Clin Med.* 2024;13:777.

Superando la congestión refractaria: diálisis peritoneal como pilar en el manejo del paciente cardiorenal

Celia Rodríguez Tudero, Judith Calle Pérez,
Karen Rivero García y David González Calle

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca es la enfermedad crónica más prevalente, y presenta frecuentes descompensaciones. Una de las principales complicaciones de la insuficiencia cardíaca avanzada es la congestión refractaria, la cual es favorecida por el síndrome cardiorenal y la resistencia a los diuréticos. La ultrafiltración peritoneal se plantea como una posible alternativa en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y congestión refractaria. Presentamos el caso de un varón de 71 años con antecedentes cardiológicos, destacando síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST Killip IV con insuficiencia mitral grave, sometido a reparación quirúrgica con plastia de anillo mitral y triple *bypass* coronario, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, que ha tenido varios ingresos por descompensación de su insuficiencia cardíaca y ascitis. En la consulta cardiorenal se decidió comenzar con ultrafiltración, con un único intercambio que ha permitido mejorar la clase funcional del paciente y disminuir los ingresos.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorenal de tipo 2 representa una compleja interacción de disfunción cardíaca y disfunción renal. Uno de los desafíos clínicos más significativos dentro de este síndrome es la gestión de la ascitis, que puede surgir como resultado de la congestión venosa sistémica, y la retención de sodio y agua en los pacientes con insuficiencia cardíaca. En este contexto, la ultrafiltración peritoneal emerge como una estrategia terapéuti-

ca prometedor, ofreciendo beneficios adicionales al mejorar la función renal y reducir la necesidad de diuréticos a altas dosis, que pueden asociarse con efectos adversos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 71 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipemia, síndrome ansioso-depresivo y enfermedad renal crónica (ERC) con creatinina basal de 2,2-2,8 mg/dl y proteinuria de 3 g/24 h.

El paciente presenta insuficiencia cardiaca de etiología isquémico-valvular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida. Desde diciembre de 2021 ha experimentado varios episodios de descompensación, con reingresos hospitalarios posteriores debido a nuevas descompensaciones, excesivo control tensional e hipotensión.

Los antecedentes cardiológicos relevantes incluyen un episodio de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con clasificación Killip IV en septiembre de 2015, y fibrilación auricular. Además, se le diagnosticó enfermedad coronaria de tres vasos con lesión crítica en la arteria circunfleja (CX) proximal y la arteria descendente anterior (DA) media, y una oclusión en la coronaria derecha (CD) en su origen. Se sometió a una intervención quirúrgica de revascularización con injerto de arteria mamaria interna a la DA, que lamentablemente no resultó exitosa, ya que no se realizó un *bypass* a la CD ni al territorio de la CX. Fue dado de alta con tratamiento médico, presentando una clase funcional IV con disnea de mínimos esfuerzos, lo que le limita salir de su domicilio.

En enero de 2023, el paciente ingresa por insuficiencia cardiaca congestiva en clase funcional IV, con agudización de la ERC en clase AKIN (*Acute Kidney Injury*) III oligúrica, exacerbada por el uso de contraste tras una coronariografía para descartar nuevo daño isquémico. En la exploración física se evidenciaron signos de sobrecarga de volumen, como ingurgitación yugular, hipoventilación en ambas bases pulmonares, ascitis importante, crepitantes en el hemitórax derecho y edema periférico con fóvea hasta las rodillas.

En la analítica de ingreso mostró deterioro de la función renal, con creatinina de 3,61 mg/dl (previamente 2,8 mg/dl) y urea elevada a 267 mg/dl, fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) 21.400 pg/ml, hemoglobina 10,3 g/dl, leucocitos 7380/μl, plaquetas 213.000/μl, hierro 88 μg/dl, ferritina 1241 ng/ml, saturación de transferrina del hierro del 40% y CA-125 87 U/ml.

En el ecocardiograma presentó disfunción del ventrículo izquierdo grave e insuficiencia mitral grave. Durante el ingreso sufrió un empeoramiento clínico por situación de bajo gasto cardiaco con oligoanuria y elevación de las enzimas hepáticas y del lactato, por lo que fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos para soporte inotrópico, respiratorio y renal, con necesidad de hemodiafiltración venovenosa continua que permitió el descenso del soporte inotrópico. Ante el empeoramiento de la FEVI se realiza una coronariografía que muestra enfermedad arterial grave de 3 vasos, ya descrita previamente, optando de nuevo por manejo conservador.

Tras la coronariografía empeora la función renal, con creatinina 5,3 mg/dl y cifras de uremia de 269 mg/dl, requiriendo sesión de hemodiálisis intermitente por anuria y sobrecarga de volumen, con dosis elevadas de diurético (125 mg de furosemida intravenosa cada 4 horas). Posteriormente muestra estabilidad clínica, mejoría paulatina de la función renal hasta 2,87 mg/dl, similar al valor basal, con descenso progresivo de diurético, manteniendo un adecuado ritmo de diuresis y unas cifras de creatinina estables, sin signos de congestión. Se decide el alta hospitalaria con furosemida oral y levosimendán; previamente, durante el ingreso, se habían administrado 2 ciclos.

La causa más probable de su ERC es nefropatía diabética. El paciente era seguido en la consulta de ERC avanzada desde 2021 con creatinina basal de 2,2-2,8 mg/dl y proteinuria de 3 g/24 h, con varios ingresos consecutivos a los ingresos en cardiología por agudización de la ERC, debido a excesivo control tensional, hipotensión e hiperpotasemia de causa yatrogénica.

Considerando que ha tenido más de 2 hospitalizaciones al año por episodios de descompensación de su insuficiencia cardiaca, el paciente es citado en la unidad cardiorrenal en abril de 2023. Debido a la resistencia a los diuréticos (240 mg de furosemida al día por vía oral), se decide optimizar el tratamiento de la insuficiencia cardiaca añadiendo ultrafiltración peritoneal. Se colocó el catéter Tenckhoff en abril de 2023 y se inició la diálisis peritoneal continua ambulatoria el 12 de junio, con icodextrina 1,2 l con permanencia intraperitoneal de 10 horas (figura 1).

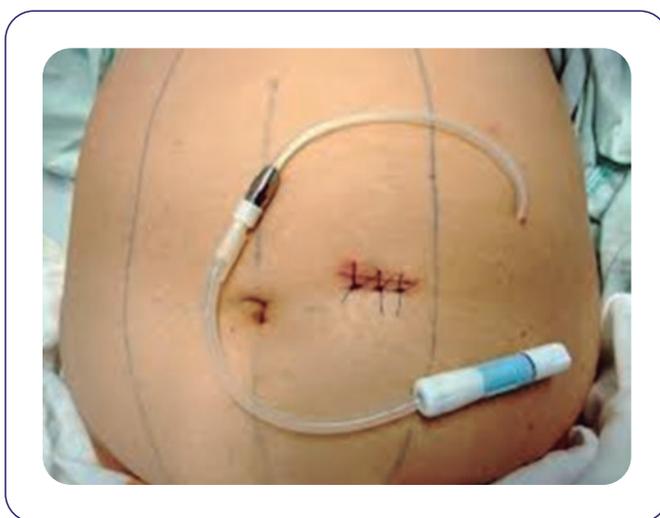


Figura 1. Colocación percutánea del catéter peritoneal.

En la primera consulta se observó una cava de 2,3 cm de diámetro con un patrón porta ondulante y evidencia de inversión en las venas suprahepáticas. En la impedanciometría (BCM, *body cell mass*) se registró un aumento de +3,8 kg (OH).

Desde entonces, solo ha requerido una hospitalización por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de tipo I, debido a la suspensión de la anticoagulación para someterse a una polipectomía, con mala tolerabilidad a los betabloqueantes. Durante este episodio se produjo una exacerbación de la ERC, con una elevación de la creatinina hasta 10,86 mg/dl, con uremia de 260 mg/dl. Se optó por utilizar diálisis peritoneal para alcanzar la euvolemia, aumentando el volumen y el número de intercambios de forma puntual con soluciones como Physioneal 1,36% (1700 ml), Physioneal 1,36% (1700 ml), Physioneal 2,27% (1700 ml) y Extraneal (1700 ml), logrando estabilizar al paciente.

Actualmente el paciente tiene una vida activa, gracias a la mejora de su clase funcional, realiza un único intercambio con icodextrina (1200 ml) por la noche, con ultrafiltración de 400 ml, toma solo 40 mg de furosemida, se encuentra en su peso seco según BCM, sin ascitis y conservando abundante diuresis residual (superior a 2 l). Tiene una función renal estable, con creatinina en torno a 3,3-3,5 mg/dl, y en el último control analítico presentaba función renal residual (13%), NT-ProBNP 15.000 pg/ml, CA-125 55 U/ml, reducción de la proteinuria a 2 g/24 h y hemoglobina estable con el uso de agentes estimulantes de la eritropoyetina.

En cuanto a su afección cardíaca, se ha observado una mejoría de la FEVI con la administración de sacubitrilo-valsartán a dosis de 49/51 mg cada 12 horas y dapagliflozina a dosis de 10 mg, a pesar de la falta de evidencia en pacientes sometidos a terapia renal sustitutiva.

El paciente mantiene una vida activa con un único intercambio de diálisis peritoneal por la noche, con función renal estable con creatinina en torno a 3,3-3,5 mg/dl. Se continúa el tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca, con mejoría en los marcadores de estrés cardíaco y reducción de la proteinuria.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El caso de nuestro paciente se puede englobar en un síndrome cardiorrenal de tipo 2, con mucha congestión refractaria y una alta tasa de mortalidad. Destacamos la importancia de un enfoque multidisciplinario y una evaluación multiparamétrica en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y ERC. La consideración de terapias individualizadas, como fue la ultrafiltración peritoneal, y la optimización conjunta del tratamiento son fundamentales para mejorar el manejo de estos pacientes.

Por tanto, podemos concluir que, aunque la ultrafiltración peritoneal en pacientes con insuficiencia cardíaca no dispone de una evidencia sólida, en nuestro paciente ha permitido reducir el número de ingresos, preservar la función renal residual y mejorar la clase funcional, e incluso se utilizó como herramienta para conseguir la euvolemia en una agudización de la ERC. Actualmente lleva más de 8 meses sin hospitalizar y su clase funcional ha pasado de IV a I.

Bibliografía

- Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA, Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. *Arch Cardiol Mex.* 2021;92:253.
- Quiroga B, Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Síndrome cardiorrenal. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día.* 2023. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-cardiorrenal-555>

Abordaje secuencial de la congestión refractaria en el paciente con insuficiencia cardíaca y síndrome cardiorrenal

Gonzalo Núñez Marín, Marco Montomoli,
Miguel González y Rafael de la Espriella Juan

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 65 años con enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca, con fracción de eyección preservada, de origen valvular, en situación actual de fallo predominantemente derecho y refractariedad diurética. El caso muestra la dificultad del manejo de un paciente de estas características, que presentó una evolución tórpida y requirió varias modalidades de terapia sustitutiva renal para conseguir un adecuado manejo de la congestión refractaria.

INTRODUCCIÓN

La congestión es la principal causante de las descompensaciones de la insuficiencia cardíaca. Su manejo se basa en la titulación y la combinación de medicación diurética y, en casos seleccionados, la utilización de técnicas de ultrafiltración que consigan un adecuado manejo del volumen. La decisión de la modalidad de la técnica y de su inicio son aspectos clave para optimizar los resultados.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 65 años con los siguientes antecedentes de interés: hipertensión arterial; dislipidemia; insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada de origen valvular,

en situación actual de fallo predominantemente derecho, insuficiencia tricuspídea moderada, hipertensión pulmonar combinada y ligera dilatación del ventrículo derecho; válvula aórtica bicúspide intervenida por doble lesión en 1976 con implante de prótesis mecánica, cierre de fuga paravalvular en 2017, y recambio valvular aórtico por prótesis mecánica y sustitución de aorta ascendente en 2019; portador de marcapasos DDD; enfermedad renal crónica (ERC) en estadio 3b A1 secundaria a nefropatía vascular; hepatitis C tratada; artritis reumatoide seronegativa; hipotiroidismo subclínico y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En septiembre de 2023, tras un ingreso hospitalario por descompensación de su insuficiencia cardiaca con agudización de la ERC (creatinina en los últimos 12 meses 2,1 mg/dl, con deterioro hasta 3,6 mg/dl), el paciente es remitido a la unidad cardiorrenal de nuestro centro para control tras la hospitalización y seguimiento conjunto. En el momento del alta, el tratamiento del paciente incluía dapagliflozina 10 mg 1 comprimido al día, eplerenona 25 mg 1 comprimido al día, furosemida 120 mg al día, acetazolamida 250 mg 1 comprimido cada 2 días, clortalidona 50 mg medio comprimido al día, cloruro potásico 1800 mg al día, atorvastatina 20 mg al día, omeprazol 20 mg al día, acenocumarol según pauta, hidralazina 50 mg al día, upadacitinib 15 mg al día y febuxostat 80 mg al día.

En la primera valoración, el paciente refiere una disnea de clase II de la New York Heart Association (NYHA), ortopnea de una almohada y escasa tolerancia al ejercicio físico ligero. Se realiza un análisis de hidratación mediante bioimpedancia Maltron® que muestra una sobrecarga hídrica de +1,06 litros (figura 1). La ecografía venosa muestra un patrón VExUS (*Venous Excess Ultrasound*) 1 (vena cava inferior 21 mm, flujo portal con pulsatilidad 40% y patrón renal bifásico), con algunas líneas B a nivel pulmonar y sin derrame pleural asociado (figura 2). En la analítica destacan mejoría de la función renal hasta cifras previas al ingreso, CA-125 de 41 U/ml y fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral de 4295 pg/ml.



Figura 1. Análisis del estado de hidratación del paciente mediante bioimpedancia Maltron®.

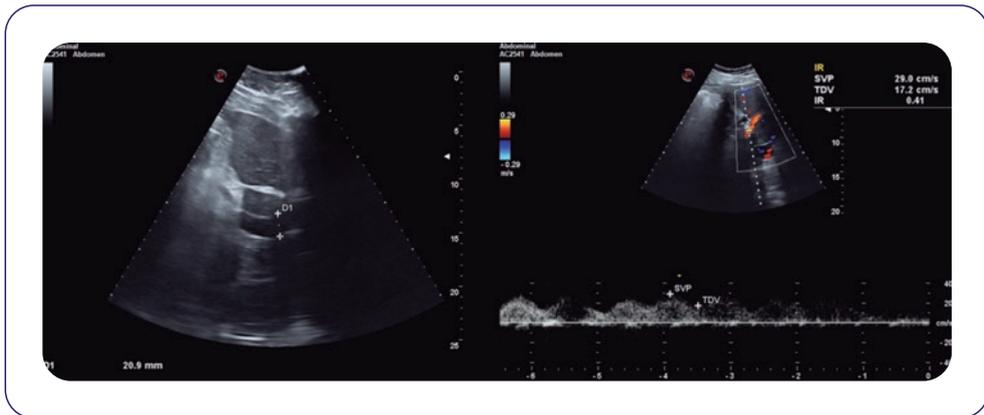


Figura 2. Ecografía venosa a pie de cama que muestra la vena cava inferior de 21 mm con colapso < 50% y un flujo portal con una pulsatilidad entre el 30% y el 50%.

Dado el perfil del paciente, con fallo predominantemente derecho, refractariedad diurética y episodios de descompensación pese al bloqueo secuencial de la nefrona, se decide proponerle la posibilidad de implantar un catéter peritoneal para iniciar técnicas de ultrafiltración como manejo de la congestión refractaria, pero el paciente lo rechaza.

En los siguientes meses presenta en varias ocasiones aumento de los signos y síntomas de congestión pese a la titulación diurética (aumento de la dosis de clortalidona y acetazolamida, inicio de tolvaptán), con necesidad de tratamiento ambulatorio con diurético intravenoso y administración subcutánea de furosemida.

En diciembre de 2023 tiene un nuevo ingreso hospitalario por descompensación de su insuficiencia cardíaca que motiva de nuevo la sugerencia de inicio de técnicas de ultrafiltración, y el paciente finalmente acepta. Presenta una adecuada respuesta al tratamiento depleitivo, lo que permite implantar el catéter peritoneal el 15/12/2023. Sin embargo, el paciente experimenta una anemia brusca en el posoperatorio, por lo que se realiza una tomografía computarizada con contraste para descartar sangrado activo. Aunque no se detecta sangrado, se observa un importante recorte de diuresis con empeoramiento de la función renal y un nuevo episodio de descompensación. Tras una progresiva recuperación de la diuresis y mejora clínica, es dado de alta el 19/12/2023 con bomba elastomérica de furosemida 100 mg al día y sin recuperación completa de la función renal, que queda estancada con la creatinina alrededor de 2,5 mg/dl.

Coincidiendo el 26/12/2023 con un nuevo ingreso por neumonía nosocomial, descompensación de insuficiencia cardíaca y reagudización de la ERC, se decide el inicio de ultrafiltración mediante diálisis peritoneal, realizando un recambio peritoneal diario de glucosa al 3,56% con volumen bajo (1000 ml), con permanencia de 1 hora, lo cual consigue una ultrafiltración de 500 ml, a lo que se suma una diuresis de 1800 ml. Finalmente es dado de alta con furosemida 150 mg al día por vía subcutánea y su tratamiento deple-

tivo de base, con control precoz en la unidad cardiorrenal. A lo largo de los siguientes controles se consigue suspender el tratamiento subcutáneo, pero a expensas de aumentar el número de recambios (recambios de icodextrina, permanencia de 12 horas, y glucosa al 2,27%, permanencia de 4 horas, ambos de 1500 ml), con un balance de ultrafiltración de 700-800 ml y manteniendo todo el tratamiento diurético de base.

Desafortunadamente, la evolución es tórpida. En las siguientes visitas presenta de nuevo aumento de los signos congestivos (bioimpedancia +2,9 litros, VExUS 2-3), progresión de la disnea a clase III de la NYHA, biomarcadores en ascenso, creatinina 3,1 mg/dl y urea 124 mg/dl. Pese a prescribir (no indicado por ficha técnica) 2 recambios de icodextrina de 1500 ml diario con permanencia de 12 horas cada uno, no se consigue alcanzar la euvolemia. El 5/2/2024 se decide implantar un catéter tunelizado de hemodiálisis para iniciar terapia combinada (2 sesiones semanales de ultrafiltración mediante monitores de hemodiálisis y recambio peritoneal diario de 1500 ml de icodextrina). Aunque se le considera candidato óptimo a ultrafiltración diaria mediante monitor de hemodiálisis domiciliaria, el paciente rechaza esta modalidad.

Desde entonces, el paciente permanece estable y sin ingresos hospitalarios. No obstante, la recuperación de la capacidad funcional ha sido escasa tras los ingresos sucesivos, por lo que se ha comentado el caso con la sección de rehabilitación cardíaca para valorar un programa integral de ejercicio físico supervisado.

DISCUSIÓN

La ERC coexiste con la insuficiencia cardíaca en más de la mitad de los casos, dificulta su manejo y ensombrece el pronóstico¹. En concreto, estos pacientes son más propensos a presentar refractariedad diurética, que dificulta un adecuado manejo del volumen. Más allá del uso de una terapia diurética combinada para realizar un bloqueo secuencial de la nefrona, las técnicas de ultrafiltración son una herramienta adicional en el manejo de la congestión refractaria. Permiten una eliminación eficaz de líquidos y generan menos desequilibrio electrolítico y menor activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que los diuréticos. La modalidad más indicada y con mayor grado de evidencia en el paciente cardiorrenal es la diálisis peritoneal, por preservar mejor la diuresis residual y generar menos alteraciones hemodinámicas²⁻⁴. No obstante, la hemodiálisis puede representar una alternativa en situaciones concretas. Por otro lado, el inicio de estas técnicas en un momento óptimo es clave para su éxito. En este sentido, el caso que se presenta tuvo un inicio de la diálisis peritoneal, a nuestro juicio, demasiado tardío, por negativa del paciente. Tras un recorte de la diuresis mantenido en el contexto de una anemización y la posterior administración de contraste yodado, y al no conseguir por ello un adecuado control del volumen con un aumento de los recambios, se decidió junto con el paciente un cambio de modalidad.

Este caso destaca también la importancia de manejar el síndrome cardiorrenal más allá de la congestión y abordar el estado funcional de estos pacientes, que con frecuencia

presentan sarcopenia, malnutrición y descondicionamiento físico. Estas situaciones impactan la calidad de vida de los pacientes y su pronóstico vital. En este sentido, las unidades de rehabilitación cardíaca pueden ser aliadas de las unidades cardiorrenales para realizar un correcto diagnóstico y un manejo adecuado⁵.

CONCLUSIÓN

El manejo del paciente cardiorrenal requiere un abordaje integral y la coordinación de varios especialistas. Debemos integrar las técnicas de ultrafiltración en el manejo de la congestión refractaria, planteando su inicio en el momento óptimo para obtener los mejores resultados.

En el paciente cardiorrenal, la diálisis peritoneal es, en principio, la técnica de ultrafiltración más adecuada por sus características, pero no hay que dejar de explorar diversas modalidades de ultrafiltración en casos seleccionados.

El abordaje del deterioro de la capacidad funcional en el paciente con síndrome cardiorrenal pasa por un adecuado diagnóstico y un correcto manejo de la sarcopenia y la malnutrición, y las unidades de rehabilitación cardíaca pueden ser de gran utilidad en este sentido.

Bibliografía

- ¹ Cobo Marcos M, de la Espriella R, Gayán Ordás J, et al. Prevalence and clinical profile of kidney disease in patients with chronic heart failure. Insights from the Spanish cardiorenal registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77:50-59.
- ² Grossekkettler L, Schmack B, Meyer K, et al. Peritoneal dialysis as therapeutic option in heart failure patients. *ESC Heart Fail*. 2019;6:271-279.
- ³ Timóteo AT, Mano TB. Efficacy of peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev*. 2023;28:1053-1063.
- ⁴ Núñez J, González M, Miñana G, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis as a therapeutic alternative in patients with advanced congestive heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:540-548.
- ⁵ Taylor RS, Dalal HM, Zwisler AD. Cardiac rehabilitation for heart failure: 'Cinderella' or evidence-based pillar of care? *Eur Heart J*. 2023;44:1511-1518.

Retos en el diagnóstico de la patología cardiorenal

Corazón y riñón, ¿una relación inseparable?

Guillermo Servando Carrillo, Álvaro Díaz Gómez,
Lara Aguilar Iglesias, Álvaro Margalejo Franco,
José Ángel Pérez Rivera y Juan Asensio Nogueira

RESUMEN

El síndrome cardiorenal engloba los trastornos del corazón y de los riñones en los que la alteración en uno de ellos, ya sea aguda o crónica, produce disfunción en el otro. Actualmente se clasifica en 5 subtipos según si la lesión es aguda o crónica y cuál es el órgano que se afecta de forma primaria. Presentamos el caso de una paciente con enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca con disfunción ventricular grave que inicia un programa de hemodiálisis, tras el cual presenta mejoría clínica y regresión de la disfunción ventricular. Aunque cada día se conoce mejor el síndrome cardiorenal, aún quedan muchas preguntas con relación a su fisiopatología, manejo y pronóstico. Ya hay estudios que apuntan que la terapia renal sustitutiva podría mejorar no solo la clínica relacionada con la insuficiencia cardíaca, sino también las anomalías estructurales asociadas. En relación con el síndrome cardiorenal, es fundamental realizar un abordaje íntegro tanto de la patología renal como de la cardiológica con el fin de conseguir una mejoría clínica y de calidad de vida de los pacientes.

INTRODUCCIÓN

Bajo la denominación de síndrome cardiorenal se incluyen una serie de patologías del corazón o del riñón que de forma concomitante generan afectación del otro órgano. Se ha desarrollado una clasificación en 5 grupos, en función del órgano que se afecte en primer lugar y del carácter agudo o crónico¹. Sin embargo, actualmente aún es escasa la

información de la que se dispone acerca de su prevalencia y de los mecanismos que lo desencadenan.

Dentro de los subgrupos, aquellos en los que la afectación inicial es la renal son los menos estudiados, a pesar de que el fracaso renal agudo cada vez es más diagnosticado en los pacientes hospitalizados, y de que se estima que en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) el riesgo de que se produzca daño cardiovascular es incluso mayor que el de que progrese la propia afectación renal².

En consecuencia, es importante no olvidar el papel fundamental que desempeña el riñón en este síndrome, pues en ocasiones su abordaje puede ser el factor clave para el manejo de la situación clínica de los pacientes, como se muestra en el siguiente caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 68 años entre cuyos factores de riesgo cardiovascular destacan hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, hiperlipidemia y obesidad. Como otros antecedentes presenta ERC de grado 3 A1 de probable origen vascular o por nefrotoxicidad crónica por antiinflamatorios no esteroideos, anemia normocítica crónica e insuficiencia respiratoria crónica con necesidad de oxígeno domiciliario.

Desde el punto de vista cardiológico, la paciente fue diagnosticada de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) gravemente reducida en 2019, realizándose coronariografía que no mostró lesiones. Para estudiar la miocardiopatía se realizó cribado de amiloidosis TTR con proteinograma sin componente monoclonal y gammagrafía negativa para transtiretina. Asimismo, se realizó biopsia rectal, de grasa abdominal, renal y endomiocárdica, resultando todas negativas para amiloide. También se realizó el test de Fabry, que resultó negativo. Para completar el estudio se solicitó una resonancia magnética cardíaca que confirmó la presencia de dilatación y disfunción grave del ventrículo izquierdo (FEVI del 25%), y disfunción ventricular derecha moderada, sin datos de miocardiopatía específica.

Durante los siguientes años la paciente fue seguida en la unidad de insuficiencia cardíaca, presentando numerosos reingresos por descompensación, y fue necesario el tratamiento con furosemida 250 mg al día mediante infusor e hidroclorotiazida 25 mg al día. Además, se administraron ciclos de levosimendán. A pesar de ello, la paciente vuelve a ingresar en enero de 2021 por descompensación de su insuficiencia cardíaca y en situación de resistencia a los diuréticos. En la analítica sanguínea destacaban hemoglobina 10,9 g/dl, fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral 43.789 pg/ml, creatinina 1,9 mg/dl, urea 92 mg/dl y iones en rango de normalidad. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal a 75 latidos por minuto con QRS estrecho y onda T negativa en V5 y V6 con bajos voltajes. En el ecocardiograma se describe un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con hipertrofia excéntrica y FEVI gravemente reducida (30%) a ex-

pensas de hipocinesia global, con ventrículo derecho de tamaño y función normales, y sin valvulopatías significativas.

En este contexto, se comenta el caso con nefrología y se inician sesiones de ultrafiltración y hemodiálisis, con mejoría clínica y de la función renal. Durante el ingreso también se inicia tratamiento con inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 como tratamiento neurohormonal. Ante la mejoría, la paciente es dada de alta, en seguimiento en la unidad de insuficiencia cardiaca y con programa de ultrafiltración/hemodiálisis por parte de nefrología. La paciente acude a estas sesiones 3 días por semana, con buen control metabólico y conservando la diuresis propia.

Posteriormente, en octubre de ese mismo año, se realiza un ecocardiograma de control en el que se objetiva la normalización del tamaño del ventrículo izquierdo y de la FEVI (64%), con llenado mitral normal (E/E' 9,8). La paciente refiere importante mejoría clínica, manteniéndose en clase funcional II de la New York Heart Association y realizando una vida sin limitaciones.

DISCUSIÓN

Se ha expuesto el caso de una paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular y ERC, que presenta episodios frecuentes de descompensación de su insuficiencia cardiaca a pesar de seguir tratamiento con dosis altas de diuréticos. Inicialmente se descartaron miocardiopatías específicas y patologías que pudiesen justificar dicha evolución, como amiloidosis y enfermedad de Fabry. Al iniciar el programa de diálisis, la paciente experimentó una notable mejoría clínica y se consiguió un mejor control de la enfermedad.

Por todo ello, es probable que este caso se englobe dentro del tipo 4 del síndrome cardiorrenal, en el cual la afectación cardiaca es consecuencia de la ERC. Los mecanismos por los que se produce todavía no son completamente conocidos, pero se postula que algunos aspectos relacionados son la anemia y el acúmulo de toxinas urémicas, ambos presentes en esta paciente¹.

En cuanto al manejo de dicho síndrome, las medidas generales y el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca son similares a los indicados en los pacientes sin ERC. Sin embargo, cuando la respuesta es insuficiente o aparece resistencia a los diuréticos, las terapias de hemodiálisis y ultrafiltración desempeñan un papel relevante. Dentro de ellas, una de las modalidades que parece ofrecer mejores resultados es la diálisis peritoneal, pues permite un mejor control del volumen y una mayor estabilidad hemodinámica³. En nuestro caso, se valoró iniciar esta modalidad, pero finalmente se descartó por preferencia de la paciente.

En relación con el tratamiento renal sustitutivo, uno de los aspectos más relevantes de este caso es que la mejoría de la paciente no se circunscribió tan solo a la esfera clínica,

sino que se objetivó una progresión favorable de los parámetros estructurales del ventrículo izquierdo, corrigiéndose la dilatación evidenciada en los primeros ecocardiogramas y consiguiendo una normalización de la FEVI. La literatura al respecto es contradictoria, pero hay estudios que apuntan que el inicio de la hemodiálisis se puede relacionar con una mejoría de la función cardiaca, por el adecuado control tanto del volumen circulatorio como de la eliminación de sustancias tóxicas y del metabolismo de la urea, que parecen tener una función importante en el desarrollo de enfermedad cardiovascular⁴.

CONCLUSIÓN

El caso expuesto ejemplifica la importancia de la relación fisiopatológica entre el corazón y el riñón, y la necesidad de realizar un abordaje conjunto de ambas esferas para conseguir una mejoría clínica y de calidad de vida de los pacientes. Además, el adecuado manejo de la patología renal puede ser el elemento clave para conseguir una mejoría estructural cardiaca. Todo ello pone de manifiesto la relevancia de tener siempre en consideración la posible existencia de un síndrome cardiorrenal en los pacientes con insuficiencia cardiaca, y de realizar un abordaje multidisciplinario en los casos en que se confirme.

Bibliografía

- ¹ Quiroga B, Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Síndrome cardiorrenal. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. Nefrología al día. 2023. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-cardiorrenal-555>.
- ² Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med*. 2004;164:659-663.
- ³ Roehm B, Gulati G, Weiner DE. Heart failure management in dialysis patients: Many treatment options with no clear evidence. *Semin Dial*. 2020;33:198-208.
- ⁴ Hayashi SY, Brodin LA, Alvestrand A, et al. Improvement of cardiac function after haemodialysis. Quantitative evaluation by colour tissue velocity imaging. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19:1497-1506.

Diagnóstico diferencial en urgencias entre insuficiencia cardiaca descompensada con enfermedad renal secundaria y enfermedad renal reagudizada con sintomatología congestiva

Belén Morales Franco

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente atendido en urgencias, con antecedentes de síndrome metabólico e insuficiencia cardiaca, que acudió con anuria y disnea. Se planteó el diagnóstico diferencial entre insuficiencia cardiaca descompensada con insuficiencia renal crónica reagudizada y enfermedad renal aguda que causaba síntomas congestivos. Para orientar el tratamiento adecuado y mejorar la evolución del paciente se realizaron una minuciosa anamnesis, una exhaustiva exploración física y pruebas complementarias.

INTRODUCCIÓN

La estrecha relación entre la función renal y la función cardiaca ha sido reconocida desde hace tiempo¹. La disfunción de cualquiera de estos órganos repercute en el correcto funcionamiento del otro, lo cual es un aspecto clave en la evaluación de los pacientes².

El término «síndrome cardiorrenal», que anteriormente se utilizaba para describir una variedad de situaciones clínicas con daño o disfunción simultánea de corazón y riñón, fue actualizado y unificado en 2008 durante una conferencia de consenso auspiciada

Tabla 1. Clasificación del síndrome cardiorrenal

Tipo	Denominación	Descripción
1	Cardiorrenal agudo	Insuficiencia cardiaca aguda que causa insuficiencia renal aguda
2	Cardiorrenal crónico	Insuficiencia cardiaca crónica que causa insuficiencia renal crónica
3	Renocardiaco agudo	Insuficiencia renal aguda que causa insuficiencia cardiaca aguda
4	Renocardiaco crónico	Insuficiencia renal crónica que causa insuficiencia cardiaca crónica
5	Secundario	Enfermedad sistémica que causa insuficiencia renal y cardiaca

(Elaborado con datos de: McEvoy, et al., 2021³).

por la *Acute Dialysis Quality Initiative*. En esta conferencia se definió el síndrome cardiorrenal como una serie de «trastornos del corazón y del riñón en los que la disfunción aguda o crónica de un órgano induce la disfunción aguda o crónica del otro»⁴. Además, se estableció una clasificación en 5 tipos, según el órgano inicialmente afectado y la naturaleza aguda o crónica del daño (tabla 1). La relevancia del síndrome cardiorrenal radica en que la coexistencia de enfermedades cardíacas y renales se asocia con un peor pronóstico a medio y largo plazo, debido al mayor riesgo de reingresos y de mortalidad⁵.

El síndrome cardiorrenal de tipo 1 se refiere a la disfunción cardiaca aguda que provoca lesión o disfunción renal aguda⁴. Los eventos cardíacos agudos vinculados al desarrollo de lesión renal aguda incluyen la insuficiencia cardiaca aguda, el síndrome coronario agudo, el *shock* cardiogénico y las complicaciones relacionadas con la cirugía cardiaca⁶.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 72 años que acude al servicio de urgencias por un cuadro de 36 horas de evolución caracterizado por anuria y disnea en reposo. Entre sus antecedentes médicos relevantes se incluyen dislipemia, hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 dependiente de insulina y enfermedad renal crónica en estadio 4.

A su llegada, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable y eupneico en reposo, con una saturación de oxígeno basal del 91% con aire ambiente. La exploración física reveló crepitantes bibasales hasta el tercio medio pulmonar y edemas pretibiales bilaterales con fóvea. Los análisis de laboratorio mostraron una reagudización de la insuficiencia renal crónica previa, con filtrado glomerular de 10 ml/min (previo de 18 ml/min), urea



Figura 1. Radiografía que muestra congestión bilateral en patrón de «alas de mariposa».

de 230 mg/dl (previa de 206 mg/dl) y creatinina de 4,2 mg/dl (previa de 3 mg/dl), con niveles de sodio y potasio en rangos normales. La fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral fue de 27.000 pg/ml. La gasometría arterial basal evidenció hipoxemia normocápnica, con una presión arterial de oxígeno de 58 mmHg. La radiografía de tórax mostró un patrón de congestión bilateral en «alas de mariposa» (figura 1). El sedimento urinario fue normal. La ecografía abdominopélvica a pie de cama mostró una vena cava inferior dilatada, con un diámetro máximo de 3,8 cm, sin colapso mayor del 50% durante la inspiración (figura 2).

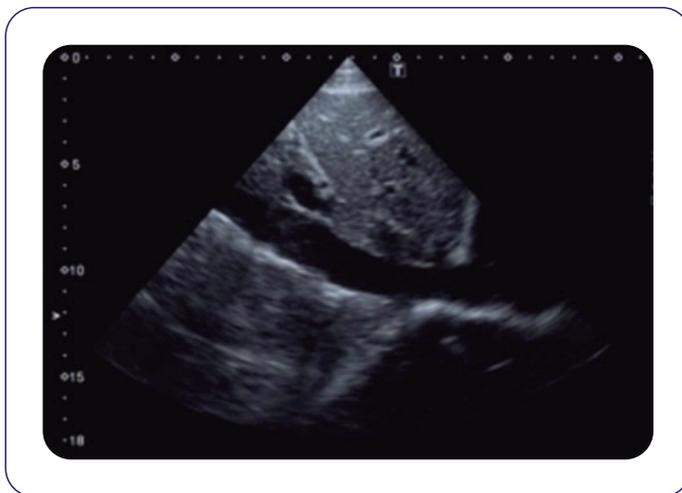


Figura 2. Ecografía con medición del diámetro de la vena cava inferior en el eje largo de la ventana transhepática subxifoidea (diámetro > 2 cm y no colapsa más del 50%).

Tabla 2. Factores que pueden empeorar el daño renal

■ Depleción de volumen por uso excesivo de diuréticos, por vómitos, por diarreas o por deshidratación
■ Obstrucción
■ Trastornos metabólicos: hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis, hipercalcemia
■ Infecciones
■ Agentes nefrotóxicos: contrastes iodados, gadolinio
■ Fármacos que deben evitarse o ajustar dosis: antiinflamatorios no esteroideos, digoxina, aminoglucósidos

(Elaborado con datos de: Ronco, et al., 2008⁷).

Ante estos hallazgos, el objetivo principal fue realizar un diagnóstico diferencial entre insuficiencia cardíaca descompensada con insuficiencia renal crónica reagudizada secundaria o lesión renal aguda sobre enfermedad renal crónica que generaba sintomatología congestiva. Se realizó una reevaluación detallada de la anamnesis en busca de factores precipitantes de la disfunción renal en los días previos (tabla 2), y el paciente negó episodios de vómitos, diarrea o hemorragias, así como el uso reciente de contrastes u otros fármacos nefrotóxicos. En consecuencia, se concluyó que el cuadro correspondía a una insuficiencia cardíaca congestiva asociada a reagudización de insuficiencia renal, compatible con síndrome cardiorrenal de tipo 1.

En urgencias se instauró tratamiento con furosemida intravenosa en bolo e infusión continua, oxigenoterapia y sondaje vesical para monitorizar la diuresis.

DISCUSIÓN

Este caso es un ejemplo práctico del manejo de la insuficiencia cardíaca agudizada en un contexto de oligoanuria y fracaso renal. El principal desafío fue lograr la descongestión de un paciente ingresado por descompensación cardiorrenal, con una enfermedad renal crónica preexistente. Se emplearon diversas herramientas diagnósticas para guiar la estrategia terapéutica, comenzando por la evaluación clínica (exploración física, constantes vitales y monitorización de la diuresis) y analítica (niveles de creatinina y péptidos natriuréticos). Además, la ecografía resultó clave para confirmar la sobrecarga hídrica, respaldando la decisión de intensificar el tratamiento diurético.

CONCLUSIÓN

En el manejo de los pacientes con clínica congestiva y deterioro de la función renal previa resulta fundamental realizar una meticulosa anamnesis para identificar y descartar los factores de riesgo de reagudización de la función renal.

Es esencial mantener un equilibrio adecuado entre la diuresis necesaria para el control de la insuficiencia cardiaca y el riesgo de empeoramiento de la función renal, que puede ocurrir por pérdida excesiva de volumen o por deterioro de la perfusión renal.

Bibliografía

- ¹ Riley DJ, Weir M, Bakris GL. Renal adaptation to the failing heart. Understanding the cascade of responses. *Postgrad Med.* 1994;95:141-146, 149-150.
- ² Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al.; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2003;108:2154-2169.
- ³ McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension [published correction appears in *Eur Heart J.* 2025 Apr 7;46(14):1300. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf031.]. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018.
- ⁴ Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J.* 2010;31:703-711.
- ⁵ Quiroga B, Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Síndrome cardiorrenal. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día.* 2023. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-cardiorrenal-555>.
- ⁶ Thierer J. Síndrome cardiorrenal. Una revisión. *Rev Urug Cardiol.* 2018;33:81-133.
- ⁷ Ronco, C., Haapio, M., House, A. A., Anavekar, N., & Bellomo, R. (2008). Cardiorenal syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(19), 1527-1539.

La unidad cardiorenal más allá del síndrome cardiorenal: a propósito de un caso

Cristina Riaza Ortiz, Josebe Goirigolzarri, Marta Calvo Arévalo, Alejandra Restrepo y Clara García Carro

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 65 años, en seguimiento en las consultas de oncología por una neoplasia de próstata en remisión bajo hormonoterapia, derivado a nefrología por deterioro de la función renal (filtrado glomerular 30 ml/min/1,73 m²) y proteinuria de hasta 4 g en 24 horas, sin hematuria, con estudio de autoinmunidad negativo y datos ecográficos de cronicidad. Entre sus antecedentes personales presentaba cardiopatía isquémica que se manifestó en 2016 en forma de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, revascularizado, con hipertrofia ventricular izquierda grave y fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) en el límite inferior de la normalidad, siendo valorado por cardiología. Sin antecedentes familiares de interés, salvo un hermano con infarto agudo de miocardio. Ante la presencia de hipertrofia concéntrica grave y enfermedad renal crónica, se sospecha enfermedad por depósito. Se solicitan biopsia renal, que es altamente sugestiva de enfermedad de Fabry; actividad alfa-galactosidasa A (GLA), que fue indetectable; y estudio genético, en el que se detecta la variante c.758T>C (p.Ile253Thr) en hemigiosis en el gen GLA, confirmando el diagnóstico de enfermedad de Fabry. Se inicia terapia de reemplazo enzimático con agalsidasa A (Fabrazyme[®]) y a los 24 meses del inicio el paciente no ha iniciado tratamiento sustitutivo renal, si bien se encuentra en situación de prediálisis, y la caída de la FEVI ha sido mínima (45%, frente al 50% en el momento del diagnóstico).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Fabry es una enfermedad de depósito producida por variaciones patogénicas en el gen GLA presente en la banda Xq22.1 del brazo largo del cromosoma X. El gen GLA codifica la enzima alfa galactosidasa A (AGAL), que es activada en condiciones normales en los lisosomas y degrada glucoesfingolípidos como la globotriaosilceramida (Gb3) y la globotriaosilesfingosina (liso-Gb3). En la enfermedad de Fabry hay una ausencia o una disminución de la producción de AGAL que lleva a un depósito de glucoesfingolípidos en distintos tejidos, incluyendo el corazón, los riñones, los vasos y el sistema nervioso periférico. Inicialmente, la enfermedad de Fabry se describió como una enfermedad recesiva ligada al cromosoma X en la que las mujeres eran exclusivamente transmisoras del defecto genético y solo los varones padecían la enfermedad. Sin embargo, en la actualidad sabemos que esto no es así y las mujeres pueden sufrir la enfermedad, si bien suele manifestarse de forma más leve y tardía.

Según el sexo y el resultado fisiopatológico de la variante patogénica se observará un espectro diverso de la enfermedad, diferenciando la forma «clásica» de la más tardía. Así, variantes que produzcan un déficit total de la enzima producirán cuadros más floridos con inicio en la infancia o la adolescencia (enfermedad de Fabry «clásica»), y déficits parciales de AGAL darán lugar a cuadros más larvados y de presentación en la edad adulta, en los que el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha.

La enfermedad de Fabry tiene una naturaleza multisistémica y en ocasiones la presencia de «banderas rojas» nos puede ayudar en su diagnóstico. Los síntomas clásicos incluyen acroparestesias, dolor abdominal, diarrea, vómitos, angioqueratomas y alteraciones oculares. Sin embargo, las afectaciones más graves son la renal, la cardiológica y la neurológica. En los riñones produce deterioro de la función, proteinuria y hematuria. En el corazón, las manifestaciones incluyen arritmias (especialmente fibrilación auricular), alteraciones del sistema de conducción e hipertrofia ventricular izquierda (se ha descrito una incidencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] preservada de hasta el 25%).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 65 años, natural de Venezuela, en seguimiento en las consultas de oncología por neoplasia de próstata en estadio IV, con metástasis óseas en el momento del diagnóstico (septiembre 2019), tratado con bicalutamida, triptorelina y radioterapia, en remisión. Se deriva a la consulta de nefrología en junio de 2020 por deterioro de la función renal (creatinina 2,2 mg/dl). Como otros antecedentes, tiene hipertensión arterial de larga evolución (con adecuado control) y cardiopatía isquémica con enfermedad de 1 vaso y colocación de *stent* en 2016 (sin informes, se revascularizó en su país de origen). Se inicia estudio de enfermedad renal, con signos ecográficos de cronicidad (disminución de tamaño, cortical hiperecogénica con lobulaciones o cicatrices) y sin signos de uropa-

tía obstructiva. Además, presenta proteinuria de 3,7 g en 24 h, con estudios de autoinmunidad y serologías negativos, y la cistografía descartó reflujo vesicoureteral. En el estudio cardiológico destacan hipertrofia concéntrica grave del ventrículo izquierdo (con afectación también del ventrículo derecho), adelgazamiento septal anterior e hipertrofia de los músculos papilares con función sistólica en el límite bajo (FEVI del 52%). Estas alteraciones se consideraron no justificadas por el antecedente de hipertensión del paciente.

Se comenta el caso en sesión multidisciplinaria de cardiología y nefrología, y el cuadro se considera sugestivo de enfermedad por depósito. Se realiza biopsia renal, en la que se observan semilunas fibrosas, expansión mesangial y presencia de vacuolización podocitaria. En la microscopía electrónica se objetivan cuerpos lamelares «de cebra» intracitoplasmáticos, hallazgos sugestivos de glomerulopatía por enfermedad de Fabry.

Con los datos descritos, se solicita estudio funcional y genético de enfermedad de Fabry. La actividad de la alfa-galactosidasa A resultó indetectable (0,1; valores normales: 2,1-14) y la globotriaosilceramida GB3 se encontraba aumentada (257,3; valores de referencia: 0,8-25). El estudio genético detectó una variante c.758T>C (p.Ile253Thr) en hemicigosis en el gen GLA, confirmando el diagnóstico. Entre sus antecedentes familiares solo destacaba el fallecimiento de su hermano a los 61 años por un infarto agudo de miocardio.

En la anamnesis dirigida, el paciente refiere convulsiones febriles en la infancia y episodios de dolor y quemazón en las cuatro extremidades, sin lesiones cutáneas asociadas. Además, mantiene un adecuado control de la presión arterial, y en cuanto a síntomas cardiológicos solo presenta disnea de grandes esfuerzos.

Con el diagnóstico de enfermedad de Fabry, se solicita resonancia magnética cerebral en la que se identifican isquemia antigua en el territorio de la arteria cerebral media y enfermedad de pequeño vaso. Se realiza estudio neurofisiológico del sistema nervioso autónomo, que objetiva datos de disautonomía parasimpática leve. Por ello, se deriva a la consulta de digestivo, donde descartan afectación intestinal. También es valorado por oftalmología y otorrinolaringología, sin identificar alteraciones. Se trata, por tanto, de un paciente con enfermedad de Fabry con afectación eminentemente cardíaca y renal, así como neurológica.

Se inicia tratamiento de reemplazo enzimático con Fabrazyme® a mitad de dosis (35 mg), con buena tolerabilidad, y posteriormente se aumenta a 70 mg cada 14 días.

A los 24 meses de inicio del tratamiento de reemplazo enzimático, el paciente se encuentra estable desde el punto de vista cardiológico (FEVI del 45%) y con deterioro progresivo de la función renal (filtración glomerular 10 ml/min/1,73 m²), por lo que, dadas las características del paciente, es valorado para inclusión en el programa de diálisis peritoneal. La clínica neurológica ha desaparecido por completo. En el momento actual, el paciente continúa activo laboralmente y sin haber requerido ingresos hospitalarios.

DISCUSIÓN

A pesar de haber mejorado el pronóstico vital de los pacientes con enfermedad de Fabry con la aparición de la terapia de reemplazo enzimático, se trata de una enfermedad progresiva que puede llevar a enfermedad renal terminal y afectación cardiaca grave, por lo que es prioritario realizar un diagnóstico precoz, con el fin de evitar, o al menos enlentecer, la evolución de la enfermedad y la aparición de lesiones crónicas¹.

Actualmente se dispone de tratamiento de reemplazo con algalsidasa A y B, y en Europa se ha aprobado la pegunigalsidasa alfa, una forma modificada de la alfa-galactosidasa A, con una vida media más larga y estable, cuya seguridad a largo plazo ha sido demostrada en algunos estudios, con menores tasas de formación de anticuerpos contra la enzima y menos efectos adversos relacionados con la infusión². También se están investigando nuevas opciones de tratamiento, como la terapia de reemplazo génico o de inhibición de sustratos. En esta línea, hay estudios que describen el papel de la periostina en los procesos fibróticos, como ocurre en los riñones en esta enfermedad. En concreto, se ha descrito que los niveles de periostina sérica se relacionan negativamente con la edad de presentación del primer síntoma y con el filtrado glomerular, y se relacionan positivamente con la proteinuria y la GB3 sérica. Además, se ha visto que los niveles de periostina se relacionan de manera directa con la proteinuria. Por este motivo, valdría la pena estudiar tratamientos reductores de la periostina y mejorar el pronóstico renal de los pacientes³.

El caso aquí presentado pone de relieve la importancia del abordaje conjunto en unidades cardiorrenales de los pacientes con enfermedades sistémicas con afectación multiorgánica, para lograr un diagnóstico más precoz y un manejo holístico y ágil. Gracias al manejo conjunto, en el momento actual la enfermedad se ha estabilizado y el paciente ha podido continuar con una vida laboral y personal activa a los 24 meses del diagnóstico. Asimismo, este caso refuerza la necesidad de una atención multidisciplinaria cardionefrológica más allá del síndrome cardiorrenal clásico.

CONCLUSIÓN

A pesar de la variabilidad de la presentación clínica de la enfermedad de Fabry, es de gran importancia sospecharla dadas las implicaciones clínicas y pronósticas que conlleva. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de la enfermedad a los 63 años, con antecedentes de cardiopatía, que desarrolla deterioro de la función renal y proteinuria durante el seguimiento en oncología por una neoplasia de próstata. El diagnóstico de presunción se realizó gracias a la biopsia renal y tras haberlo valorado en conjunto por cardiología y nefrología, confirmándolo posteriormente con el estudio genético y funcional de la enfermedad. Tras iniciar tratamiento con reemplazo enzimático presentó mejoría de la clínica neurológica, con progresión lenta de la enfermedad renal y estabilización cardiológica.

Bibliografía

- ¹ Hoffmann B, Garcia de Lorenzo A, Mehta A, Beck M, Widmer U, Ricci R; FOS European Investigators. Effects of enzyme replacement therapy on pain and health related quality of life in patients with Fabry disease: data from FOS (Fabry Outcome Survey). *J Med Genet.* 2005;42:247-252.
- ² Hughes D, Gonzalez D, Maegawa G, et al. Long-term safety and efficacy of Pegunigalsidase Alfa: A Multicenter 6-year study in adult patients with Fabry disease. *Genet Med.* 2023;25:100968.
- ³ Ozer H, Baloglu I, Topkac A, et al. Is just enzyme replacement therapy enough for Fabry disease treatment? Have we missed a trick? *Nefrologia (Engl Ed).* 2024;44:217-223.

CA-125 como pieza clave en el abordaje de la congestión en el paciente con enfermedad cardiorenal: a raíz de un caso

Xabier Gurrutxaga Olano, Samuel Renedo Martínez
y Marta Cobo Martos

RESUMEN

La congestión constituye uno de los problemas más relevantes en los pacientes con enfermedad cardiorenal, y su manejo llega a ser un reto incluso para los clínicos más experimentados. Se presenta el caso de una primera descompensación de insuficiencia cardíaca y su posterior seguimiento en un varón con múltiples factores de riesgo cardiovascular, enfermedad renal y cardiopatía isquémica. Ante la dificultad del manejo de la congestión, aparece la determinación del CA-125 dentro del abordaje multiparamétrico como estrategia para detectar la sobrecarga de volumen, valorar su gravedad y guiar el tratamiento diurético.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico caracterizado por signos (ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares, edema periférico, etc.) y síntomas típicos (disnea, edemas y fatiga). La importancia de esta patología no reside únicamente en su gran prevalencia (> 10% en los mayores de 70 años), sino también en su gran morbimortalidad (1 hospitalización al año y mortalidad a 5 años del 25-60% según los estudios). En las últimas décadas se han desarrollado fármacos que han demostrado cambiar la evolución natural de la enfermedad, mejorando tanto la calidad de vida como el pronóstico de los

pacientes. A pesar de ello, sigue tratándose de una enfermedad crónica, siendo el diagnóstico y el tratamiento de la congestión un eje central en su manejo. En el contexto de este complicado equilibrio de la euvolemia aparece el CA-125 como un nuevo biomarcador que puede facilitar al clínico la toma de decisiones.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 81 años, hipertenso, con diabetes *mellitus* tipo 2 y dislipemia, y exfumador. En su historia cardiológica destaca un infarto agudo de miocardio en 1989, que precisó revascularización en 1994 con arteria mamaria interna a descendente anterior y vena safena a coronaria derecha. En las últimas revisiones, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) estaba levemente reducida (47%), con un patrón de llenado mitral sugerente de alteraciones de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. En 2020 presentó un ictus occipital izquierdo de posible origen cardioembólico por aneurisma apical. Entre sus otros antecedentes destaca enfermedad renal crónica no filiada, con un filtrado glomerular estimado basal de 40 ml/min/1,73 m² (creatinina 1,6 mg/dl) y albuminuria moderada (estadio 3B A2). Su tratamiento habitual incluía diuréticos (furosemida 40 mg/día), tratamiento crónico de la insuficiencia cardíaca (carvedilol 6,25 mg/12 h, sacubitrilo-valsartán 49/51 mg/12 h, empagliflozina 10 mg al día), anticoagulación desde el hallazgo del trombo ventricular (apixabán 5 mg/12 h), metformina y rosuvastatina.

Refiere un cuadro progresivo de 6 meses de evolución de aumento de edema periférico hasta la raíz de los miembros inferiores, escrotal y abdominal, con aumento de peso, y disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, con ortopnea asociada. Se encontraba hemodinámicamente estable (presión arterial 133/47 mmHg, frecuencia cardíaca 80 latidos por minuto y saturación de oxígeno 96%). En la exploración presentaba ingurgitación yugular, crepitantes bilaterales hasta los campos medios y edema generalizado hasta la raíz de los miembros inferiores y en la pared abdominal.

En el electrocardiograma (figura 1) se objetivaba ritmo sinusal, bajos voltajes y un patrón QS anterior e inferolateral. La radiografía (figura 2) mostraba cardiomegalia, aumento de trama broncovascular y derrame pleural derecho. En la analítica basal destacaban empeoramiento de la función renal (creatinina 1,72 mg/dl), anemia ferropénica (hemoglobina 9,7 g/dl), elevación de los biomarcadores cardíacos de congestión (fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral [NT-proBNP] 25.565 pg/ml, CA-125: 295 U/l) y natriuresis inicial pobre (sodio urinario tras furosemida 82 mEq/l).

El ecocardiograma (figura 3) del ingreso mostró, además de los hallazgos descritos previamente, aumento de la presión sistólica de la arteria pulmonar, hipertrofia ventricular izquierda (14 mm), derrame pericárdico leve y aplanamiento del tabique interventricular.

Con estos datos de congestión «desproporcionada» y la información de las pruebas complementarias, se solicitó estudio de cribado de amiloidosis mediante realización de

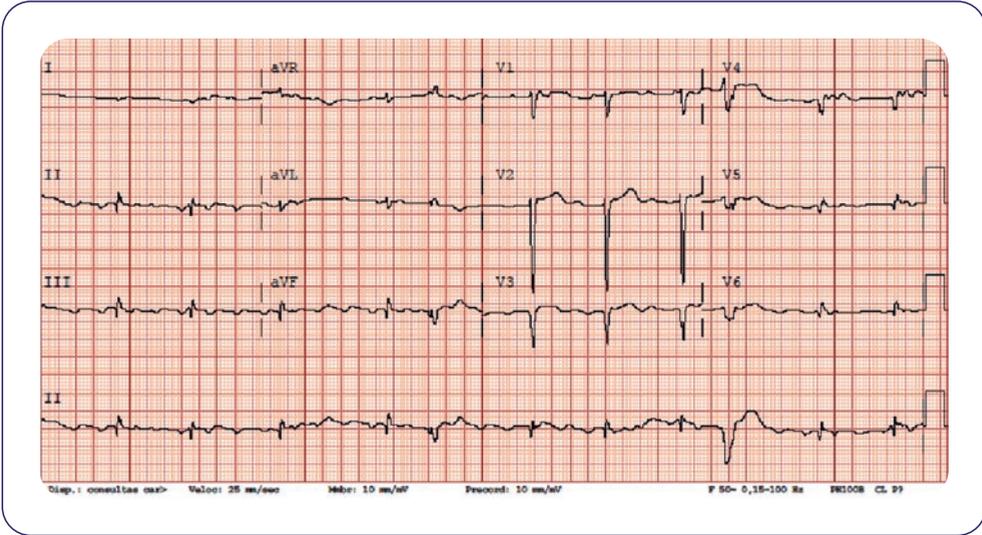


Figura 1. Electrocardiograma que muestra ritmo sinusal a 65 latidos por minuto, con frecuentes extrasístoles ventriculares y Qs anterior e inferolaterales; bajos voltajes tanto en las derivaciones de los miembros (QRS < 5 mm) como en la mayoría de las precordiales (QRS < 10 mm).



Figura 2. Radiografía de tórax que muestra cardiomegalia, seno costofrénico derecho pinzado indicativo de derrame pleural derecho ya conocido, y aumento de trama broncovascular que sugiere sobrecarga hídrica.

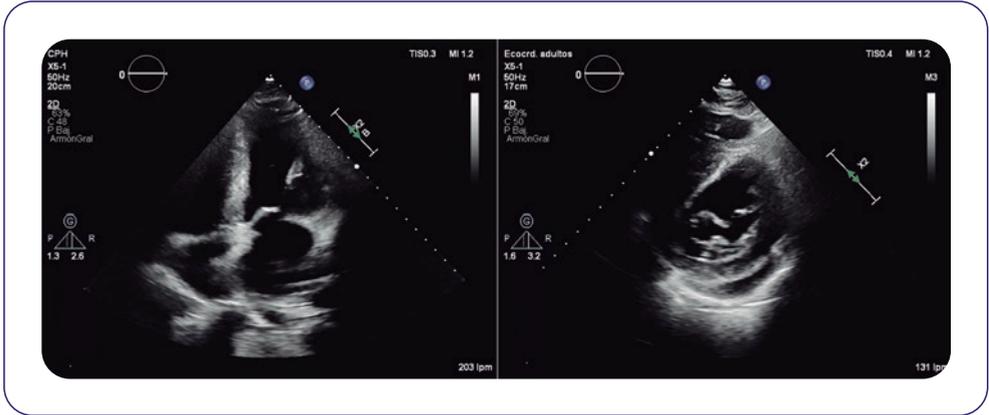


Figura 3. Ecocardiograma que muestra el ventrículo izquierdo moderadamente dilatado, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 46%, insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea leve, presión sistólica arterial pulmonar 67 mmHg, vena cava inferior dilatada, con colapso inspiratorio disminuido.

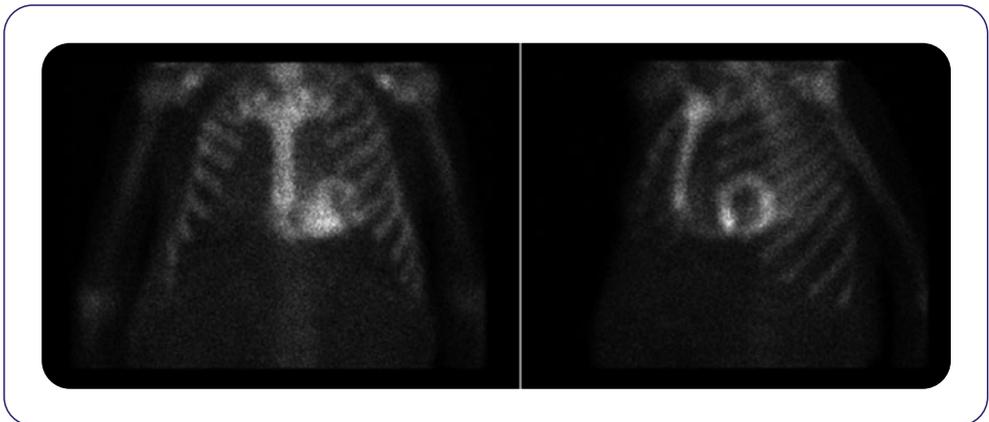


Figura 4. Gammagrafía cardiaca para cribado de amiloidosis, que muestra captación de grado 3 de Perugini. Ante la normalidad del proteinograma, la proteína de Bence Jones y las cadenas ligeras se confirma el diagnóstico de amiloidosis por transtiretina.

gammagrafía cardiaca (figura 4), que mostró captación de grado 3 de Perugini. Ante la normalidad del proteinograma, el estudio de proteína de Bence Jones y de cadenas ligeras, se confirma el diagnóstico de amiloidosis por transtiretina.

Desde el punto de vista de la terapia depletiva, se inicia tratamiento con furosemida intravenosa (120 mg al día) y dapagliflozina, con mejoría clínica y de los datos de congestión, con pérdida de 17 kg en 10 días. Al alta se mantuvo el tratamiento con inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 y furosemida 160 mg hasta la siguiente revisión.

La puntuación de congestión al alta fue 2 (por la presión venosa yugular), el NT-proBNP disminuyó (12.125 pg/ml), no presentaba líneas B pulmonares y persistía la dilatación de la vena cava inferior (27 mm). La creatinina era de 1,94 mg/dl.

Tras el alta, se programa visita precoz y comienza el seguimiento en la unidad cardiorrenal. Durante la evolución, la paciente continua con mejoría clínica y estabilidad de peso, pero con signos subclínicos de congestión, como ingurgitación yugular, ascitis y líneas B en la ecografía pulmonar, además de VExUS (*Venous Excess Ultrasound*) patológico e impedanciometría de +5 kg. No obstante, en esa visita el paciente muestra mejoría analítica del NT-proBNP (10.544 pg/ml) y empeoramiento de la creatinina (2,1 mg/dl). Este escenario nos lleva a plantearnos la posibilidad de que nos encontremos ante una hipovolemia efectiva, y por lo tanto ante la necesidad de valorar la disminución del tratamiento diurético. Así, para complementar el abordaje multiparamétrico de la congestión se determinaron de nuevo los niveles de CA-125, que mostraron un incremento respecto al ingreso (333 U/l), lo que indica la persistencia de congestión extravascular y la necesidad de intensificación del tratamiento depleitivo. Por tanto, este dato fue determinante en la toma de decisiones, y se inició tratamiento con un antagonista del receptor de mineralocorticoide. Desde ese momento fue evidente y pronunciada a lo largo de los meses la mejoría de los péptidos natriuréticos, del CA-125 e incluso de la albuminuria (como puede observarse en la figura 5), permaneciendo el paciente estable sin necesidad de ingresos hospitalarios.

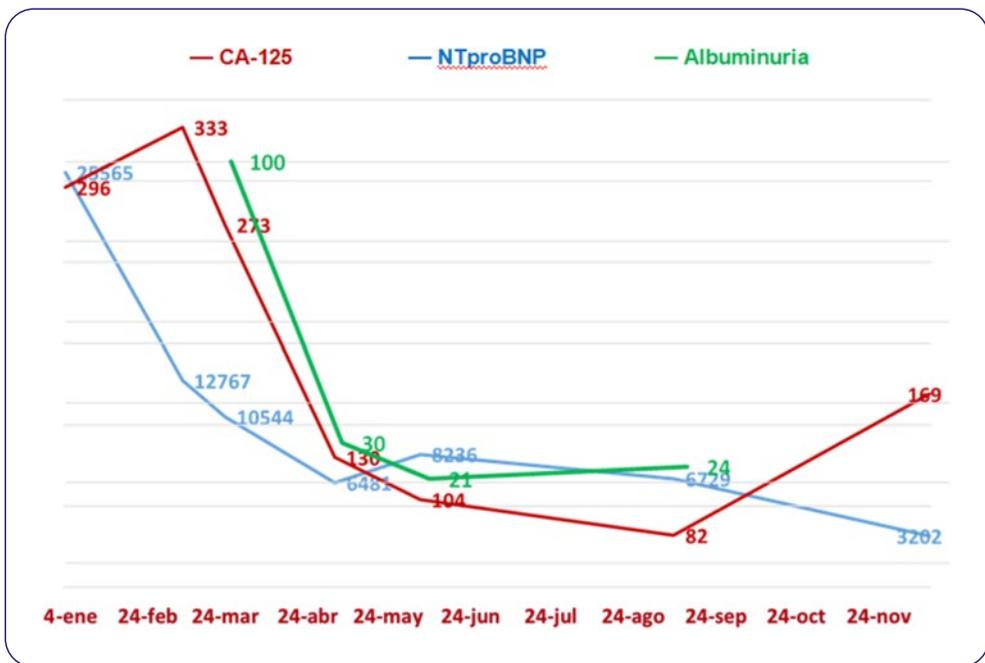


Figura 5. Evolución de los biomarcadores.

DISCUSIÓN

El caso que hemos expuesto se trata de un paciente con enfermedad cardiorenal que comienza con clínica cardinal de insuficiencia cardíaca y evidentes signos congestivos, en el que se realiza el diagnóstico inicial rápidamente y muestra buena respuesta al tratamiento diurético. Sin embargo, la evaluación de la congestión puede suponer un complejo desafío clínico. En este paciente, la mejoría sintomática tras el alta nos podría haber llevado a disminuir o mantener la dosis de diuréticos, a pesar de que (como bien se ilustra en las gráficas de evolución de los biomarcadores, figura 5) al inicio del seguimiento nos encontramos lejos de la euvolemia.

Para estandarizar la evaluación de la congestión se han propuesto distintos métodos y pruebas complementarias, pero sin duda es de elección la evaluación multiparamétrica. En el posicionamiento de uso de diuréticos de la Sociedad Europea de Cardiología podemos observar de forma esquemática la integración de distintos aspectos, como la clínica, la radiografía de tórax, la vena cava inferior, la ecografía pulmonar y los péptidos natriuréticos. Y a estos datos se suman cada vez más parámetros, como la impedanciometría, el VExUS y el CA-125.

El biomarcador CA-125 es producido por las células mesoteliales como respuesta a la acumulación de líquidos en dichos tejidos. Por ello, se considera un biomarcador de congestión extravascular, a diferencia del NT-proBNP, que refleja la congestión intravascular, por lo que son marcadores que se complementan al evaluar el estado de volemia de los pacientes. Además, el CA-125 tiene una vida media entre 7 y 12 días, por lo que será de interés no solo para el manejo de la insuficiencia cardíaca aguda, sino también en el seguimiento de la insuficiencia cardíaca crónica.

En el estudio observacional multicéntrico BIOSTAT-CHF se confirmó la asociación entre los niveles de CA-125 y los parámetros clínicos y analíticos de congestión. En una cohorte de 1111 pacientes se demostró la relación entre unos niveles elevados de CA-125 y el riesgo de muerte a corto plazo (6 meses), independientemente de variables como la edad, el sexo, el ingreso previo, la presión arterial sistólica, la función renal, la fibrilación auricular, el derrame pleural, la FEVI, los péptidos natriuréticos o el tratamiento farmacológico.

Asimismo, más allá de la medida cuantitativa del riesgo de los pacientes, el CA-125 puede aportar información sobre el tipo de congestión predominante, ya que se ha comprobado su relación con el derrame pleural y el edema periférico; es decir, parece indicar un predominio extravascular de la congestión.

Por último, si bien parece clara la implicación pronóstica de este biomarcador, la cuestión más relevante, aún por dilucidar, es si puede emplearse para tomar decisiones clínicas. En el estudio CHANCE-HF se aplicó un tratamiento diurético más intensivo a los pacientes con CA-125 > 35 U/ml ingresados por insuficiencia cardíaca aguda, y esta estrategia guiada por el CA-125 redujo el riesgo de la combinación de muerte al año o reingreso por insuficiencia cardíaca.

CONCLUSIÓN

El caso presentado muestra la complejidad del manejo de la congestión en los pacientes con enfermedad cardiorrenal, y señala la necesidad de un abordaje multiparamétrico para optimizar las estrategias terapéuticas. En este contexto, el CA-125 ha mostrado ser un gran marcador de congestión en la insuficiencia cardíaca, que parece corresponderse con la gravedad de la congestión y ayuda a guiar el tratamiento diurético.

Bibliografía

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-3726. [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021;42:4901].
- Núñez J, Bayés-Genís A, Revuelta-López E, et al. Clinical Role of CA125 in Worsening Heart Failure: A BIOSTAT-CHF Study Subanalysis. *JACC Heart Fail*. 2020;8:386-397.
- Núñez J, Llàcer P, Bertomeu-González V, et al. Carbohydrate Antigen-125-Guided Therapy in Acute Heart Failure: CHANCE-HF: A Randomized Study. *JACC Heart Fail*. 2016;4:833-843.
- Núñez J, Sanchis J, Bodí V, et al. Improvement in risk stratification with the combination of the tumour marker antigen carbohydrate 125 and brain natriuretic peptide in patients with acute heart failure. *Eur Heart J*. 2010;31:1752-1763.

Miocardopatía inducida por hemodiálisis: cómo la hemodiálisis domiciliaria puede cambiar el destino. A propósito de un caso

Andrea Arenas-Loriente, Ángela Rodríguez-Eguren,
Joan Guzmán-Bofarull, Marta Farrero,
José Jesús Broseta Monzó y Pedro Caravaca Pérez

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con enfermedad renal crónica en estadio avanzado que tras iniciar terapia renal sustitutiva mediante hemodiálisis convencional presenta insuficiencia cardíaca manifestada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo gravemente reducida. La posibilidad de ser incluido en lista de espera de trasplante renal se rechaza por la contraindicación que supone su cardiopatía. La titulación de fármacos de beneficio pronóstico fue difícil y limitada por la presencia de hipotensión arterial. Sin embargo, la inclusión del paciente en un programa de hemodiálisis domiciliaria, con una técnica de diálisis más fisiológica, permitió recuperar la función ventricular izquierda tras 1 año de terapia y su inclusión en lista de espera para trasplante renal.

INTRODUCCIÓN

La miocardopatía asociada a hemodiálisis hace referencia a un conjunto de fenómenos fisiopatológicos que conllevan un daño cardíaco potencialmente reversible. El uso de técnicas de hemodiálisis convencional, con un esquema de 3 sesiones semanales de 4 horas de duración cada una de ellas, logra una extracción de volumen rápida. Este es el principal determinante de la enfermedad, por lo que el uso de una técnica más fisiológica,

como la diálisis domiciliaria, con una pauta de diálisis corta y frecuente, ha demostrado beneficio cardiovascular¹.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 65 años, sin alergias farmacológicas, fumador activo desde hace más de 40 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes *mellitus* tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales. En seguimiento desde 2015 por enfermedad renal crónica con biopsia renal compatible con glomerulonefritis focal y segmentaria, así como deterioro progresivo de la función renal hasta estadio 5D. En 2021 inicia un programa de hemodiálisis de 3 días por semana a través de una fístula arteriovenosa nativa (humerocefálica derecha). En ese momento, el paciente presentaba una función ventricular izquierda normal.

En 2021 el paciente muestra insuficiencia cardiaca con clínica larvada de disnea progresiva, ortopnea y edema, requiriendo ingreso para estudio y tratamiento descongestivo. El ecocardiograma inicial revela el ventrículo izquierdo dilatado (diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo de 61 mm) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 19% por hipocinesia difusa, el ventrículo derecho dilatado con contractilidad reducida, dilatación biauricular e insuficiencia mitral funcional moderada. Se descarta etiología isquémica al realizar una coronariografía que no mostró lesiones coronarias. Además, se diagnostica fibrilación auricular persistente, por lo que inicialmente se orienta como una posible taquimiocardiopatía y se inicia tratamiento frenador con digoxina 0,25 mg cada 24 h. A pesar de presentar buen control de la frecuencia durante el seguimiento, la función ventricular izquierda presenta escasa mejoría y el paciente precisa 2 ingresos a lo largo del año por descompensación de la insuficiencia cardiaca, con requerimiento de inotrópicos e intensificación de la pauta de hemodiálisis debido a la persistencia de síntomas congestivos.

En 2022 es remitido a nuestro centro para valorar trasplante renal y optimizar el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. La inclusión en lista de espera de trasplante renal se contraindica por la presencia de disfunción ventricular izquierda grave.

Durante el seguimiento por la unidad cardiorrenal, la titulación de fármacos se ve limitada por diversos factores. Por un lado, se inicia betabloqueante con bisoprolol 1,25 mg cada 24 h manteniendo la frecuencia cardiaca en 50-60 latidos por minuto. Tras la retirada de la digoxina se puede titular bisoprolol a 1,25 mg cada 12 h. Posteriormente se inicia ramipril 2,5 mg cada 24 h, que debe retirarse por tendencia a la hipotensión sintomática. El uso de antagonistas del receptor de mineralocorticoides y de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 se vio limitado por la función renal, así como por hiperpotasemia.

Tras un periodo de estabilidad clínica, el paciente es incluido en el programa de hemodiálisis domiciliaria, con un periodo de entrenamiento exhaustivo, y realiza 6 sesiones por semana de 2,5 h de forma autónoma.

Tras 1 año de inclusión en hemodiálisis domiciliaria presenta buena adaptación y tolerabilidad, con mejoría de la clase funcional que le permite la realización de ejercicio físico a diario. La tabla 1 muestra los cambios clínicos, ecocardiográficos y analíticos tras pasar de un programa de hemodiálisis trisemanal en un centro a hemodiálisis domiciliaria. Desde el punto de vista cardiológico, destacan la mejoría de la función ventricular izquierda (FEVI 45%) a los 6 meses y la normalización completa (FEVI 60%) al año de iniciar el programa de hemodiálisis domiciliaria. Así pues, tras la recuperación de la función ventricular, el paciente pudo ser incluido en lista de espera para trasplante renal.

DISCUSIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). A pesar de que la hemodiálisis en la ERC avanzada mejora la sobrecarga de volumen y reduce la acumulación de toxinas, se ha visto que la mortalidad por causa cardiovascular continúa aumentando desproporcionadamente en esta población.

Son diversos los factores que influyen en el daño cardíaco en los pacientes en situación de hemodiálisis: la propia comorbilidad asociada a la ERC (anemia, inflamación, alteraciones del metabolismo fosfocálcico, etc.), los cambios bruscos en la osmolaridad plasmática y la volemia durante el tratamiento, así como la alta prevalencia de enfermedad cardiovascular. La cuestión clave es que la particular situación hemodinámica de sobrecarga de volumen y presión a la que se ven sometidos estos pacientes acarrea consecuencias miocárdicas, como alteración morfológica, remodelado ventricular y fibrosis. Esto conlleva un deterioro de la función contráctil que, a su vez, predispone a mayor isquemia miocárdica por aumento de la demanda¹.

Todo ello describe un perfil fenotípico de lesión cardíaca, como es el caso presentado, en el que se observa disfunción ventricular izquierda *de novo* tras el inicio de la hemodiálisis, habiendo descartado otras posibles etiologías. Además, la reversibilidad del daño tras el cambio de terapia a una pauta más fisiológica apoya esta conclusión. El caso presentado es un ejemplo claro de la denominada «miocardiopatía inducida por hemodiálisis»².

Se ha visto que el uso de técnicas convencionales trisemanales comporta ciclos de hipervolemia junto a ciclos de ultrafiltración rápida, lo que resulta en isquemia multiorgánica transitoria y un estado de aturdimiento miocárdico aun en ausencia de hipotensión. Por ello, el uso de técnicas más fisiológicas con sesiones más largas o más frecuentes puede atenuar estos cambios bruscos de volemia, evitando estados de isquemia transitoria miocárdica y aturdimiento, y mejorando así la repercusión cardiovascular³.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca, como el del caso presentado, son particularmente sensibles a cambios de presión y volumen, por lo que la aplicación de técnicas de hemodiálisis más fisiológicas puede ser claramente beneficioso en este grupo, como se ha demostrado en varios estudios⁴. En un metaanálisis que incluyó 23 estudios de cohor-

Tabla 1. Comparación de los programas de hemodiálisis convencional y domiciliaria. La primera columna muestra los datos de 2022, tras 1 año del inicio de la hemodiálisis convencional y antes de la derivación a la consulta de cardiorenal. La segunda columna corresponde a 2024, tras 1 año del inicio de la hemodiálisis domiciliaria y la optimización del tratamiento médico

	Hemodiálisis convencional (2022)	Hemodiálisis domiciliaria (2024)
Variables clínicas		
PA (mmHg)	110/70	85/50
FC (lpm)	70	55
Peso (kg)	69	67,5
Clase funcional (NYHA)	II	I
Ingresos por insuficiencia cardiaca	2	0
Variables ecocardiográficas		
Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (mm)	61	52
FEVI (%)	19	60
Insuficiencia mitral	Moderada	Ligera
Aurícula izquierda AP (mm)	66	64
Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (mm)	15	20
Derrame pericárdico	Grave, circunferencial	Moderado, saco posterior
Variables analíticas		
Hb (mg/dl)	10,5	14,1
Na (mEq/l)	140	135
K (mEq/l)	5	4,2
Bilirrubina (mg/dl)	0,6	0,2
GGT (U/l)	166	58
NT-proBNP (pg/ml)	32.864	12.562
CA-125 (U/ml)	20	12

tes y ensayos clínicos aleatorizados se observó que el cambio de hemodiálisis convencional a una hemodiálisis frecuente o extendida se asociaba a mejoría de la función y de la morfología ventricular, con una mejoría significativa de la FEVI en el seguimiento. Otros estudios observacionales apuntan a una reducción en las tasas de hospitalización y mortalidad en los pacientes con técnicas de diálisis más fisiológicas; sin embargo, los resultados son contradictorios en cuanto a la aparición de un mayor número de complicaciones del acceso vascular y de infecciones⁵.

En este sentido, la American Heart Association, en una declaración publicada en 2022, promueve el uso de estas técnicas en los pacientes con enfermedad renal crónica dependientes de diálisis, con el objetivo de mejorar los resultados cardiovasculares a corto plazo en esta población. Aun así, no existe todavía evidencia firme que permita establecer recomendaciones claras sobre el uso de estas técnicas, y se debe individualizar su aplicación valorando el riesgo-beneficio en cada paciente¹.

CONCLUSIÓN

El uso de diálisis domiciliaria en pacientes con miocardiopatía inducida por hemodiálisis puede ser beneficios desde el punto de vista cardiovascular y suponer una mejoría trascendental en la función ventricular.

Bibliografía

- 1 Sarnak MJ, Auguste BL, Brown E, et al. Cardiovascular effects of home dialysis therapies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146:e146-e164.
- 2 Ahmadmehrabi S, Tang WH. Hemodialysis-induced cardiovascular disease. *Semin Dial*. 2018;31:258-267.
- 3 Culleton BF, Walsh M, Klarenbach SW, et al. Effect of frequent nocturnal hemodialysis vs conventional hemodialysis on left ventricular mass and quality of life. *JAMA*. 2007;298:1291.
- 4 Reaves AC, Weiner DE, Sarnak MJ. Home dialysis in patients with cardiovascular diseases. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2024;19:1646-1655.
- 5 Susantitaphong P, Koulouridis I, Balk EM, Madias NE, Jaber BL. Effect of frequent or extended hemodialysis on cardiovascular parameters: A meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2012;59:689-699.

Estrategias organizativas y enfoque multidisciplinario en el síndrome cardiorenal

«A grandes males, grandes remedios.» El síndrome cardiorrenal, la enfermedad vascular aterosclerótica y la importancia de un manejo multidisciplinario

Carlos Rodríguez Gutiérrez, Tetiana Gomon Dobrochynska,
Amparo Valls Serral y Alberto Hidalgo Mateos

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer en seguimiento en la unidad funcional cardiorrenal de nuestro centro, en situación de enfermedad renal crónica (ERC) avanzada e insuficiencia cardiaca avanzada, con opción a posible trasplante cardiorrenal. Se destaca el alto riesgo de desarrollo de enfermedad vascular aterosclerótica como desencadenante del síndrome cardiorrenal en pacientes con ERC previa, y la importancia que está adquiriendo el manejo multidisciplinario en este ámbito, con el trasplante cardiaco y renal simultáneo como alternativa a valorar en pacientes complejos.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorrenal se caracteriza por una disfunción simultánea y una relación bidireccional entre el corazón y los riñones. Actualmente, hasta el 70% de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica tienen algún grado de disfunción renal, según los datos del registro CARDIOREN llevado a cabo recientemente en España¹. A su vez, los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), especialmente aquellos con ERC avanzada, tienen un riesgo muy alto de desarrollar enfermedad vascular aterosclerótica, siendo la

enfermedad coronaria una de las más relevantes. Según demuestra el metaanálisis del CKD-Epi Consortium, existe una relación inversa entre la tasa de filtrado glomerular y la mortalidad por causa cardiovascular de los pacientes². Como consecuencia de todo ello, surgió la idea de desarrollar unidades funcionales cardiorrenales específicas para el manejo de casos complejos, como el que se describe a continuación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 59 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, hiperuricemia y exfumadora (índice paquetes/año: 40), y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica temprana en el padre (fallecido a los 67 años) y en 2 hermanos (*bypass* aortocoronario [BPAC] a los 55 y a los 62 años). Recibió trasplante renal en mayo de 2010, tras manifestarse una ERC en 2001 con biopsia que mostraba glomerulonefritis crónica con glomeruloesclerosis avanzada y nefritis intersticial crónica con probable componente familiar (hermana también receptora de trasplante). En el postrasplante precoz, hallazgos de necrosis tubular aguda y de nefrotoxicidad por tacrolimus, y desde entonces en seguimiento por nefrología en la unidad de ERC avanzada.

En julio de 2020, la paciente es remitida de forma programada a nuestro centro desde su hospital de referencia para realización de una coronariografía diagnóstica, por el hallazgo en una tomografía computarizada torácica de placa calcificada en la descendente anterior (DA) con puntuación de calcio elevada (figura 1) y clínica anginosa compatible. Durante la realización del cateterismo coronario se visualiza la lesión culpable en la DA-1, realizándose intervención coronaria percutánea sobre esta. Tras el procedimiento se objetiva disección coronaria importante distal a dicho nivel (figura 2), con embolización de placa hacia la rama primera diagonal que provoca a la paciente un infarto agudo de

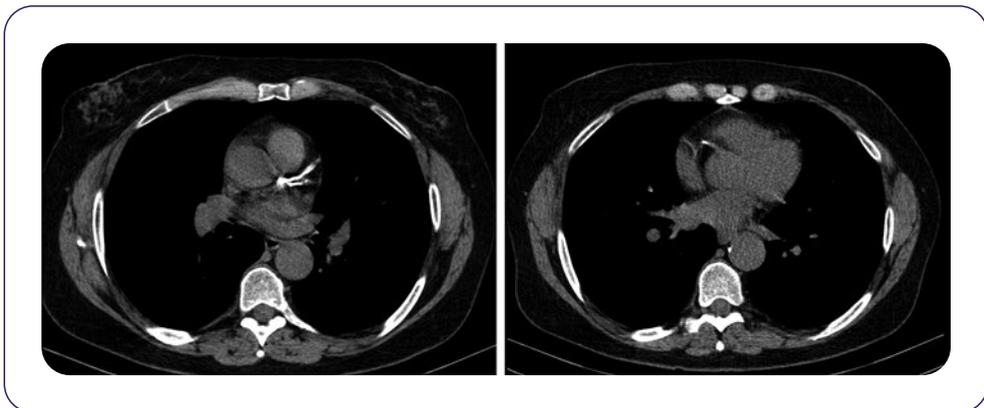


Figura 1. Tomografía computarizada de tórax que muestra ateromatosis calcificada generalizada del árbol coronario, predominantemente en la arteria coronaria descendente anterior.

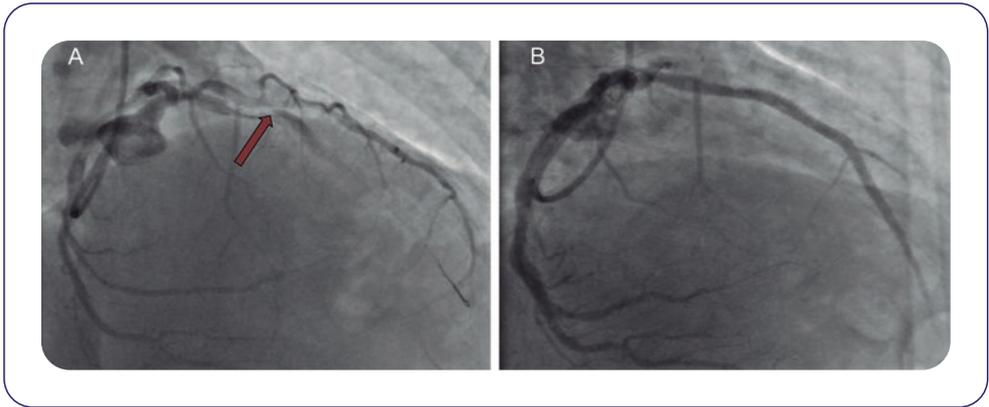


Figura 2. Cateterismo cardiaco. **A:** disección de DA-1 que provocó embolización de placa hacia la primera rama diagonal. **B:** resultado final de la intervención coronaria percutánea tras la colocación de *stents*.

miocardio con elevación del segmento ST anteroseptal e inferolateral Killip IV. Se decide manejo intervencionista sobre dicha disección con 2 *stents* solapados al previo, con buen resultado angiográfico posterior. Posteriormente se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra una disfunción miocárdica grave con importante acinesia anteroseptal e inferolateral, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) estimada por Simpson del 20%.

La paciente requirió varios ingresos hospitalarios durante los meses siguientes por derrame pericárdico grave con taponamiento cardíaco y compromiso hemodinámico que precisó pericardiocentesis (figura 3), junto a varias descompensaciones de insuficiencia cardíaca con ausencia de mejoría de la FEVI durante su evolución, por lo que se le colocó un desfibrilador automático implantable monocameral como prevención primaria de muerte súbita por disfunción ventricular grave persistente.

Desde entonces, la paciente recibe seguimiento estrecho por la unidad de insuficiencia cardíaca y, por difícil control de síntomas y dada la complejidad del caso, es derivada a la unidad funcional cardiorrenal de nuestro centro para manejo multidisciplinario personalizado. En septiembre de 2023, la paciente sufre una nueva reagudización de su ERC, con fallo del injerto y necesidad de diálisis, siendo incluida tras la estabilización clínica en el programa de diálisis peritoneal. Actualmente se encuentra estable dentro de su deterioro basal y está siendo valorada por la unidad funcional cardiorrenal, junto con la unidad referente de insuficiencia cardíaca avanzada, considerando la alternativa de un posible trasplante cardiorrenal.

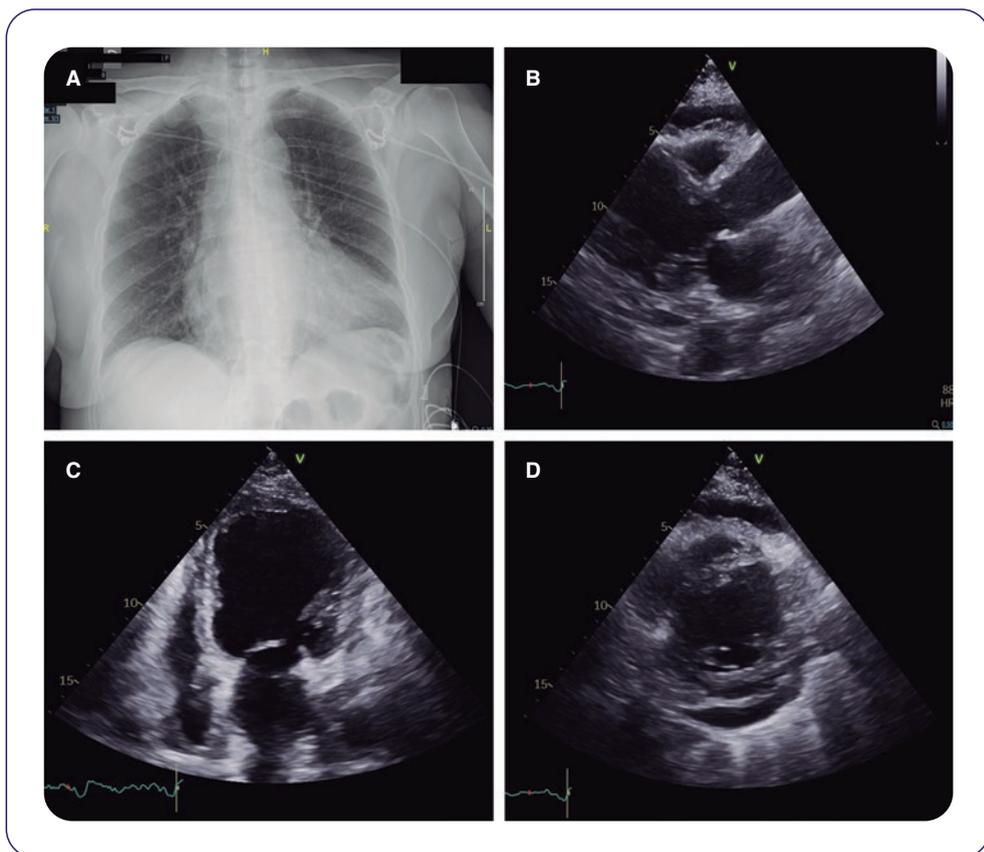


Figura 3. Ingreso en el servicio de cardiología por descompensación de insuficiencia cardíaca con derrame pericárdico grave. **A:** radiografía de tórax realizada en el servicio de urgencias hospitalarias previo al ingreso. **B, C y D:** ecocardiografía transtorácica realizada durante el ingreso hospitalario previamente a la realización de pericardiocentesis.

DISCUSIÓN

El caso clínico integra diversos dilemas comunes en nuestra práctica habitual. En primer lugar, expone el aumento de la tasa de eventos cardiovasculares en pacientes con ERC, entre ellos los asociados a la ateromatosis cardiovascular, más prevalente en los estadios precoces de la enfermedad. Por ello, antes que nada, debemos focalizar los esfuerzos en controlar en nuestras consultas los factores de riesgo cardiovascular clásicos como la obesidad, la diabetes *mellitus*, la hipertensión arterial y la dislipemia (estos dos últimos presentes en nuestra paciente), así como los factores de riesgo no tradicionales que desempeñan un papel muy importante en el desarrollo de la enfermedad vascular aterosclerótica en estos pacientes. Entre estos factores de riesgo no tradicionales, el control de la hiperactividad simpática y el manejo de la anemia y del trastorno mineral óseo, con el factor de crecimiento fibroblástico 23 como gran predictor de riesgo de mortali-

dad de causa cardiovascular en los pacientes con ERC², son algunos de los que mayor impacto tienen y más atención requieren. También cabe señalar la importancia de la inflamación de bajo grado, persistente en estos y prácticamente universal en los pacientes dializados, inducida por el gran conjunto de toxinas urémicas circulantes en la sangre, que debe considerarse en el desarrollo de la ateromatosis coronaria presente en nuestra paciente.

Además, adquiere gran significancia mantener un alto grado de sospecha de enfermedad coronaria en los pacientes con ERC. En ellos predominan cuadros oligosintomáticos, y solo el 44% de los pacientes en estadio G3a o superior expresan dolor torácico u otra sintomatología clásica². Por ello, con el hallazgo en la tomografía computarizada y la clínica anginoso compatible, se decidió remitir a la paciente al centro de referencia para su estudio, realizando así el cateterismo cardiaco diagnóstico. Llama la atención que, en pacientes con ERC, es más probable que aparezca un infarto agudo de miocardio como primera manifestación de enfermedad coronaria, siendo más común sin elevación del segmento ST, pudiendo reflejar la predisposición isquémica de estos pacientes en forma de discordancia entre demanda y aporte miocárdico, o la frecuente colateralización. Seguidamente, dado que la paciente fue incluida en el programa de diálisis peritoneal como puente a un nuevo trasplante renal, tampoco debemos olvidar durante su seguimiento los síndromes específicos de los pacientes en diálisis, como son la hipotensión intradiálisis y el *stunning* miocárdico, que empobrecer en gran medida el pronóstico cardiaco y vital.

En segundo lugar, el caso recalca la importancia de un enfoque multidisciplinario y personalizado, no solo durante la selección del tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico, sino también al abordar diferentes escenarios clínicos como son el manejo del paciente cardiorrenal agudo durante el ingreso hospitalario o la toma de decisiones en pacientes de muy alto riesgo candidatos a trasplante. En nuestro caso, la paciente fue manejada en la consulta específica de insuficiencia cardiaca avanzada y ERC avanzada, y en paralelo en la unidad funcional cardiorrenal de nuestro servicio. Según el estudio llevado a cabo por Cobo et al.³ en 2021, en España, de las 69 unidades de insuficiencia cardiaca registradas en la Sociedad Española de Cardiología en aquel momento, solo el 10% contaban con una unidad funcional cardiorrenal específica y únicamente el 34% de los centros poseían protocolos de actuación conjunta multidisciplinaria, ratificando el amplio margen de mejora y desarrollo existente en este campo³. Por este motivo, en los últimos años se ha tratado de establecer nuevas unidades funcionales cardiorrenales, como la nuestra, y consensuar criterios de derivación a ellas, como los propuestos por De la Espriella et al.⁴ (Tabla 1), para así mejorar la calidad asistencial y el pronóstico de estos pacientes. Además, algunos estudios, como el realizado por Sankaranarayanan et al.⁵, han señalado la utilidad de una reunión mensual de cardioneфроlogía, reduciendo las visitas innecesarias en consultas externas, actitud que hemos comenzado a implementar en nuestro centro también para tomar decisiones consensuadas entre expertos para pacientes de alta complejidad, como sería la del caso expuesto⁴.

Tabla 1. Criterios para la derivación de un paciente a la unidad funcional cardiorenal propuestos por De la Espriella et al.⁴

Paciente ingresado
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con ERC en estadio \leq G3bA2 o progresión previa al ingreso que son dados de alta con alteraciones cardiovasculares persistentes o no corregidas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes dados de alta con alteraciones cardiovasculares persistentes o no corregidas que desarrollan fallo renal agudo en estadio 2-3 de acuerdo con la definición de la KDIGO
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes que requieren procedimientos de ultrafiltración transitorios debido a congestión refractaria durante el ingreso índice
Paciente ambulatorio
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con antecedente de ERC en estadio \leq G3bA2 o progresión de esta junto con alteraciones cardiovasculares persistentes o no corregidas concomitantes
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con antecedente de ERC en estadio \leq G3bA2 o progresión de esta que desarrollan alteraciones cardiovasculares agudas o progresivas de alto riesgo
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con congestión refractaria que pueden optar a terapia renal sustitutiva o programas de ultrafiltración intermitente
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes con síndrome cardiorenal que requieren estudio pretrasplante (renal, cardiaco o combinado)
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes que requieren una toma de decisiones consensuadas, en relación con terapia farmacológica o con dispositivos en «áreas grises»

Por último, nuestro caso plantea la posibilidad de realizar un trasplante cardiaco y renal simultáneo. Según la 34.^a edición del Registro Español de Trasplante Cardiaco, entre 1984 y 2022 se realizaron 78 trasplantes cardiorenales, dato que expone la escasa experiencia reportada⁶. En candidatos a trasplante cardiaco, la insuficiencia renal preexistente es un potente predictor de morbimortalidad postrasplante. La edad del receptor, los factores de riesgo cardiovascular preexistentes, la creatinina pretrasplante y la nefrotoxicidad asociada al uso de inhibidores de la calcineurina son causas mayores predisponentes. Sumado a ello, debemos tener en cuenta que, a medida que el filtrado glomerular disminuye, la proporción de eventos cardiovasculares no ateroscleróticos fatales aumenta, como el desarrollo de insuficiencia cardiaca o de muerte súbita. En esta fase, el trasplante renal adquiere gran trascendencia, atenuando en gran medida el desarrollo de dichos eventos debido a la mejoría del estado metabólico del paciente, con corrección de la uremia y del balance hídrico. Consecuentemente, y dado el estado final de la paciente tras años de desarrollo de su enfermedad, nuestro caso fue remitido al servicio de referencia de insuficiencia cardiaca avanzada para valoración experta y posible realización de trasplante cardiorenal.

CONCLUSIÓN

El síndrome cardiorenal está adquiriendo importancia en nuestro medio. Su desarrollo viene condicionado en parte por el elevado riesgo de padecer enfermedad vascular aterosclerótica debido al estado metabólico y proinflamatorio en el que se encuentran estos pacientes. Dada la alta complejidad de su manejo, se requiere la implementación de unidades funcionales cardiorenales de forma estandarizada. Finalmente, aunque la experiencia reportada es escasa, el trasplante cardiorenal en pacientes seleccionados, con enfermedad cardíaca avanzada y patología renal, es una opción terapéutica que considerar y su indicación está aumentando.

Bibliografía

- 1 Cobo Marcos M, de la Espriella R, Gayán Ordás J, et al. Prevalence and clinical profile of kidney disease in patients with chronic heart failure. Insights from the Spanish cardiorenal registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77:50-59.
- 2 Zoccali C, Mallamaci F, Adamczak M, et al. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine Working Group of the European Renal Association. *Cardiovasc Res*. 2023;119:2017-2032.
- 3 Cobo Marcos M, de la Espriella R, González Rico M, Górriz JL, Soler MJ, Núñez J. Situación actual de las unidades cardiorenales en España. *REC: CardioClinics*. 2022;57:299-302.
- 4 de la Espriella R, Marcos MC, Ronco C, et al. Practical approaches to building up a cardiorenal clinic. *Clin Kidney J*. 2022;16:780-792.
- 5 Sankaranarayanan R, Douglas H, Wong C. Cardio-nephrology MDT meetings play an important role in the management of cardiorenal syndrome. *Br J Cardiol*. 2020;27(3):26.
- 6 González-Vílchez F, Hernández-Pérez F, Almenar-Bonet L, et al. Spanish heart transplant registry. 34th official report of the Heart Failure Association of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2023;76:901-909.

Primum non nocere: aprendiendo de los errores

Amelia Campos-Sáenz de Santamaría, Laura Esterellas-Sánchez,
Raquel Tascón Rodríguez, Marta Sánchez-Marteles,
Zoila Albines-Fiestas y Jorge Rubio-Gracia

RESUMEN

Se presenta un caso clínico complejo con un inicio aparente de insuficiencia cardiaca congestiva precipitada por una infección de partes blandas. La resistencia a los diuréticos y la evolución tórpida de las lesiones cutáneas demandaron una exploración más profunda de la etiología. El manejo de la congestión en el síndrome cardiorrenal supone un desafío, que en el caso expuesto tuvo una evolución excelente tras iniciar la ultrafiltración. La identificación de complejo *Mycobacterium abscessus* y su tratamiento antibiótico dirigido resultaron en un desenlace fatal debido a un fracaso cardiorrenal letal.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorrenal representa un desafío clínico, siendo la congestión hidrosalina una de sus manifestaciones más prominentes, condicionando una gran morbimortalidad. En los últimos años ha habido avances en su manejo terapéutico, yendo más allá del tratamiento convencional con diuréticos gracias al desarrollo de terapias innovadoras.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 86 años, autónomo y con buena calidad de vida, que vive en un pueblo y tiene su propio huerto (figura 1). Buen soporte familiar. Clase funcional I de la New York Heart Association (NYHA). Exfumador. Antecedentes médicos: hipertensión arterial, fibrila-



Figura 1. Representación del paciente. Imagen creada con inteligencia artificial.

ción auricular e hipotiroidismo. Tratamiento actual: apixabán 2,5 mg/12 h, bisoprolol 2,5 mg/24 h y levotiroxina 25 µg/24 h.

Acude a urgencias por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos y edema de miembros inferiores muy pronunciado. Su médico de atención primaria había comenzado con furosemida hasta llegar a 3 comprimidos al día, sin mejoría. Se identifica una posible celulitis en el miembro inferior derecho como desencadenante infeccioso precipitante de la manifestación de insuficiencia cardíaca descompensada. Ingresa en el servicio de medicina interna ante un primer episodio de insuficiencia cardíaca. Desde el inicio de la hospitalización se constata un estado congestivo grave con presencia de congestión pulmonar y sistémica, con un fenotipo congestivo mixto. Se realiza una valoración multiparamétrica de la congestión (tabla 1).

Las pruebas analíticas mostraron que en las primeras 72 horas se exacerbó el deterioro agudo de la función renal, secundario a la presencia de nefropatía congestiva (figura 2). La radiografía de tórax reveló derrame pleural bilateral, de predominio derecho (figura 3). En el electrocardiograma se observó fibrilación auricular a 96 latidos por minuto, eje izquierdo con imagen de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior ya conocido (figura 4). El ecocardiograma mostró dilatación biauricular y disfunción biventricular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada del 20%, desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo 17 mm, insuficiencia mitral moderada y presión arterial sistólica pulmonar 50 mmHg (figura 5).

Se instauró tratamiento con furosemida a altas dosis, con evolución desfavorable. Ante la congestión persistente se inició solución salina hipertónica, sin conseguir un adecua-

Tabla 1. Valoración multiparamétrica de la congestión

Clínica	Analítica	Ecografía
		
Disnea de mínimos esfuerzos Ortopnea de 2 almohadas	Creatinina 1,65 mg/dl lonas en rango	Líneas B 6/8 Derrame pleural bilateral y ascitis
Yugular > 8 cm Edemas extensos +++	NT-proBNP: > 35.000 ng/ml CA-125: 174 UI/l	Vena cava inferior 35 mm sin colapso
Puntuación de congestión clínica: 6/8	Natriuresis 30 mmol/l Cociente albúmina/creatinina 128 mg/g	VExUS grado 3 Suprahepática: 3 Porta: 3 Renal: 3

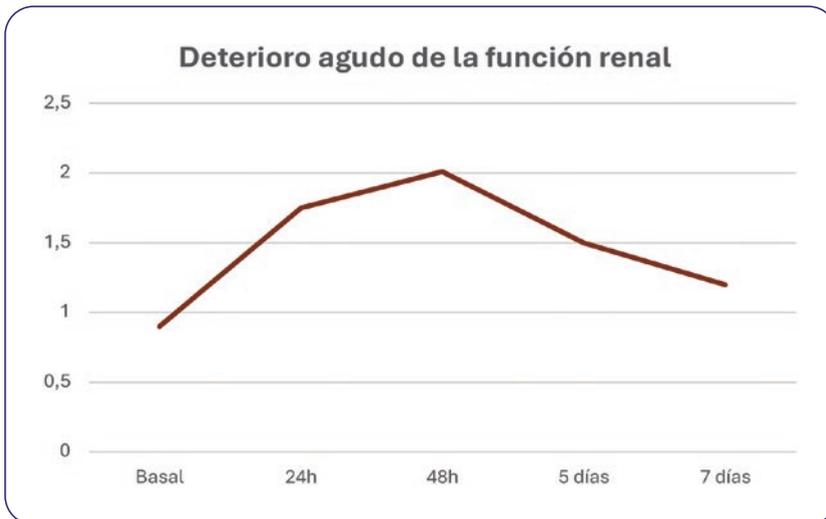


Figura 2. Evolución de la función renal.

do ritmo de diuresis, por lo que se añadió acetazolamida, con escasa mejoría. Finalmente, se evaluó el caso con nefrología para terapias complementarias y se decidió iniciar una primera sesión de ultrafiltración extracorpórea, la cual resultó muy efectiva (figura 6). Requirió una segunda sesión, con aumento de ritmo de diuresis, mejoría clínica y descenso progresivo de la congestión (figura 7).

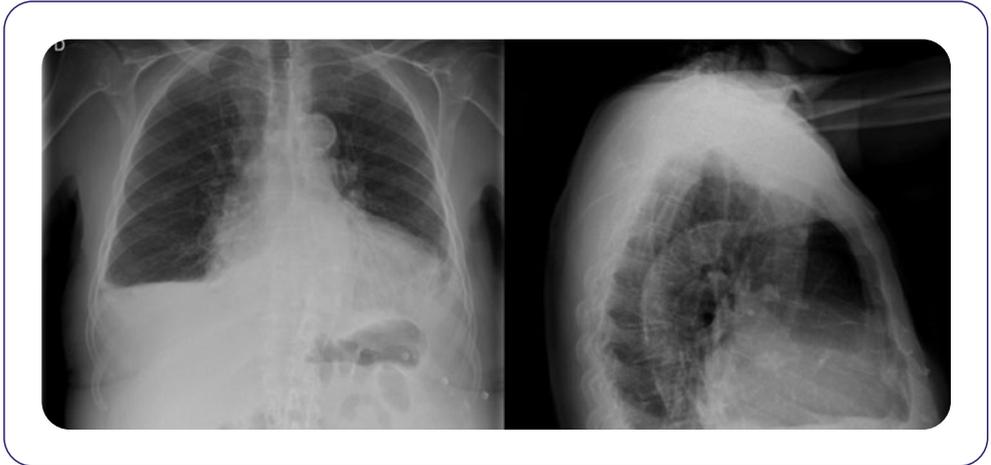


Figura 3. Radiografía de tórax.

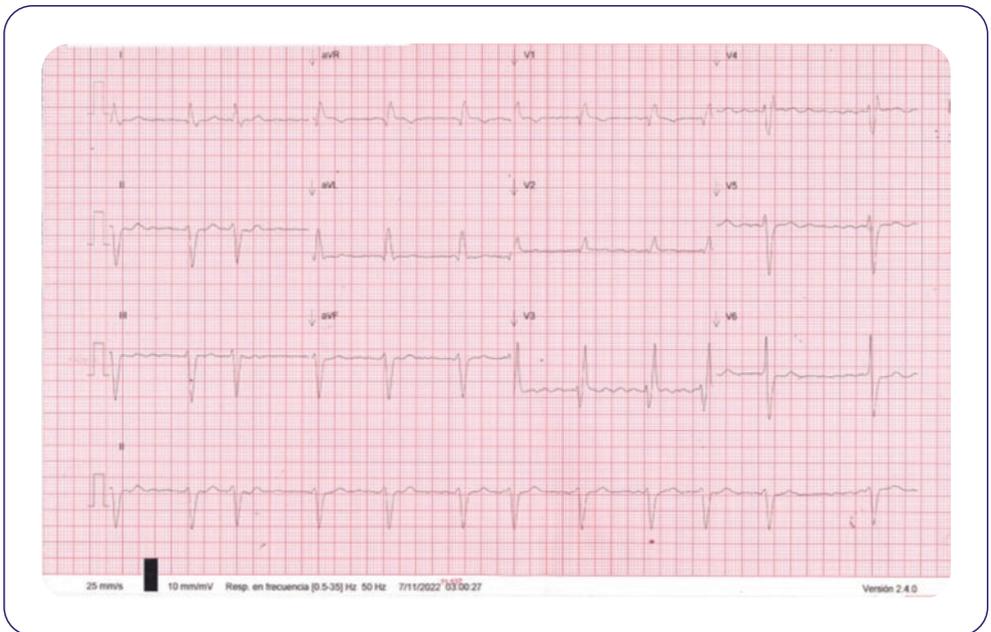


Figura 4. Electrocardiograma.

Tras 22 días, un ingreso prolongado y todas las consecuencias que ello supone, el paciente fue dado de alta en situación de estabilidad clínica y con optimización parcial de su tratamiento médico (figura 8). Durante la hospitalización se inició terapia cuádruple con inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, sacubitrilo-valsartán a dosis bajas y antagonista de los receptores de mineralocorticoides a dosis bajas, y se mantuvo el be-

Medidas del Ventrículo Izquierdo

Diám. VI td: 5,9 cm

Diám. VI td indexado: 3,6

Diám. VI ts: 5,4 cm

Pared Post. VI td: 0,82 cm

Septo VI td: 0,94 cm

FE VI (Teich): 19,1 %

FA: 8,8 %

FE VI (4C): 13,3 %

VTD VI (4C): 179,8 ml

VTD VI (4C) indexado: 109,0 ml/m²

VTS VI (4C): 156,0 ml

VTS VI (4C) indexado: 94,5 ml/m²

Masa VI td: 202,8 gramos

Masa VI td indexada: 122,9 gramos/m²

FE VI (BP): 19,9 %

VTD VI (BP): 194,0 ml

VTD VI (BP) indexado: 117,5 ml/m²

VTS VI (BP): 155,4 ml

FE VI (2C): 25,6 %

Espesor parietal relativo VI: 0,28

Medidas del Ventrículo Derecho

TAPSE: 1,76 cm

Medidas Doppler del Ventrículo Derecho

Onda S VD: 11,1 cm/s

Medidas de las Aurículas

Area AI A4C A/L: 32,8 cm²

Area AD 4C ts: 47,3 cm²

Diámetro AI (Eje largo): 5,0 cm

Medidas de la Válvula Aórtica

Vena contracta aórtica: 0,23 cm

Medidas de la Válvula Tricúspide

GP máx IT: 40,4 mmHg

V.máx IT: 317,9 cm/s

Medidas de los Grandes Vasos

Diám. Ao asc.: 3,8 cm

Ventrículo Izquierdo

Ventrículo izquierdo dilatado con espesor normal y disfunción sistólica severa con hipocinesia difusa.

Ventrículo Derecho

Ventrículo derecho dilatado con función sistólica deprimida.

Aurícula

Severa dilatación biauricular.

Válvula Mitral

Válvula mitral fibrocalcificada, no limitada en su apertura. Insuficiencia moderada.

Válvula Tricúspide

Insuficiencia tricúspide moderada que permite estimar PSAP de 50 mmHg.

Válvula Aórtica

Válvula aórtica trivalva, fibrocalcificada, no limitada en su apertura. Insuficiencia leve.

CONCLUSIONES

Ventrículo izquierdo dilatado con disfunción sistólica severa e hipocinesia difusa
Insuficiencia mitral moderada
Severa dilatación biauricular
PSAP estimada de 50 mmHg

Figura 5. Ecocardiograma transtorácico.

tabloqueante que ya tomaba. Respecto a la sobrecarga hidrosalina, se desescaló a vía oral con furosemida 160 mg y clortalidona 25 mg.

Desde el inicio se consideró la existencia de celulitis como precipitante, sobre la cual se había instaurado tratamiento oral y se reforzó con tratamiento intravenoso durante el



Figura 6. Primera sesión de ultrafiltración.

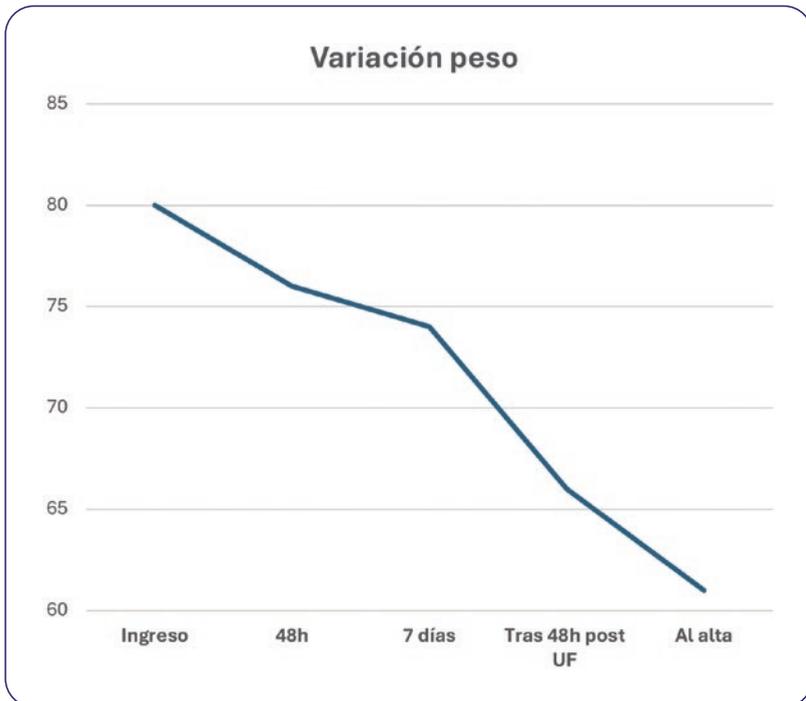


Figura 7. Variación de peso durante el ingreso.

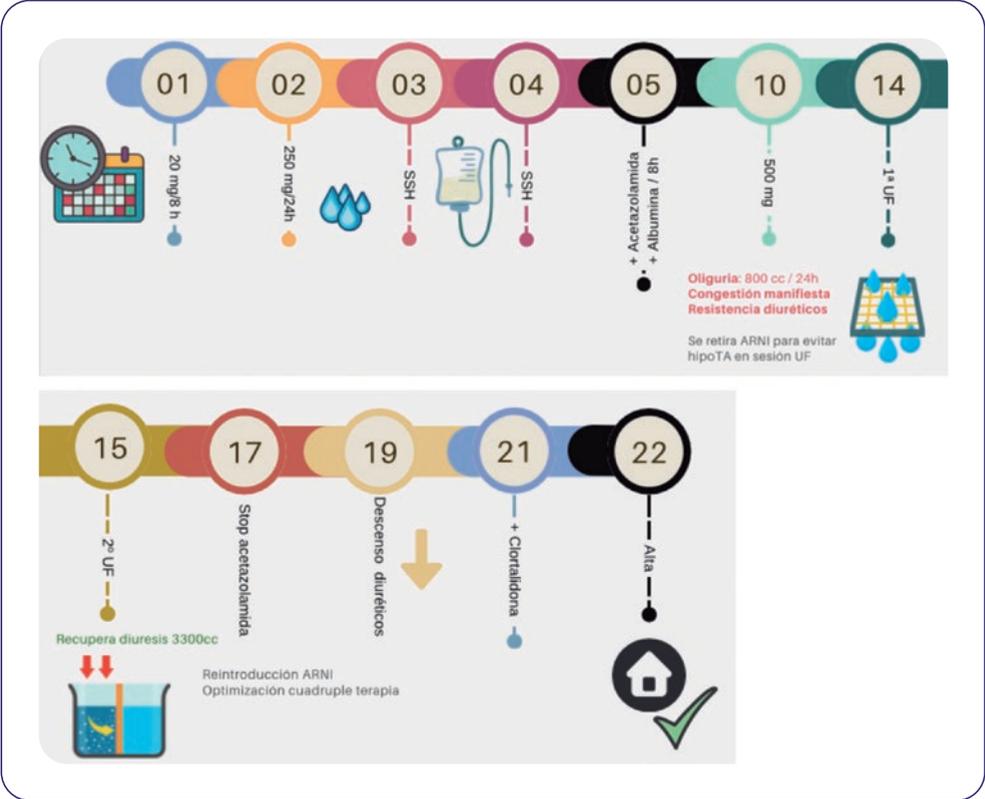


Figura 8. Línea del tiempo con tratamiento instaurado durante la hospitalización.

ingreso (figura 9). Sin embargo, destacaba la evolución atípica con persistencia de eritema, por lo que durante la hospitalización fue valorado por cirugía vascular y dermatología, se descartó trombosis venosa profunda y se consideró el cuadro sugestivo de dermatosis de estasis y eritema poscelúltico.



Figura 9. Úlceras cutáneas de evolución tórpida y apariencia esporotricóidea.

En la revisión a la semana del alta hospitalaria se mantiene en clase funcional II de la NYHA, con peso estable en 61 kg y solo presenta ortopnea de 1 almohada. Análíticamente muestra función renal conservada y propéptido natriurético cerebral fracción amino-terminal (NT-proBNP) elevado (13.980 ng/l). Se reduce la dosis de furosemida a 100 mg por vía oral, se desescala el bloqueo secuencial de la nefrona descansando de clortalidona los días impares y se incrementa la dosis de sacubitrilo-valsartán.

A las 3 semanas, su médico de atención primaria nos consulta sobre unas lesiones cutáneas con evolución tórpida y edema de miembro inferior derecho que presenta el paciente. En la exploración se encuentran hasta 10 lesiones de apariencia esporotricóidea en la cara tibial, dolorosas y supurativas. Contactamos con dermatología para su valoración, se toma biopsia y el servicio de microbiología notifica crecimiento de bacilos ácido-alcohol resistentes, identificando mediante reacción en cadena de la polimerasa complejo *Mycobacterium abscessus* (figura 10). Ante este hallazgo se amplía el estudio pulmonar y no se encuentran hallazgos sugerentes de tuberculosis pulmonar. Se comenta con los servicios de microbiología y enfermedades infecciosas, y se decide iniciar tratamiento con azitromicina 500 mg/24 h, linezolid 600 mg/24 h y amikacina por vía intravenosa (lunes, miércoles y viernes) ajustada a la función renal.

Muestra/s procesada/s:	M.Biopsia	
Invest. Micobacterias (Otras biopsias)		
Baciloscopia directa (Ziehl-Neelsen)	Negativo	
Baciloscopia concentrada (Auramina)	Negativo	
Cultivo en medio sólido de Micobacterias	Positivo	
<i>Mycobacterium stephanolepidis</i>		
Identificación preliminar obtenida mediante MALDI-TOF, es una especie incluida en el Grupo chelonae/abscessus. Intentaremos secuenciarla para su identificación definitiva		
En los antibióticos que no tienen punto de corte para esta especie, se informa solo la CMI		
	<i>Mycobacterium stephanolepidis</i>	
Cefoxitina	>128	Resistente
Imipenem	>64	Resistente
Linezolid	8	Sensible
Clarithromicina	1	Sensible
Doxiciclina	>16	Resistente
Tigeciclina	1	
Tobramicina	2	Sensible
Amikacina	32	Sensible EI
Trimetoprim/Sulfametoxazol	>8/152	Resistente
Ciprofloxacino	>4	Resistente
Moxifloxacina	>64	Resistente

Figura 10. Identificación microbiológica y sensibilidad antibiótica.

A los pocos meses presenta una nueva descompensación, con deterioro del estado general y aumento de 7 kg peso que no se controla a pesar de subir la dosis de furosemida oral a 120 mg. Análíticamente destacan alteración de la función renal (creatinina

2,15 mg/dl), NT-proBNP > 35.000 pg/ml y datos de hígado de estasis con elevación de las transaminasas.

Dada la coincidencia de la utilización de un antibiótico nefrotóxico con el deterioro brusco de la función renal, se decide suspender el aminoglucósido. Mantiene una buena evolución de las lesiones cutáneas, por lo que se continúa con azitromicina y linezolid. No obstante, la evolución hemodinámica no es favorable, con empeoramiento clínico progresivo, datos de hipoperfusión y fracaso multiorgánico. Se inicia dobutamina, con buena respuesta inicial, sin tolerar el descenso de dosis y con reaparición de bajo gasto. Además, el paciente presenta trombocitopenia derivada del linezolid, así como anemia favorecida por la anticoagulación. Finalmente, considerando la evolución tórpida y la disfunción cardiorenal avanzada, se determina que el paciente no es subsidiario de medidas invasivas y se priorizan los cuidados paliativos domiciliarios. En octubre de 2024 fallece en su domicilio, en seguimiento por cuidados paliativos (figura 11).

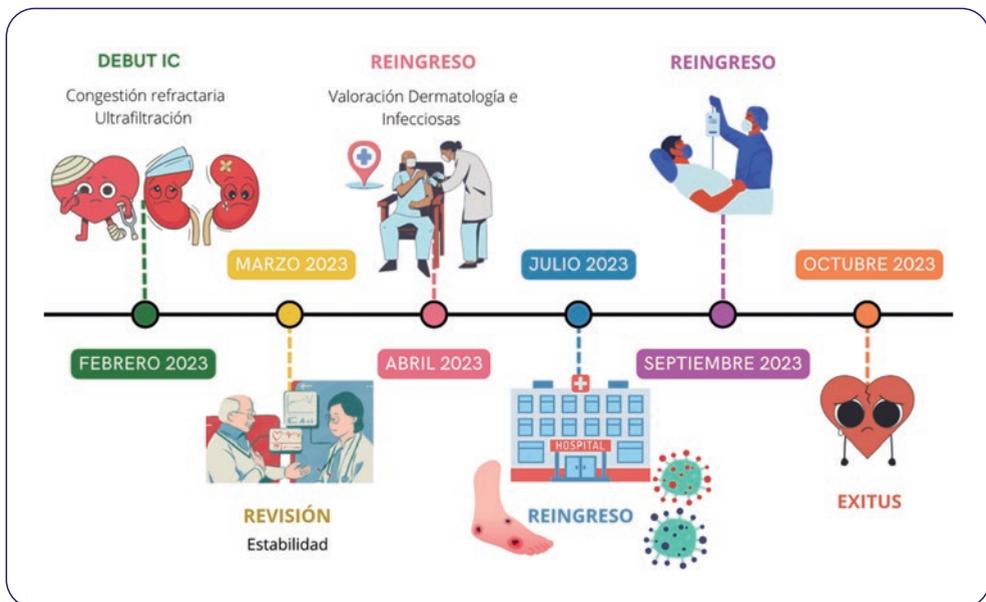


Figura 11. Evolución desde el inicio hasta el fallecimiento.

DISCUSIÓN

La evolución de la insuficiencia cardíaca tiene efectos deletéreos multisistémicos, y la resistencia a los diuréticos es uno de ellos. Los mecanismos de resistencia son diversos: descenso de la perfusión renal, absorción errática, activación neurohormonal excesiva, eliminación de orina hipotónica, aumento de la presión venosa, resistencia por sobrepresión y mecanismos de escape del túbulo renal. La congestión sistémica es una causa común de ingreso, y en los casos más complejos requiere terapias avanzadas.

El eje principal suele situarse en un diurético de asa, y cuando dosis muy altas no consiguen efecto se progresa hacia el bloqueo secuencial de la nefrona. Sin embargo, en algunos casos esto no logra una respuesta diurética suficiente, especialmente en pacientes con función renal alterada y disfunción ventricular. En este escenario, la ultrafiltración extracorpórea aporta su mayor beneficio y obtiene excelentes resultados, proporcionando un efecto descongestivo potente y permitiendo una reducción más precisa y rápida del volumen intravascular. De este modo se producen una mayor pérdida de volumen, una mayor pérdida de sodio y una menor activación neurohormonal secundaria. La ultrafiltración extracorpórea es una técnica que se puede aplicar a través de un acceso periférico, consiguiendo la retirada de sodio y agua a través de una membrana semipermeable gracias al gradiente transmembrana producido por la diferencia de presión hidrostática. El producto de la ultrafiltración es un líquido isotónico, mientras que la diuresis inducida por diuréticos es hipotónica, por lo que la ultrafiltración consigue eliminar más sodio y menos potasio que los diuréticos para una misma cantidad de volumen.

López-Vilella et al.¹ demostraron que la ultrafiltración, en comparación con diuréticos convencionales, en pacientes seleccionados, obtiene mayor descongestión y más protección renal, reduciendo la carga diurética, consiguiendo mayor diuresis y más descenso peso, y disminuyendo la estancia hospitalaria. De forma concordante, los estudios UNLOAD² y CARRESS-HF³ reafirman la utilidad de la ultrafiltración extracorpórea para disminuir el peso y mejorar los síntomas, en comparación con los diuréticos. Sin embargo, si bien la ultrafiltración ofrece ventajas en la congestión cardiorrenal, también enfrenta críticas y desafíos importantes, y se requiere más investigación para determinar su papel en el tratamiento a largo plazo y abordar preocupaciones sobre su seguridad y coste-efectividad. La selección correcta de los pacientes y la evaluación del riesgo-beneficio son fundamentales para rentabilizar su uso.

En el caso de nuestro paciente, además de la gran morbimortalidad que condiciona su síndrome cardiorrenal y su pronóstico, fue necesario tratamiento antimicrobiano. El complejo *M. abscessus* es desafiante debido a su resistencia intrínseca a los antimicrobianos⁴. El régimen de tratamiento y su duración tienen que ser una decisión individualizada. Se optó por terapia oral con azitromicina y linezolid, y un tercer antibiótico intravenoso, amikacina, según las guías clínicas internacionales. A pesar de actuar con cautela, realizar una estrecha monitorización de las concentraciones pico y valle, y vigilar la nefrotoxicidad, nuestro paciente evolucionó de manera desfavorable y desarrolló fracaso renal secundario a aminoglucósidos, así como trombocitopenia secundaria al linezolid, con empeoramiento rápidamente progresivo de su situación hemodinámica y fracaso multiorgánico. Se requieren mayor experiencia y enfoques terapéuticos alternativos en el ámbito cardiorrenal considerando la nefrotoxicidad farmacológica.

CONCLUSIÓN

La terapia convencional con diuréticos en el manejo agudo de la congestión en el síndrome cardiorenal puede ser insuficiente, por lo que en casos seleccionados se plantea la ultrafiltración extracorpórea como una estrategia terapéutica valiosa y eficaz.

Los aminoglucósidos son parte del régimen de tratamiento de segunda línea para micobacterias resistentes. Su uso en el síndrome cardiorenal plantea consideraciones especiales debido a la nefrotoxicidad y la disfunción renal subyacente que caracteriza a estos pacientes. La evaluación individualizada de los factores de riesgo y la monitorización de la función renal son fundamentales para mitigar el potencial riesgo de yatrogenia.

Bibliografía

- ¹ López-Vilella R, Guerrero Cervera B, Sánchez-Lázaro I, et al. Therapeutic approach in heart failure with poor diuretic response: peripheral ultrafiltration vs. conventional treatment. *ESC Heart Fail.* 2023;10:2290-2297.
- ² Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, Teerlink JR, Sobotka PA; Ultrafiltration Versus Intravenous Diuretics for Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure (UNLOAD) Investigators. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD. *J Card Fail.* 2010;16:277-284.
- ³ Fudim M, Brooksbank J, Giczewska A, et al. Ultrafiltration in Acute Heart Failure: Implications of Ejection Fraction and Early Response to Treatment From CARRESS-HF. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e015752.
- ⁴ Strnad L, Winthrop KL. Treatment of Mycobacterium abscessus Complex. *Semin Respir Crit Care Med.* 2018;39:362-376.

Una última oportunidad cuando todo parecía perdido

Juan León-Román, Marc Patricio, María Antonieta Azancot,
Eduard Ródenas, M. José Soler y Ana B. Méndez

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente afecta de una enfermedad quística pulmonar con hipertensión pulmonar tipo V, con dilatación y disfunción de cavidades derechas, que presenta varios ingresos por congestión de predominio tisular y deterioro franco de la función renal en contexto de síndrome cardiorrenal de tipo 2. Se desestima el trasplante pulmonar por comorbilidad (obesidad mórbida). Tras optimización del bloqueo secuencial tubular renal y educación sanitaria, la paciente presenta franca mejoría que permite el alta al domicilio. Se descarta la opción de diálisis peritoneal por hernia umbilical gigante. Seguimiento en la unidad cardiorrenal sin reingresos.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar es una enfermedad heterogénea caracterizada por un aumento anormal en la presión del sistema arterial pulmonar. Las guías de práctica clínica clasifican en cinco grupos diferentes a estos pacientes en función de la enfermedad subyacente, siendo el tipo 2 secundario a patología cardíaca izquierda¹. En cualquier caso, la vasoconstricción y el remodelado del sistema tanto arterial como venoso conducen a una vasculopatía pulmonar progresiva que se presenta en forma de disnea, síncope, edema y dolor torácico, entre otros². Además, todas comparten la fisiopatología de poscarga incrementada del ventrículo derecho, produciendo cambios mecánicos y bioquímicos que llevan finalmente al fracaso de ventrículo derecho, lo que implica un incremento de la morbilidad y de la mortalidad en la hipertensión pulmonar, siendo por tanto la disfunción del ventrículo derecho un predictor de mal pronóstico³.

Fisiopatológicamente, la disfunción del ventrículo derecho conduce a un aumento de la presión venosa central. Esta congestión venosa desencadena una activación hormonal, con aumento de la presión intraabdominal, reabsorción tubular renal excesiva de sodio y sobrecarga de volumen, que conducen a un mayor estrés del ventrículo derecho, perpetuando un círculo vicioso. Además, son los ingredientes necesarios para el desarrollo de la llamada nefropatía congestiva, en la cual, por una parte, la congestión venosa (con aumento de la presión hidrostática), y por otra la disminución de la perfusión renal, conducen al deterioro de la función renal⁴. Por consiguiente, en estados avanzados de fracaso de ventrículo derecho, la afectación renal se expresa como lesión renal aguda/crónica, con un difícil control de la volemia, lo que se conoce como síndrome cardiorrenal⁵.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 58 años, exfumadora de 40 paquetes/año hasta 2009, con obesidad mórbida (índice de masa corporal 41 kg/m²), diástasis de rectos abdominales anteriores con eventración abdominal crónica, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño con índice de apnea hipopnea moderada en tratamiento con ventilación mecánica no invasiva domiciliaria nocturna, hepatopatía colestásica por estasis congestiva y toxicidad farmacológica, fenómeno de Raynaud con capilaroscopia inespecífica, enfermedad quística pulmonar y neumonitis crónica inespecífica diagnosticadas en 2009 tras biopsia transbronquial, y progresión a insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica con requerimiento de oxigenoterapia domiciliaria diurna, hipertensión pulmonar tipo V secundaria a patología de base con ecocardiograma que muestra el ventrículo derecho muy dilatado, desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) 16 mm y presión sistólica arterial pulmonar estimada de 82 mmHg. En el último cateterismo cardiaco derecho, bajo tratamiento con tadalafilo 40 mg/día por vía oral, iloprost 5 µg 3 veces al día inhalado y macitentan 1 mg/día por vía oral, se evidencian aurícula derecha (AD) 16 mmHg, presión arterial pulmonar 100/37/57 mmHg, presión capilar pulmonar 15 mmHg, gasto cardiaco 6,6 l/min y resistencias vasculares pulmonares (RVP) 6,3 UW.

Tras haber sido desestimada para trasplante pulmonar por comorbilidad y obesidad, la paciente había presentado varios episodios de insuficiencia cardiaca derecha descompensada desde septiembre de 2022, con necesidad de varios ingresos hospitalarios para tratamiento diurético intravenoso intensivo debido al mal control de la volemia y aumento de peso progresivo hasta 133 kg.

En el último ingreso, en julio de 2023, la paciente acude nuevamente por disnea con ganancia ponderal franca y oliguria. Por tanto, se orienta como una nueva descompensación de insuficiencia cardiaca derecha secundaria a hipertensión pulmonar, además de síndrome cardiorrenal de tipo 2 con enfermedad renal crónica en estadio 3bA1, sin alteraciones estructurales y con ecografía renal que muestra riñones de tamaño, morfología y ecoestructura normales, con buena diferenciación corticomedular. En la analítica se observa un repunte franco de los péptidos natriuréticos de 4 veces los valores basales

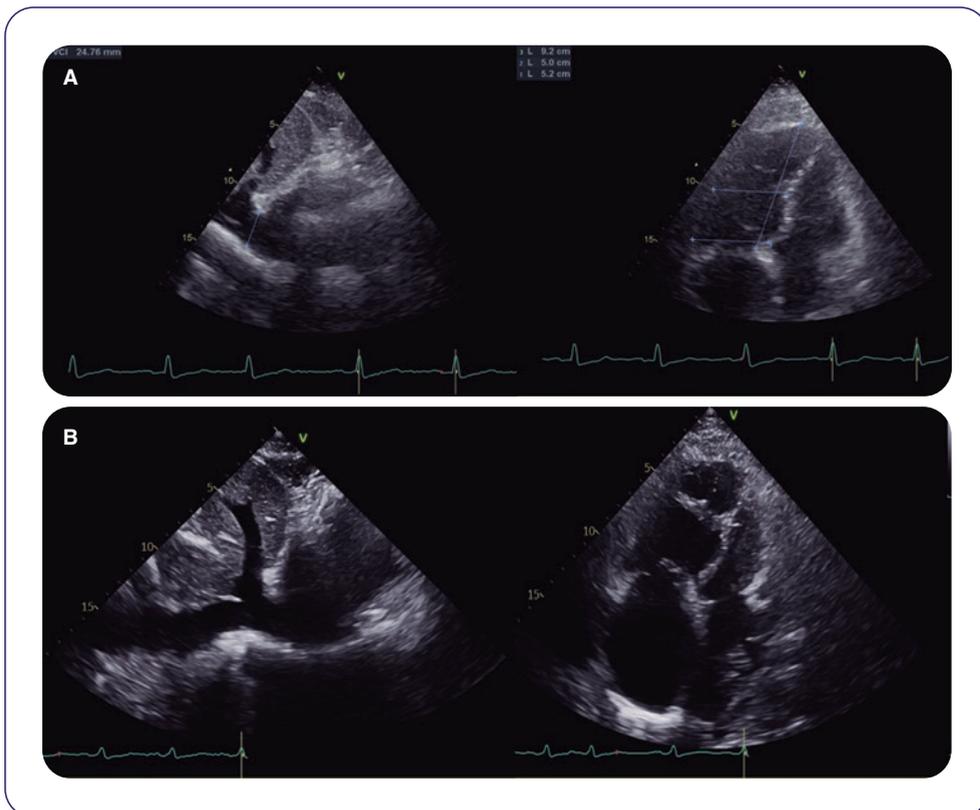


Figura 1. A: ecocardiograma transtorácico realizado en mayo de 2022.
B: ecocardiograma transtorácico realizado en marzo de 2024.

(2500-3000 pg/ml). En el ecocardiograma transtorácico se evidencian las cavidades derechas muy dilatadas, con el ventrículo derecho con función sistólica longitudinal conservada (TAPSE 18 mm, S' 10 cm/s), pero con función radial disminuida (figura 1). Requiere inicialmente dosis altas de diurético de asa por vía intravenoso, además de la combinación con empagliflozina 10 mg, acetazolamida 250 mg, hidroclorotiazida 25 mg y eplerenona 200 mg al día.

Se planteó el caso para diálisis peritoneal como tratamiento adyuvante para favorecer la ultrafiltración, siendo descartada esta opción por la complejidad anatómica abdominal y el alto riesgo quirúrgico.

Se consiguió suprimir la furosemida intravenosa, pasando a dosis altas de diurético de asa por vía oral y manteniendo el bloqueo secuencial de la nefrona, con lo que la paciente permaneció con peso «estable», un patrón ecográfico de congestión «estable» y sin una elevación significativa de los biomarcadores, por lo que pudo ser dada de alta con visita precoz programada en la unidad cardiorrenal. En esa primera visita, la paciente presentaba signos de sobrecarga hídrica, tanto intersticial, con VEXUS (*Venous Excess*

Tabla 1. Evolución de los signos clínicos y de los parámetros de laboratorio de la paciente durante su seguimiento en la unidad cardiorrenal (2023-2024)

Variable	Septiembre	Octubre	Noviembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril
Peso (kg)	96	91,5	93	97,6	94,4	95	94,6
Hemoglobina (g/dl)	11,4	12,3	11,2	11,7	12,3	13,7	
Creatinina (mg/dl)	1,53	1,43	1,23	1,29	1,54	1,27	
FGe (ml/min/1,73 m ²)	37	41	49	46	37	47	
Na en sangre (mmol/l)	126	127	136	135	133	134	
Na en orina (mEq/l)		51,4	74,8	41,5		36	
NT-proBNP (pg/ml)	6045	2259	3522	5152	9041	6276	
CA-125 (U/ml)		13,6		11,5	15,0	9,9	
VCI, diámetro (mm)	30	27	30	29	31		22
Vena suprahepática	D > s	D > s	S > d	S > d	S > d		S > d
Vena porta	Pulsátil > 50%	Pulsátil < 50%	Pulsátil < 30%	Pulsátil < 30%	Pulsátil < 50%		Pulsátil < 30%
Vena renal	Discontinua	Discontinua	Discontinua	No visualizada	Discontinua		Continua

Ultrasound) de 3 (vena cava de 30 mm de diámetro sin colapso en la inspiración, vena porta pulsátil > 50%, onda S reversa a nivel de venas suprahepáticas y señal bifásica en vena renal), como vascular (> 3 líneas B por campo pulmonar), a pesar del tratamiento con torasemida 30 mg/8 h, empagliflozina 10 mg, acetazolamida 250 mg, hidroclorotiazida 25 mg y eplerenona 200 mg al día. Se valoró a la paciente quincenalmente (tabla 1), reforzando la educación sanitaria con apoyo de enfermería y optimizando el tratamiento médico con furosemida 250 mg por vía oral, acetazolamida 250 mg/12 h, clortalidona 25 mg/48 h, empagliflozina 10 mg al día y antagonista del receptor de mineralocorticoides 200 mg al día. Con la terapia ajustada, una mejor comprensión de su patología, así como una mayor adherencia farmacológica, se ha conseguido que, hasta la fecha, la paciente no haya requerido un nuevo ingreso hospitalario.

Tras meses de seguimiento por la unidad cardiorrenal se le realizó recientemente una ecocardiografía transtorácica de control (figura 1) que mostró hallazgos superponibles a la previa: fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 59%, ventrículo derecho gravemente dilatado (diámetro basal 60 mm, medial 56 mm y longitudinal 92 mm) con función sistólica preservada (TAPSE 19 mm, onda S'13 cm/s, cambio área fraccional [CAF] 39%), e hipertensión pulmonar grave con presión arterial pulmonar media de 73 mmHg y diastólica de 30 mmHg. Si bien la patología de base es la que conocemos, la calidad de vida de la paciente ha mejorado sustancialmente en estos últimos meses. Requiere un seguimiento y un ajuste de diuréticos estrechos, pero con ello la paciente mantiene un grado de congestión «subclínico» aceptable, que ha evitado un nuevo ingreso.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de hipertensión pulmonar grave y síndrome cardiorrenal con difícil control de la volemia y numerosos ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca derecha descompensada.

A pesar de que la paciente fue desestimada para trasplante pulmonar y diálisis peritoneal, el manejo en la unidad cardiorrenal ha permitido optimizar el tratamiento médico con un bloqueo secuencial tubular renal ajustado que ha llevado a un mejor manejo de la congestión.

El seguimiento estrecho por parte de la unidad cardiorrenal ha servido para reforzar la educación sanitaria y la comprensión de la patología por parte de la paciente; asimismo, ha mejorado la adherencia al tratamiento farmacológico, evitando nuevos episodios de sobrecarga hídrica e ingresos hospitalarios.

Si bien es cierto que, al alta, la paciente ya salió con una pauta de bloqueo secuencial de la nefrona muy ajustada, durante el seguimiento en la unidad cardiorrenal se ha ido optimizando el tratamiento, incorporando ampollas bebibles de furosemida de 250 mg diarias (e incluso 375 mg los días con transgresiones hídricas). Se monitoriza de forma estrecha la presión arterial, el peso y el ritmo diurético diario.

Actualmente, si bien nos encontramos en una situación de techo terapéutico en cuanto a tratamiento médico se refiere, la paciente se mantiene con un grado de congestión «aceptable», con una mejoría en su calidad de vida y sin necesidad de ingresos hospitalarios. Por otra parte, guardamos la carta de la ultrafiltración con catéter por si se presenta refractariedad al tratamiento actual, ya que, como hemos comentado, se desestimó la opción de la diálisis peritoneal, así como la hemodiálisis por fístula arteriovenosa, pues la sobrecarga que esto conllevaría empeoraría sin duda la situación hemodinámica de la paciente.

CONCLUSIÓN

La unidad cardiorrenal es vital para el manejo de pacientes complejos. En nuestro caso, una paciente con hipertensión pulmonar grave y síndrome cardiorrenal logró una mejora considerable en su calidad de vida tras el manejo multidisciplinario entre cardiología, nefrología y enfermería especializada.

Bibliografía

- ¹ Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al.; ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43:3618-3731. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023;44:1312.
- ² Johnson S, Sommer N, Cox-Flaherty K, Weissmann N, Ventetuolo CE, Maron BA. Pulmonary Hypertension: A Contemporary Review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;208:528-548.
- ³ Cassidy SJ, Ramani GV. Right Heart Failure in Pulmonary Hypertension. *Cardiol Clin*. 2020;38:243-55.
- ⁴ Husain-Syed F, Gröne HJ, Assmus B, et al. Congestive nephropathy: a neglected entity? Proposal for diagnostic criteria and future perspectives. *ESC Heart Fail*. 2021;8:183-203.
- ⁵ Ricci Z, Romagnoli S, Ronco C. Cardiorenal Syndrome. *Crit Care Clin*. 2021;37:335-347.

Desafíos en la titulación del tratamiento neurohormonal: utilidad de las unidades cardiorrenales

Esther Papiol Morales, Jara Gayán Ordás,
Ramón Bascompte Claret, Elena Gambó Ruberte,
Jordi Roig Carcel y Lourdes Craver Hospital

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 75 años con antecedentes de fibrilación auricular y miocardiopatía dilatada no isquémica que ingresa por una segunda reagudización de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida. Durante el seguimiento en la unidad de insuficiencia cardiaca presenta dificultad en la titulación del tratamiento modificador de la enfermedad, desarrollando fracaso renal agudo grave recurrente que obliga a la retirada de dicho tratamiento. Se hace hincapié en la importancia del abordaje multidisciplinario en estos pacientes y se destaca el papel fundamental de las unidades cardiorrenales para mejorar su diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

INTRODUCCIÓN

La coexistencia de insuficiencia cardiaca y fracaso renal agudo es una asociación frecuente que conlleva grandes desafíos; entre ellos, la titulación del tratamiento modificador de la enfermedad. En este caso se repasa la importancia del trabajo multidisciplinario entre cardiólogos, nefrólogos e internistas para el abordaje de este tipo de pacientes complejos, y la necesidad de la existencia de unidades cardiorrenales.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 75 años, sin alergias conocidas, independiente para las actividades básicas de la vida diaria y sin deterioro cognitivo, con antecedentes de hipertensión, hiperuricemia e hiperplasia benigna de próstata con sintomatología obstructiva. Como historia cardiológica, diagnosticado de fibrilación auricular persistente recurrente en 2016, en tratamiento con dabigatrán y amiodarona, y manteniendo el ritmo sinusal. Durante el seguimiento se evidencia hipotiroidismo secundario a amiodarona, que se maneja con tratamiento sustitutivo, y se mantiene el tratamiento antiarrítmico.

Presenta insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida (40%) en el contexto de una recaída en fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida en julio de 2019. El estudio coronario muestra una lesión en la rama diagonal que no justifica la disfunción, por lo que se asume taquimiocardiopatía secundaria a fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. La fibrilación auricular se considera permanente por la grave dilatación auricular izquierda y la recurrencia pese al tratamiento con amiodarona. Se inicia tratamiento neurohormonal, inicialmente con betabloqueante e inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Se mantiene en clase funcional II, pero a los 4 meses reingresa por insuficiencia cardiaca normotensiva con congestión pulmonar, FEVI moderadamente reducida (30-35%) en contexto de fibrilación auricular con respuesta ventricular ligeramente elevada (frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto) como posible desencadenante (figura 1). En la analítica inicial destaca un deterioro de la función renal con creatinina 1,13 mg/dl y filtrado glomerular (FG) 62 ml/min; además, presenta hemoglobina de 13,2 mg/dl con patrón de

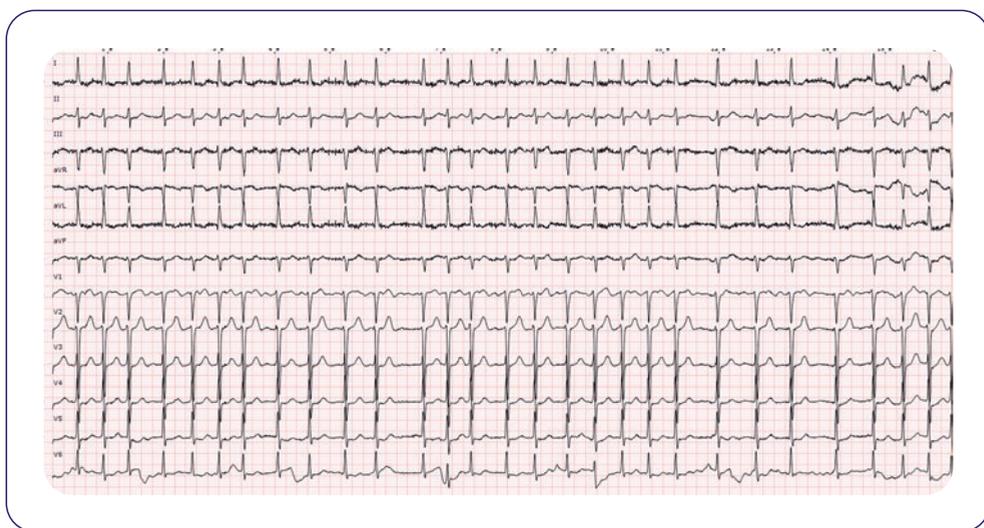


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular a 110 latidos por minuto.

ferropenia y fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral NT-proBNP de 9760 pg/ml. Se realiza ecocardiografía que muestra miocardiopatía dilatada con afectación biventricular, hipocinesia difusa del ventrículo izquierdo con FEVI del 30-35% y ventrículo derecho levemente hipocontráctil.

Durante el ingreso se pauta digoxina para el control de la frecuencia, se titula el betabloqueante en situación de euvoemia tras diurético de asa por vía intravenosa y se optimiza el tratamiento neurohormonal, iniciando un antagonista de los receptores de mineralocorticoides (ARM) y cambiando el IECA por un inhibidor de la neprilisina y del receptor de la angiotensina (ARNI). Se realiza educación sanitaria y se deriva a la unidad de insuficiencia cardiaca. Durante el seguimiento se evidencia fracaso renal agudo grave en la primera semana de tratamiento, con creatinina de 3,18 mg/dl y FG de 17 ml/min, estando normotenso, euvoémico y con un control de la frecuencia cardiaca adecuado, que llevan a retirar el tratamiento con ARM y disminuir el ARNI. No obstante, pese al reajuste del tratamiento, persiste el empeoramiento de la función renal hasta un FG de 10 ml/min y un valor de creatinina de 4,78 mg/dl. Se retira todo el tratamiento y se evidencia mejoría de la función renal, por lo que se reinicia de forma lenta y progresiva el tratamiento neurohormonal con betabloqueante, ARM, ARNI y un inhibidor del co-transportador sodio-glucosa tipo 2. Pese a la introducción lenta de los fármacos, se observa cómo paulatinamente presenta de nuevo fracaso renal, que obliga a la retirada de los fármacos modificadores de la enfermedad. En este momento, dada la dificultad en la titulación con empeoramiento de la función renal, se decide valorar conjuntamente el caso en sesión cardiorrenal.

Por el rápido deterioro de la función renal con el tratamiento neurohormonal y el antecedente de hiperplasia benigna de próstata, se realiza una ecografía abdominal como estudio del fracaso renal, en la que se objetiva hidronefrosis con dilatación ureteral bilateral, vejiga urinaria de esfuerzo con residuo posmiccional e hipertrofia prostática (figura 2). Se orienta como fracaso renal de causa obstructiva por hipertrofia prostática, por lo que se programa adenomectomía retropúbica.

Tras la intervención quirúrgica, el paciente presenta mejoría progresiva de la función renal que permite titular la cuádruple terapia. De esta forma, gracias a la etiología reversible del fracaso renal, con un abordaje multidisciplinario del paciente en la unidad cardiorrenal, se pudo titular el tratamiento modificador de la enfermedad y lograr un mejor control y un beneficio pronóstico para el paciente.

Durante el seguimiento, el paciente no ha presentado nuevas descompensaciones ni visitas al servicio de urgencias, se mantiene en clase funcional II, el NT-proBNP se ha reducido a 2245 pg/ml y ha mejorado la función ventricular con una FEVI del 40-45%. Por otra parte, la mejoría de la función renal, que se mantiene estable con un FG de 45 ml/min y una creatinina de 1,5 mg/dl (figura 3), ha permitido reintroducir otros tratamientos, como la digoxina para el mejor control de la frecuencia cardiaca.

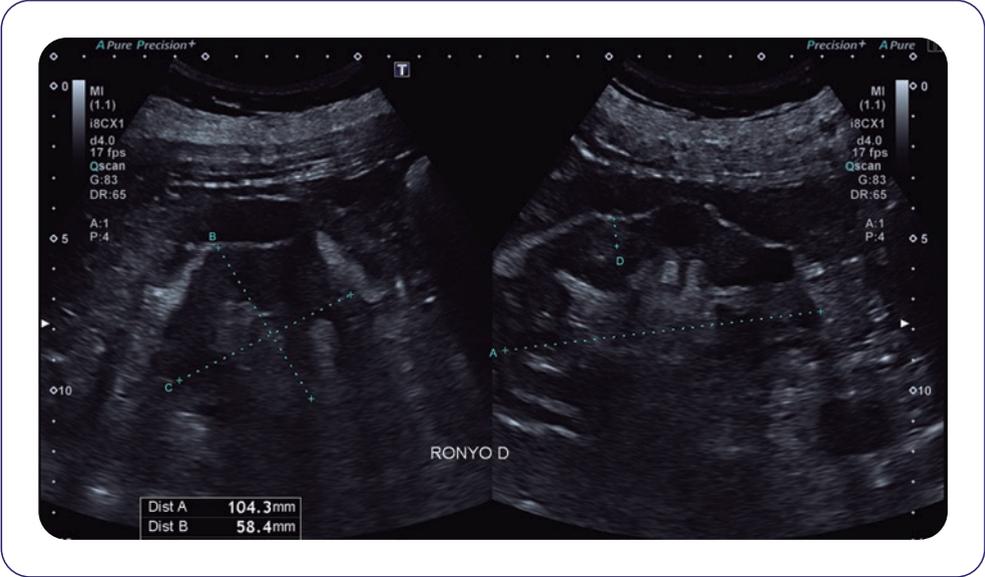


Figura 2. Ecografía urológica que muestra hidronefrosis con dilatación ureteral bilateral.

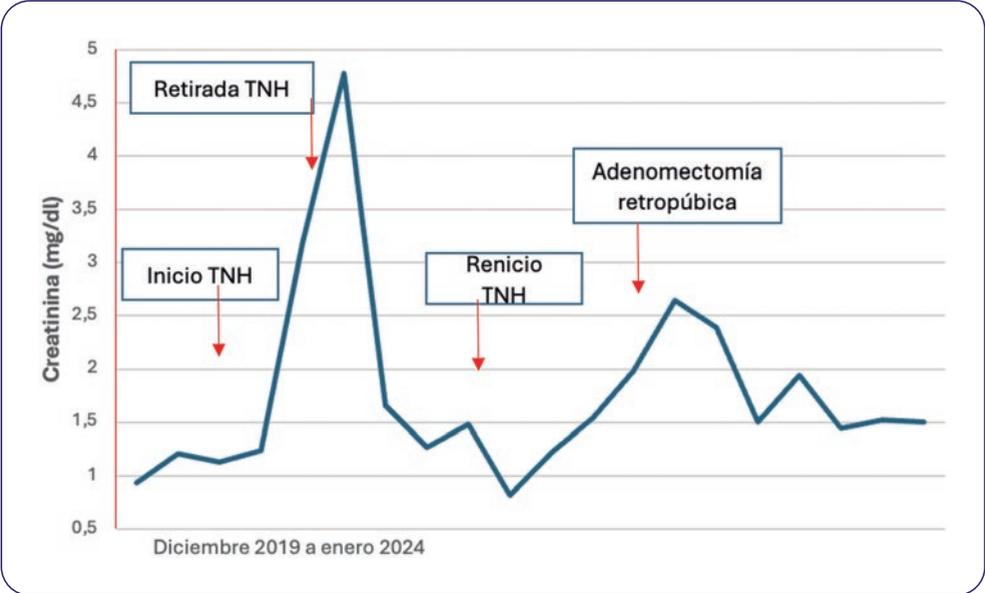


Figura 3. Evolución de la función renal. TNH: tratamiento neurohormonal.

DISCUSIÓN

Existe una estrecha relación entre las fisiopatologías cardíaca y renal. Es conocido que la enfermedad cardiovascular, con el tiempo, se asocia a enfermedad renal, y del mismo modo la enfermedad renal, cuando se cronifica, se acompaña de enfermedad cardiovascular¹. La coexistencia de ambas tiene un peor pronóstico para el paciente, por lo que deben abordarse de manera multidisciplinaria, ya que el trastorno agudo o crónico de uno de los órganos puede inducir una disfunción en el otro.

La enfermedad renal crónica es muy prevalente en los pacientes con insuficiencia cardíaca, siendo un marcador pronóstico, por lo que es prioritario vigilar la función renal con marcadores como la albuminuria, el FG y la creatinina, y así evitar la progresión de la enfermedad².

Por otro lado, el fallo renal es relevante en los pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que limita la titulación del tratamiento modificador de la enfermedad, siendo el principal predictor de abandono del tratamiento.

En esta línea de relación entre el paciente renal y el paciente cardiovascular, en el año 2008 Ronco et al.¹ describieron el concepto de síndrome cardiorrenal, que agrupa los pacientes en 5 tipos diferentes. En los tipos 1 y 2, la patología cardíaca desencadena el problema renal, ya sea de forma aguda o crónica; en los tipos 3 y 4, el empeoramiento (agudo o crónico) de la función renal es el que conduce a la disfunción cardíaca; y en el tipo 5 se agrupan condiciones sistémicas que llevan simultáneamente a disfunción cardíaca y renal.

Varios son los mecanismos fisiopatológicos que influyen en el síndrome cardiorrenal: por un lado, el fallo anterógrado que condiciona hipoperfusión renal, y por otro lado, el fallo retrógrado con aumento de presión en la cápsula de Bowman, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema simpático. Asimismo, el aumento de la presión venosa condiciona congestión venosa renal, y de ahí la importancia de conseguir una buena descongestión del paciente. Finalmente, la respuesta inflamatoria provoca fibrosis renal y cardíaca.

Por toda esta complejidad en las interacciones de corazón y riñón, ante un paciente como el del caso que se presenta, que al titular el tratamiento neurohormonal presenta fallo renal agudo que condiciona la retirada de este, se debe abordar de forma conjunta ayudándonos de la visión del nefrólogo, sabiendo que la coexistencia de fallo renal y fallo cardíaco condiciona un peor pronóstico y una peor calidad de vida para el paciente.

Con el fin de mejorar el curso evolutivo de los pacientes con síndrome cardiorrenal nace la necesidad de crear unidades cardiorrenales, pues hace pocos años la atención al paciente no era integral, con decisiones en ocasiones contradictorias entre el nefrólogo y el cardiólogo. Recientemente ha cambiado el paradigma, y los cardiólogos, los internistas y los nefrólogos deben ir de la mano en un modelo centrado en el paciente, con una

atención personalizada que permite disminuir la variabilidad en el manejo clínico, optimizar el tratamiento farmacológico, disminuir la tasa de reingresos por insuficiencia cardíaca o renal, y enlentecer la progresión del síndrome cardiorrenal³.

De esta forma, en el año 2021, la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Española de Nefrología elaboraron un documento de consenso con las bases para la creación de las unidades clínicas cardiorrenales, un modelo asistencial que ha demostrado mejorar el abordaje clínico integral de los pacientes más complejos⁴.

CONCLUSIÓN

La enfermedad renal en los pacientes con insuficiencia cardíaca condiciona un peor pronóstico y una peor calidad de vida. Es preciso tratar a estos pacientes de manera multidisciplinaria, trabajando de forma conjunta el nefrólogo y el cardiólogo. Asimismo, el fracaso renal limita la titulación del tratamiento modificador de la enfermedad, empeorando todavía más el pronóstico de estos pacientes.

Se presenta el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada no isquémica con mucha dificultad para iniciar y titular el tratamiento neurohormonal por fracaso renal. El abordaje multidisciplinario en una unidad cardiorrenal fue clave para detectar una etiología reversible del fracaso renal, permitiendo, una vez resuelta, la optimización del tratamiento y un beneficio pronóstico.

Se trata de un ejemplo de la importancia del trabajo en equipo para el abordaje de pacientes con síndrome cardiorrenal y de la necesidad de crear unidades multidisciplinarias que permitan mejorar la atención de esta patología.

Bibliografía

- ¹ Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1527-1539.
- ² Cobo Marcos M, de la Espriella R, Gayán Ordás J, et al. Prevalence and clinical profile of kidney disease in patients with chronic heart failure. Insights from the Spanish cardiorenal registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77:50-59.
- ³ Georgopoulou T, Petrakis I, Dermitzaki K, et al. Cardiorenal Syndrome: Challenges in Everyday Clinical Practice and Key Points towards a Better Management. *J Clin Med*. 2023;12:4121.
- ⁴ De la Espriella R, González M, Górriz JL, et al. Bases para la creación de las unidades clínicas cardiorrenales. Documento de consenso de los grupos de trabajo cardiorrenal de la SEC y la SEN. *REC: CardioClinics*. 2021;56:284-295.

Congestión crónica y hospitalización: un reto para los servicios de nefrología y cardiología

Miguel Ángel Rojas Fernández, Virgilio Martínez Mateo
y Rebeca García Agudo

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 71 años con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, de origen isquémico y en progresión, y enfermedad renal crónica en estadio G3b-4A3, secundaria a síndrome cardiorenal de tipo 2, con ingresos hospitalarios mensuales recurrentes debido a descompensaciones, por lo que es derivado a la unidad cardiorenal. Tras la valoración conjunta por el nefrólogo y el cardiólogo, se optimiza el tratamiento farmacológico y se incluye en el programa de educación higiénico-dietética con la enfermera de la unidad. En la consulta de enfermería se le informa y entrena en relación con la restricción hídrica, el registro del peso diario y la titulación del diurético, que debe modificar según los criterios objetivos explicados. A los 3 meses de seguimiento se consigue la estabilización de su clase funcional, con mejoría de su calidad de vida y de su función renal, cesando las consultas repetidas al servicio de urgencias y los ingresos hospitalarios.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 71 años, exfumador desde 1985 con un índice paquetes/año de 10, hipertensión arterial diagnosticada en 1999 y diabetes *mellitus* tipo 2 desde 2016 con aceptable control metabólico, en tratamiento con antidiabéticos orales, no dependiente de insulina. Como antecedentes cardiológicos presenta cardiopatía isquémica con inicio en 2009 en forma de infarto de miocardio sin elevación del segmento ST anterior, asociando disfun-

ción sistólica leve del ventrículo izquierdo por hipocinesia anterior y enfermedad arterial coronaria de triple vaso, que se revasculariza de forma completa quirúrgicamente mediante triple *bypass* aortocoronario. Presenta insuficiencia cardíaca clínica en 2019, con necesidad de ingreso y evidencia de disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo, fibrilación auricular de comienzo indeterminado y bloqueo completo de rama izquierda. Se realiza coronariografía, con injerto de arteria mamaria izquierda a descendente anterior y de vena safena a diagonal permeables, y oclusión de injerto de safena a coronaria derecha, revascularizándose con implante de *stent* farmacoadactivo la descendente posterior. Persistencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) gravemente deprimida y mala clase funcional a pesar de la revascularización y del tratamiento médico óptimo con un inhibidor de la neprilisina y del receptor de la angiotensina, betabloqueante y antagonista de la aldosterona. En 2021 se implanta un desfibrilador con terapia de resincronización DAI/TRC Boston (inclusión en el sistema de seguimiento remoto Latitude). Ausencia de respuesta ecocardiográfica (persiste la disfunción grave del ventrículo izquierdo con insuficiencia mitral funcional moderada asociada, hipertensión pulmonar moderada y fracción de eyección del ventrículo derecho conservada), pero sí hay respuesta clínica inicial, con mejoría de la clase funcional y ausencia de descompensaciones durante 2021 y parte de 2022, cuando comienza de nuevo la progresión de la enfermedad con numerosos ingresos por descompensación y de nuevo mala clase funcional.

Desde el punto de vista nefrológico, se inicia seguimiento en la consulta de nefrología general en 2015, con diagnóstico de enfermedad renal crónica en estadio G3b-3A3 secundaria a enfermedad renal diabética e hipertensiva, y síndrome cardiorrenal de tipo 2. La ecografía muestra un tamaño y una morfología renales normales, con litiasis en el grupo calicial superior del riñón derecho, sin repercusión ectásica. Desde el inicio del seguimiento hasta 2023, el paciente presenta un deterioro renal progresivo, con creatinina de 0,8-3,5 mg/dl y proteinuria de 0,7-4,5 g/24 h, a expensas de albuminuria. Igualmente se objetiva anemia normocítica normocrómica con componente de ferropenia.

En vista de la progresión de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y de la enfermedad renal crónica, se inicia seguimiento conjunto en la unidad cardiorrenal desde 2023, optimizando el tratamiento con titulación de sacubitrilo-valsartán, inicio de inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2, ferroterapia intravenosa (con hierro carboximaltosa) y agentes estimulantes de la eritropoyesis. A pesar de todo ello, persiste la congestión crónica objetivada mediante ecografía, con patrón Doppler de vena porta oscilante con un índice máximo de 0,3, abundantes líneas B de Kerley en ambos hemicampos, vena cava de aproximadamente 23 mm y derrame pleural derecho, con signo de aleta positivo en varias consultas. El paciente incluso requiere el uso de un infusor subcutáneo de furosemida a dosis de 150 mg al día y un bloqueo secuencial de la nefrona para aumentar la diuresis. Ante la insuficiencia cardíaca refractaria se inicia educación en diálisis peritoneal con la enfermera de la unidad cardiorrenal, a la vez que es incluido en un programa intensivo de formación para ajuste diurético en función del

peso y de la presión arterial, así como para la concienciación sobre la restricción hídrica y el registro diario del peso y de las constantes vitales. De manera progresiva, el paciente comienza a disminuir de peso, de 73 a 62 kg, y asocia mejoría de la función renal, que evidencia la existencia previa de un componente de nefropatía congestiva. En el año siguiente, el paciente no ha precisado ingresos hospitalarios, ha mantenido un peso estable y ha continuado sin cumplir criterios para el seguimiento en la unidad de enfermedad renal crónica avanzada, realizando visitas periódicas en la unidad cardiorrenal.

DISCUSIÓN

Los pacientes con congestión crónica requieren un abordaje integral que va más allá del tratamiento farmacológico. Es prioritario que el paciente se haga responsable de su patología, comprendiendo la enfermedad, adoptando medidas de autocuidado mediante registros periódicos de los parámetros que indican su situación y titulando la dosis de diuréticos en función de unos signos y síntomas que debe reconocer. En este sentido, resulta fundamental que exista una enfermería formada en patología cardiorrenal y con experiencia en este tipo de pacientes, para llevar a cabo la labor de educación en todos estos aspectos; solo así se podrán identificar las necesidades de los pacientes y sus circunstancias personales o profesionales, pudiendo el equipo sanitario adaptarse a ellas. Los buenos resultados en salud hacen que los pacientes reconozcan la singularidad de estas unidades, tomen conciencia de la validez del abordaje integral que se realiza, se adhieran al tratamiento y se mantengan estables en su patología a largo plazo. Además, la disminución de las consultas urgentes y de los ingresos hospitalarios conlleva una mejoría de la calidad de vida y de la morbimortalidad para los pacientes, así como una descongestión de los servicios y una disminución del gasto sanitario.

CONCLUSIÓN

El manejo del paciente cardiorrenal en una unidad cardiorrenal ha mejorado ostensiblemente su situación basal y el número de ingresos hospitalarios anuales respecto a su seguimiento en las consultas de nefrología y cardiología por separado. La creación de una unidad cardiorrenal con enfermería especializada puede suponer un cambio en el pronóstico de los pacientes afectados. Son fundamentales la educación del paciente, la prescripción farmacológica conjunta, la realización de pruebas de imagen y la disponibilidad de medicación intravenosa y subcutánea en la consulta, todo ello en el mismo acto clínico. Los buenos resultados obtenidos refuerzan la adherencia del paciente y el vínculo de confianza establecido entre este y el equipo de profesionales que le brindan atención sanitaria.

Bibliografía

- Adamo M, Gardner RS, McDonagh TA, Metra M. The 'Ten Commandments' of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2022;43:440-441.
- Gale SE, Mardis A, Plazak ME, Kukin A, Reed BN. Management of noncardiovascular comorbidities in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Pharmacotherapy*. 2021;41:537-545.
- Janse RJ, Fu EL, Dahlström U, et al. Use of guideline-recommended medical therapy in patients with heart failure and chronic kidney disease: from physician's prescriptions to patient's dispensations, medication adherence and persistence. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:2185-2195.
- Marques M, Cobo M, López-Sánchez P, et al. Multidisciplinary approach to patients with heart failure and kidney disease: preliminary experience of an integrated cardiorenal unit. *Clin Kidney J*. 2023;16:2100-2107.
- Mullens W, Martens P, Testani JM, et al. Renal effects of guideline-directed medical therapies in heart failure: a consensus document from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:603-619.
- Neuberger GW, Miller AB, O'Connor CM, et al. Diuretic resistance predicts mortality in patients with advanced heart failure. *Am Heart J*. 2002;144:31-38.
- Ronco C, Ronco F, McCullough PA. A Call to Action to Develop Integrated Curricula in Cardiorenal Medicine. *Blood Purif*. 2017;44:251-259.

Optimización de fármacos pronósticos en pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica terminal: un enfoque multidisciplinar

Pedro Mas Ballester, Ronald Octavio Morales Murillo,
Sandra Valdivielso Moré, Jimena del Risco Zevallos,
Clara Barrios Barrera y Sonia Ruiz Bustillo

RESUMEN

La coexistencia de insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica (ERC) presenta desafíos significativos en el manejo clínico. Los betabloqueantes, los inhibidores de la neprilisina y del receptor de la angiotensina, los antagonistas del receptor de mineralocorticoides y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 han demostrado reducir la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca y función ventricular reducida, pero los pacientes con ERC terminal están excluidos de los ensayos clínicos que evalúan estas terapias. La evidencia sobre la titulación de fármacos en los pacientes con insuficiencia cardiaca en hemodiálisis es limitada y se basa en estudios observacionales. El caso clínico presentado ilustra la complejidad del manejo farmacológico de los pacientes con ERC terminal. El abordaje multidisciplinario y estructurado de los pacientes con insuficiencia cardiaca y ERC es crucial para optimizar su atención y mejorar los resultados clínicos.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente la mitad de los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen coexistencia de enfermedad renal crónica (ERC), y del mismo modo, hasta el 70% de los pacientes

con ERC y el 36% de los pacientes con ERC terminal que requieren diálisis tienen insuficiencia cardiaca. El pronóstico de estos pacientes con ambas condiciones es peor que el de aquellos con una sola. A la enfermedad cardiovascular, incluida la insuficiencia cardiaca, se atribuye aproximadamente el 50% de las muertes de pacientes en diálisis. Los betabloqueantes, los inhibidores de la neprilisina y del receptor de la angiotensina (ARNI), los antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) reducen las tasas de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Sin embargo, los pacientes con insuficiencia cardiaca y ERC terminal son excluidos de los ensayos de referencia de todas estas terapias. En los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida que están en diálisis, estos fármacos no se inician o no se titulan a dosis objetivo debido a la preocupación en cuanto a su seguridad y tolerabilidad, así como por falta de disponibilidad de datos procedentes de ensayos clínicos. La evidencia actual proviene principalmente de estudios observacionales y las guías reflejan esta escasez de evidencia¹. El manejo de esta población de pacientes puede ser complejo y requiere la colaboración entre cardiología y nefrología. Los modelos de abordaje multidisciplinario y estructurado de los pacientes con enfermedad renal han demostrado beneficios en cuanto a mortalidad y mejoría en cuanto a eventos cardiovasculares y renales. Por tanto, la unidad cardiorrenal tiene como misión la asistencia integral especializada de los pacientes con enfermedad renal y enfermedad cardiovascular dentro de un contexto de calidad y seguridad².

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 39 años, natural de Honduras, que vive en Cataluña desde mediados de 2022. No tiene alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Como factor de riesgo cardiovascular presenta hipertensión arterial, sin tratamiento. Como antecedentes patológicos presenta lupus eritematoso sistémico (LES) diagnosticado en 2021 en su país de origen. Como manifestaciones del LES ha presentado varios episodios de serositis que requirieron tratamiento inmunosupresor, y enfermedad renal crónica (ERC) en estadio 5 secundaria a probable nefropatía lúpica (sin biopsias), que requirió hemodiálisis urgente inicial con realización posterior de fístula arteriovenosa en octubre de 2023. Actualmente se encuentra en programa de hemodiálisis 3 días a la semana en su centro de diálisis de referencia. Como tratamiento habitual recibe hidroxiclороquina y acetato de calcio.

Acude a la primera visita con cardiología en enero de 2024, dentro de la valoración para lista de espera de trasplante renal. En el momento de la visita, sin clínica ni signos de insuficiencia cardiaca (clase funcional I de la New York Heart Association), destacando en la exploración física solo un soplo sistólico I/VI en punta. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, PR 168 ms, QRS 97 ms, eje -30° , ondas T aplanadas en cara lateral y signos de hipertrofia ventricular izquierda, con QTc en rango. Se realiza ecocardiograma reglado que evidencia el ventrículo izquierdo muy dila-

tado, levemente hipertrófico, con disfunción sistólica global moderada-grave (35%) por hipocinesia difusa, la aurícula izquierda moderadamente dilatada, sin valvulopatías significativas y con derrame pericárdico leve posterior. Se realiza tomografía computarizada coronaria que muestra las arterias coronarias sin lesiones. En el contexto de miocardiopatía dilatada no conocida y disfunción ventricular moderada-grave en una paciente con ERC terminal, se inician betabloqueante y antagonista del receptor de la angiotensina II a dosis bajas y se comenta el caso en la unidad cardiorrenal, decidiendo de forma conjunta continuar la titulación de fármacos pronósticos bajo el protocolo de la unidad. En vista de las dificultades logísticas (centro de diálisis a 30 kilómetros de distancia, con dificultades para el desplazamiento) se procede a la titulación a distancia (telemedicina) en conjunto con su centro de hemodiálisis de referencia, según tolerancia clínica y hemodinámica.

Se continúa con el ajuste de los fármacos pronósticos, en abril de 2024, con bisoprolol 2,5 mg cada 12 horas, dapagliflozina 10 mg cada 24 horas, valsartán 80 mg cada 12 horas (no se puede iniciar ARNI por limitaciones económicas) y espironolactona 25 mg cada 24 horas. Está pendiente de realizar un ecocardiograma de control para revalorar la función ventricular tras el ajuste farmacológico.

DISCUSIÓN

Nuestro caso clínico ejemplifica el complejo manejo de los pacientes con ERC terminal e insuficiencia cardiaca, por lo que es preciso planificar estrategias multidisciplinares que pretendan vehicular la asistencia a este perfil de pacientes. Con esta finalidad, la unidad cardiorrenal de nuestro centro está facilitando el seguimiento y la titulación farmacológica a distancia (telemedicina) de la paciente, en contacto por vía telefónica con su centro de diálisis de referencia.

La titulación de estos fármacos en los pacientes en hemodiálisis se puede ver limitada por la tolerancia hemodinámica a las sesiones, pero es posible atenuar este factor realizando sesiones de hemodiálisis más frecuentes, pues unos intervalos más cortos entre diálisis son hemodinámicamente más favorables. Sin embargo, esta no es siempre una solución práctica por su elevado coste, limitación de recursos y satisfacción del paciente.

En la actualidad, la evidencia sobre la titulación de fármacos pronósticos en los pacientes con insuficiencia cardiaca en hemodiálisis es limitada. Aunque los betabloqueantes son ampliamente utilizados, solo se dispone de un ensayo clínico aleatorizado con 114 pacientes, mientras que varios estudios observacionales respaldan sus beneficios. El ARNI solo cuenta con un estudio observacional de 110 pacientes, con resultados favorables en cuanto a eficacia y seguridad, sin ensayos clínicos aleatorizados hasta la fecha. Respecto los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas del receptor de la angiotensina II, el telmisartán redujo la mortalidad y la hospitalización por insuficiencia cardiaca crónica en pacientes con ERC terminal. La titulación de

ARM se ve limitada por el riesgo de hiperpotasemia, especialmente en los pacientes en hemodiálisis. Mientras que pequeños ensayos clínicos aleatorizados y un estudio observacional mostraron resultados contradictorios, un metaanálisis indica una disminución de la mortalidad sin un aumento significativo de la hiperpotasemia. La combinación con quelantes del potasio puede ser una opción. La evidencia sobre los iSGLT2 en pacientes con insuficiencia cardiaca en diálisis es escasa¹.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca en pacientes con ERC en hemodiálisis es un desafío, que en el caso clínico presentado se ve dificultado por la distancia geográfica, además de tratarse de una paciente joven sin tratamiento antihipertensivo previo, con el riesgo de hipotensión sintomática que conlleva. Gracias al manejo multidisciplinario se ha logrado optimizar el tratamiento farmacológico, con un potencial beneficio pronóstico.

Bibliografía

- ¹ Khan MS, Ahmed A, Greene SJ, et al. Managing Heart Failure in Patients on Dialysis: State-of-the-Art Review. *J Card Fail.* 2022;29:87-107.
- ² De la Espriella R, González M, Górriz JL, et al. Bases para la creación de las unidades clínicas cardiorrenales. Documento de consenso de los grupos de trabajo cardiorrenal de la SEC y la SEN. *REC: CardioClinics.* 2021;56:284-295.

Riñón y corazón, una historia de amor que casi termina en tragedia

Pablo de la Fuente López, Óscar Otero García,
Inés Gómez Otero, Brais Díaz Fernández,
Cristian Rojas Molina y Nilo Mosquera Arochena

RESUMEN

La estenosis de la arteria renal es la causa más frecuente de hipertensión renovascular, patología que en estadios avanzados puede presentarse en forma de insuficiencia cardíaca. Identificarla requiere una elevada sospecha clínica, y las pruebas de imagen son clave para el diagnóstico. El tratamiento farmacológico puede enlentecer su progresión. A pesar de que las terapias intervencionistas no han conseguido demostrar beneficio pronóstico, son una opción con buenos resultados en pacientes seleccionados.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una mujer de 55 años con antecedentes de enfermedad renal crónica de origen renovascular y arteriopatía periférica grave que ingresa por un cuadro de insuficiencia cardíaca. El difícil control de las cifras tensionales, el deterioro progresivo de la función renal y la descompensación cardíaca indican un estadio avanzado de la enfermedad, con mal pronóstico sin un tratamiento intervencionista.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 55 años con antecedentes de dislipemia, tabaquismo e hipertensión arterial de larga evolución, caracterizada por un mal control tensional y una mala tolerabilidad a diversos fármacos antihipertensivos. Presenta enfermedad renal crónica en estadio

G3a-A3 de etiología renovascular, secundaria a una monorrena funcional causada por oclusión de la arteria renal derecha con atrofia renal asociada e hipertrofia compensadora del riñón izquierdo. La paciente consulta por disnea progresiva de 3-4 días de evolución que le limita incluso los esfuerzos mínimos, acompañada de cefalea. Niega dolor torácico opresivo, pero refiere dolor abdominal relacionado con las comidas como síntoma de larga evolución sin cambios recientes. Reconoce un descontrol tensional más acentuado en los últimos días. Había sido valorada previamente en consultas externas por insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 40% y valores elevados de fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP), de 3100 pg/ml.

En la exploración física al ingreso (figuras 1 y 2), la paciente presenta presión arterial de 190/110 mmHg, frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto y saturación de oxígeno del 91% en aire ambiente. Se evidencia ingurgitación yugular de grado IV a 45°, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, crepitantes en las bases pulmonares, abdomen blando y depresible, y ausencia de edemas en los miembros inferiores. En la analítica de sangre destacan creatinina elevada (1,77 mg/dl), filtrado glomerular (FG) de 31,8 ml/min/1,73 m², urea de 112 mg/dl y NT-proBNP de 4200 pg/ml, con parámetros hematológicos y electrolíticos dentro de la normalidad.

El ecocardiograma transtorácico (figura 3) muestra el ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico, moderadamente dilatado y con función sistólica algo reducida (FEVI biplano [BP] del 42%), sin segmentarismos ni valvulopatías significativas. El ventrículo derecho presenta función conservada (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo de 25 mm) y no se observa derrame pericárdico. La resonancia magnética cardiaca (figura 4) confirma el ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia excéntrica,

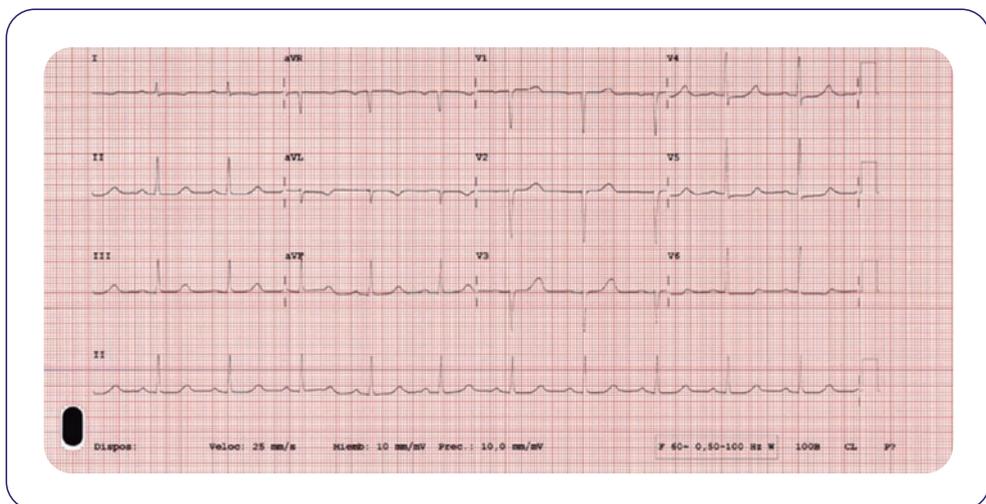


Figura 1. Electrocardiograma.



Figura 2. Radiografía de tórax.

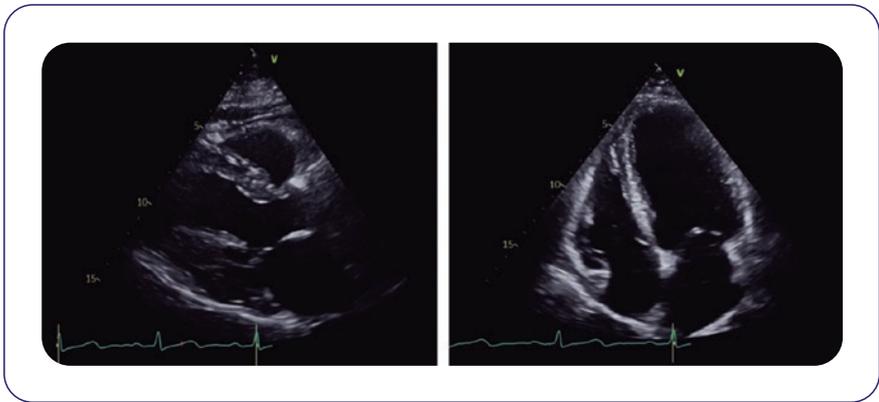


Figura 3. Ecocardiograma.

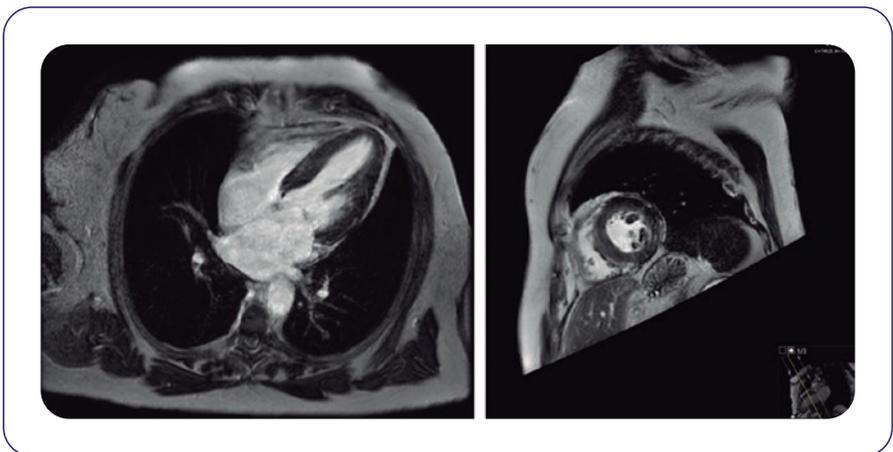


Figura 4. Resonancia magnética.



Figura 5. Angiografía por tomografía computarizada abdominal.

predominantemente septal, y función sistólica un poco reducida (FEVI del 43%), junto con realce tardío en las inserciones septales del ventrículo derecho. La angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) toracoabdominal (figura 5) revela una obstrucción de la arteria renal derecha desde su origen, con recanalización distal y atrofia del riñón derecho. El riñón izquierdo muestra doble vascularización con estenosis crítica en la arteria renal principal y permeabilidad de una arteria accesoria que irriga el polo inferior.

La paciente ingresa por insuficiencia cardíaca descompensada. Responde bien al tratamiento diurético, pero requiere la combinación de 6 grupos farmacológicos antihipertensivos a altas dosis para el control de la presión arterial. Este enfoque lleva a una reagudización de la insuficiencia renal, con un pico de creatinina de 3 mg/dl (valor basal: 1,1 mg/dl), probablemente relacionado con la introducción de antagonistas del receptor de mineralocorticoides. Ante estos hallazgos, se solicitan una ecografía Doppler renal y una nueva angio-TC, que confirman la estenosis crítica en la arteria renal izquierda desde el punto de vista funcional y anatómico. Tras interconsulta con nefrología y cirugía vascular, se decide proceder con intervencionismo, que es realizado sin complicaciones (figura 6).

El procedimiento consiste en el implante de 2 *stents* cubiertos expansibles por balón Be-Graft Coronary en el origen de la arteria renal principal izquierda (5 × 18 mm) y en la arteria polar izquierda (5 × 24 mm) (figura 7). Posteriormente, la paciente presenta una notable mejoría de las cifras tensionales (presión sistólica de 120 mmHg) y de la función renal (creatinina de 1 mg/dl). Esto permite iniciar el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y suspender el resto de los fármacos antihipertensivos. Una vez lograda la estabilidad hemodinámica y analítica, se decide su alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio.

Durante los meses siguientes, la paciente tolera la optimización del tratamiento para la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, alcanzando dosis máximas de los fármacos con beneficio pronóstico. No presenta nuevas descompensaciones ni ingresos hospitalarios. Los niveles de NT-proBNP se mantienen dentro del rango normal y

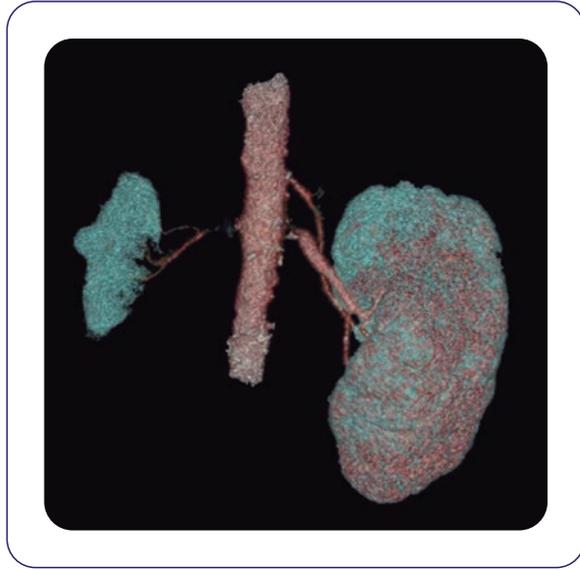


Figura 6. Reconstrucción de aorta abdominal.

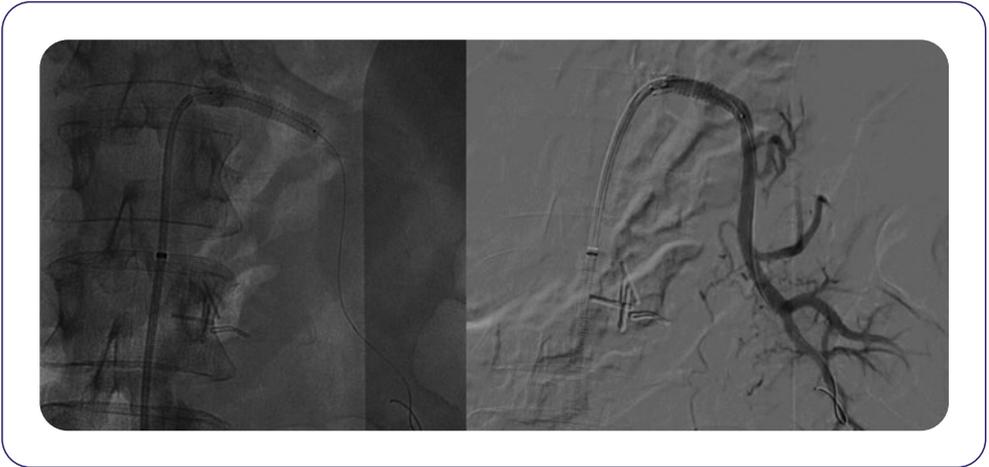


Figura 7. Intervencionismo con implante de *stent* renal.

la función renal permanece estable, con un FG estimado de 58 ml/min/1,73 m². El ecocardiograma de control a los 6 meses muestra una mejora significativa de la función ventricular izquierda, con una FEVI BP del 62%.

Tabla 1. Sospecha clínica de estenosis de la arteria renal

■ Aparición de hipertensión arterial antes de los 30 años
■ Aparición de hipertensión arterial grave después de los 55 años, asociada a enfermedad renal crónica o insuficiencia cardiaca
■ Hipertensión arterial y soplo abdominal
■ Empeoramiento rápido y persistente de hipertensión arterial previamente controlada
■ Hipertensión arterial resistente
■ Crisis hipertensiva
■ Deterioro de la función renal tras inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona
■ Atrofia renal o discrepancia de tamaño entre riñones
■ Edema pulmonar <i>flash</i>

(Elaborado con datos de: McEvoy, et al., 2021¹).

DISCUSIÓN

La estenosis de la arteria renal es la forma más frecuente de hipertensión renovascular; en la gran mayoría de los casos se debe a displasia fibromuscular o es de causa aterosclerótica (tabla 1). La segunda suele ocurrir en varones, de edad avanzada, con los factores de riesgo cardiovascular clásicos y como parte de una aterosclerosis sistémica. Su repercusión clínica depende de la localización de los cambios estenóticos y del grado de estos².

La hipertensión renovascular puede evolucionar a insuficiencia cardiaca descompensada o síndrome coronario agudo, y nos indica un estadio más avanzado de la enfermedad. El edema agudo de pulmón *flash* (conocido como síndrome de Pickering en el contexto de estenosis de la arteria renal) es un tipo de presentación clásicamente descrito³. Puede que muchos de estos pacientes estén infradiagnosticados, por la aparición clínica más larvada debido a su tratamiento antihipertensivo (con cifras tensionales más moderadas) y al remodelado vascular crónico (amortiguando el fallo en la permeabilidad capilar pulmonar). Es necesario un alto grado de sospecha ante presentaciones clínicas como la de nuestra paciente para identificar de manera precoz esta afección.

El diagnóstico de la estenosis de la arteria renal es complejo, ya que en muchas ocasiones cursa de manera asintomática hasta fases avanzadas y se acompaña de comorbilidad que conduce a ERC (figura 8). Como cribado inicial se debe solicitar una ecografía Doppler renal, y como siguiente escalón una angio-TC o una angiografía por resonancia magnética⁴.

El pilar fundamental del manejo de los pacientes con estenosis de la arteria renal es el estricto control de los factores de riesgo cardiovascular. A pesar de que los inhibidores

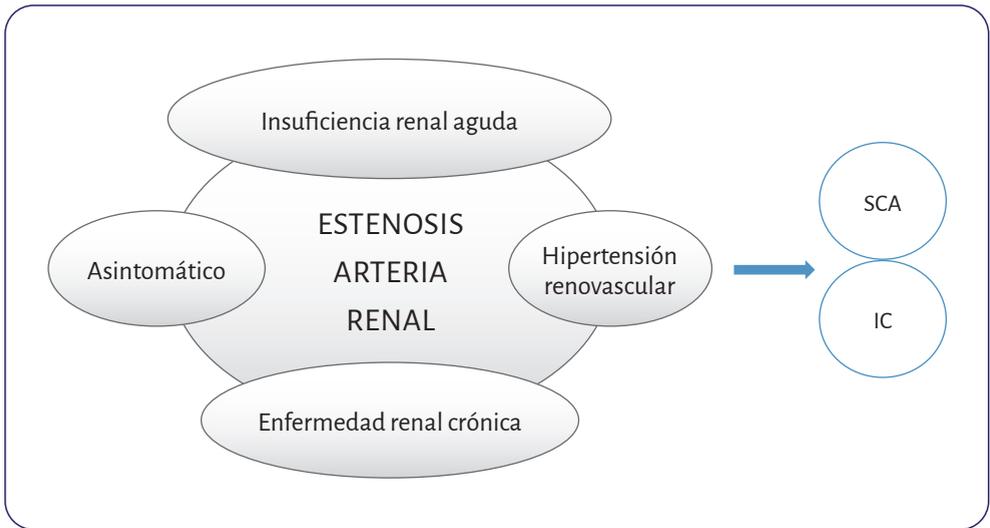


Figura 8. Formas clínicas de la estenosis de arteria renal.
(Elaborado con datos de: Dobrek, et al., 2021²).

del eje renina-angiotensina-aldosterona se toleran bien en gran parte de los casos, en los pacientes monorrenos o con estenosis bilateral grave pueden provocar una caída brusca en la FC, dando lugar a nefropatía isquémica, por lo que se deben introducir con cautela y con una monitorización muy estrecha. La presión arterial óptima en los pacientes con estenosis de la arteria renal es desconocida⁴.

Respecto al tratamiento intervencionista, los principales ensayos clínicos aleatorizados no han mostrado beneficio frente al manejo médico (figura 9). A pesar de ello, existen escenarios en los que los pacientes sintomáticos con estenosis de la arteria renal significativa se pueden beneficiar de la terapia de revascularización⁵:

- Descompensación cardíaca en forma de insuficiencia cardíaca o síndrome coronario agudo recurrente.
- Deterioro progresivo de la función renal.
- Hipertensión arterial refractaria a pesar de recibir tratamiento farmacológico combinado.

La estenosis de la arteria renal, su evolución natural y su complejidad representan un ejemplo de la necesidad de manejo interdisciplinario. En esta paciente, la mejoría de la función renal permitió introducir y titular la terapia fundacional de la insuficiencia cardíaca, consiguiendo recuperar la FEVI en el seguimiento (con las implicaciones pronósticas que esto conlleva).

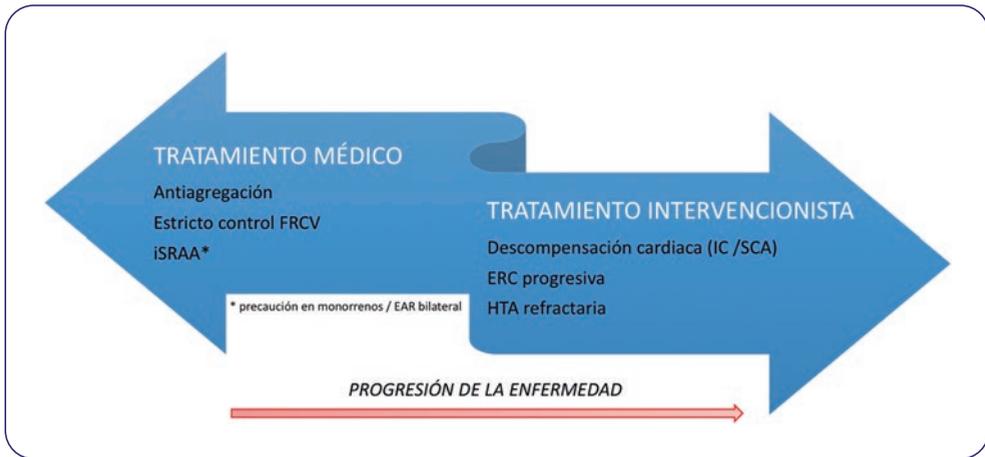


Figura 9. Recomendaciones para el manejo de la estenosis de la arteria renal (EAR).
(Elaborado con datos de: Prince, et al., 2019⁵).

ERC: enfermedad renal crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular;
HTA: hipertensión arterial; IC: insuficiencia cardíaca; iSRAA: inhibidores del sistema
renina-angiotensina-aldosterona; SCA: síndrome coronario agudo.

CONCLUSIÓN

La insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal crónica comparten factores de riesgo y vías fisiopatológicas. Las dianas terapéuticas y la respuesta a los tratamientos nos ayudan a establecer su pronóstico (y en casos como este, una sospecha etiológica). La estenosis de la arteria renal es la causa más frecuente de hipertensión renovascular y de manera crónica puede evolucionar a enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca. Su diagnóstico puede convertirse en un desafío y las pruebas de imagen desempeñan un papel fundamental. El tratamiento intervencionista es una opción cuando la enfermedad progresa a pesar del tratamiento farmacológico.

Bibliografía

- ¹ McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension [published correction appears in *Eur Heart J*]. 2025 Apr 7;46(14):1300. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf031.]. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018.
- ² Dobrek L. An Outline of Renal Artery Stenosis Pathophysiology — A Narrative Review. *Life (Basel)*. 2021;11:208.
- ³ Messerli FH, Bangalore S, Makani H, et al. Flash pulmonary oedema and Bilateral Renal Artery Stenosis: The Pickering syndrome. *Eur Heart J*. 2011;32:2231-2235.
- ⁴ Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. (2017) 2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO), The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39:763-816.
- ⁵ Prince M, Tafur JD, White CJ. When and how should we revascularize patients with atherosclerotic renal artery stenosis? *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12:505-517.

Mejoría clínica, funcional y de riesgo cardiovascular global de un paciente con síndrome cardiorrenometabólico. El éxito del abordaje multidisciplinario

Lucía Palma Martí, Nelsa González Aguado,
Clara Jiménez Rubio, Manolo Jiménez Villodres,
José Manuel García Almeida e Isabel Vegas Aguilar

RESUMEN

Describimos el manejo integral de un paciente con enfermedad renal crónica (ERC) avanzada e insuficiencia cardiaca. El paciente fue referido a la unidad cardiorrenometabólica por ERC avanzada de origen mixto combinando nefroangioesclerosis y obstrucción secundaria a urolitiasis junto con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección moderadamente deprimida y grave desacondicionamiento motor. Tras una evaluación completa, se identificaron varios desafíos en cuanto al control de la presión arterial, de los trastornos electrolíticos, del equilibrio ácido-base, de la anemia secundaria a la nefropatía, de los trastornos del metabolismo óseo mineral, del tratamiento de la disfunción ventricular y de la desnutrición, y de los bajos tono y función musculares. A pesar de complicaciones temporales, como la nefrotoxicidad por contraste tras el cateterismo, el paciente experimentó una clara mejoría clínica significativa durante su seguimiento, sin precisar terapia de sustitución renal y recuperando parcialmente la fracción de eyección cardiaca.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso clínico de un paciente geriátrico con síndrome cardiorrenal, destacando la importancia de un enfoque multidisciplinario y una valoración global, incluida

nutricional y morfofuncional, en el manejo de pacientes complejos, demostrando que una intervención temprana y coordinada determina unos resultados clínicos favorables.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 85 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipemia y obesidad, en seguimiento en nefrología por enfermedad renal crónica (ERC) en estadio 5 A3 de origen mixto, combinando nefroangioesclerosis y obstrucción secundaria a urolitiasis. Durante el seguimiento en nefrología desarrolla sintomatología de insuficiencia cardíaca.

Es derivado a nuestra unidad cardiorrenometabólica para realizar una valoración integral. En su primera consulta (octubre de 2022), el paciente se encuentra en clase funcional III de la New York Heart Association (NYHA), con vida limitada al domicilio y parcialmente dependiente; acude en silla de ruedas. Se realiza valoración morfofuncional completa por parte de endocrinología, que incluye anamnesis y cuestionario nutricional, bioimpedancia vectorial, ecografía muscular y de grasa abdominal, y pruebas funcionales, dinamometría, test *Up & Go* y sentadillas. Presenta hiperhidratación leve y desnutrición moderada, con sarcopenia y dinamopenia; Hydragram 77%, Nutrigram 719 mg 24 h/htm, masa celular corporal (BCM) 19 kg y ángulo de fase (AF) 2,6°. Dinamometría derecha 32/30 e izquierda 30/27, *Up & Go* 9,4 s y sentadillas 9/30 s. En relación con la valoración multiparamétrica de la congestión (ecografía pulmonar, VExUS [*Venous Excess Ultrasound*], parámetros analíticos, bioimpedancia y peso), se obtiene una puntuación VExUS de 0, ausencia de líneas B de Kerley patológicas, fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) 6382 pg/ml, CA-125 7,6 U/ml y peso 76 kg estable. El ecocardiograma muestra el ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, hipertrofia concéntrica leve-moderada e hipocinesia generalizada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) moderadamente deprimida (41%), sin valvulopatías ni otras alteraciones significativas.

Se solicitaron gammagrafía de perfusión miocárdica y gammagrafía 3,3-difosfonato-1,2-propanodicarboxílico (DPD) junto con análisis de orina de 24 horas y proteinograma para descartar cardiopatía isquémica y amiloidosis.

El paciente mantiene unas cifras de creatinina basales en torno a 3,3 mg/dl (tasa de filtrado glomerular de 16 ml/min/1,73 m²) e hiperpotasemia leve (5,2 mEq/l) junto hiperfosforesmia (4,6 mg/dl). La medicación domiciliaria inicialmente consistía en valsartán, manidipino, dapagliflozina, atorvastatina 80 mg, febuxostat, sevelámero, insulina y torasemida. Se reajusta el tratamiento suspendiendo el valsartán y el manidipino, y se inician fármacos con beneficio pronóstico (sacubitrilo-valsartán 103/97 mg cada 12 h) dada la tendencia persistente del paciente a la hipertensión, y bisoprolol 2,5 mg/12 h. Además, se inicia quelante de potasio (Resincalcio®), previo al inicio de antagonista del receptor de mineralocorticoides. Para controlar el hiperparatiroidismo secundario se añade pari-

calcitol a días alternos. Se evidencia un control lipídico deficiente, con LDL 94, apoB 79 y colesterol no HDL 85 mg/dl, y se pauta evolocumab 140 mg quincenal. Respecto al control glucémico, se reduce la insulina para comenzar semaglutida inyectable. Se optimiza el tratamiento diurético con torasemida 10 mg/24 h y clortalidona 25 mg/48 h. Se realiza intervención nutricional y se prescribe ejercicio físico adaptado.

En la revisión de enero de 2023 se observa una mejoría clínica evidente (clase I-II de la NYHA), sin datos ecocardiográficos, clínicos ni analíticos de congestión. El paciente lleva una vida activa, sale a la calle y acude sin silla ni andador. Datos morfofuncionales con franca mejoría: Hydragram 75%, Nutrigram 59 mg 24 h/htm, BCM 28 kg y AF 4,2°. Dinamometría similar, *Up & Go* 6,4 s y sentadillas 11/30 s. La gammagrafía de perfusión miocárdica muestra un área de necrosis inferior sin isquemia. No hay datos sugestivos de amiloidosis en la gammagrafía DPD, la analítica de orina ni el proteinograma. Presenta mala tolerabilidad al Resincalcio®, por lo que se inicia ciclosilicato de zirconio. Tras comprobar el potasio, se implementa espironolactona 25 mg/48 h y se reduce la torasemida a 5 mg/24 h. El paciente persiste en ERC en estadio V con albuminuria franca como predictora de progresión. Se realiza una fístula arteriovenosa para tener un acceso funcional en caso de requerir hemodiálisis.

En la revisión de mayo de 2023 refiere ángor típico con mínimos esfuerzos. El ecocardiograma objetiva empeoramiento significativo de la FEVI (30%) e hipocinesia inferior *de novo*. La clase funcional ha empeorado, con datos multiparamétricos de congestión: VExUS 3, NT-proBNP 61.959 pg/ml (previo 4744), CA-125 26,3 U/ml (previo 6,2) y ecografía pulmonar con derrame pleural bilateral leve y líneas B de Kerley patológicas. Presenta leve empeoramiento con cifras de creatinina de 3,98 mg/dl y filtrado glomerular de 13 ml/min/1,73 m², con alteraciones hidroelectrolíticas (hiperpotasemia 6,46 mEq/l). Asocia acidosis metabólica, por lo que se inicia bicarbonato sódico oral. Ante datos analíticos de ferropenia, se administra hierro carboximaltosa por vía intravenosa. Como tratamiento de la anemia (hemoglobina 11 g/dl) asociada a la ERC se inicia EPO. Se optimiza el tratamiento diurético administrando furosemida 40 mg en el desayuno y el almuerzo, y se aumenta la clortalidona a 25 mg/24 h.

Considerando el riesgo/beneficio del uso de contraste yodado en un paciente con ERC, edad avanzada y fragilidad, se solicita una coronariografía, debido al empeoramiento franco de la FEVI y a la limitación clínica del paciente.

En junio de 2023 se le realiza un cateterismo diagnóstico, previo protocolo de nefroprotección, que muestra enfermedad coronaria grave monovaso de circunfleja dominante. En el control analítico se evidencia reagudización por nefrotoxicidad por contraste (creatinina 5,66 mg/dl, filtrado glomerular 8 ml/min/1,73 m²; los valores previos eran 3,98 mg/dl y 13 ml/min/1,73 m²) y se decide su ingreso en nefrología para vigilancia y valoración de la necesidad de hemodiálisis.

Se realiza una única sesión de diálisis previamente a la coronariografía terapéutica, en la que se aborda la lesión grave de la circunfleja implantando un *stent* farmacoactivo, y el

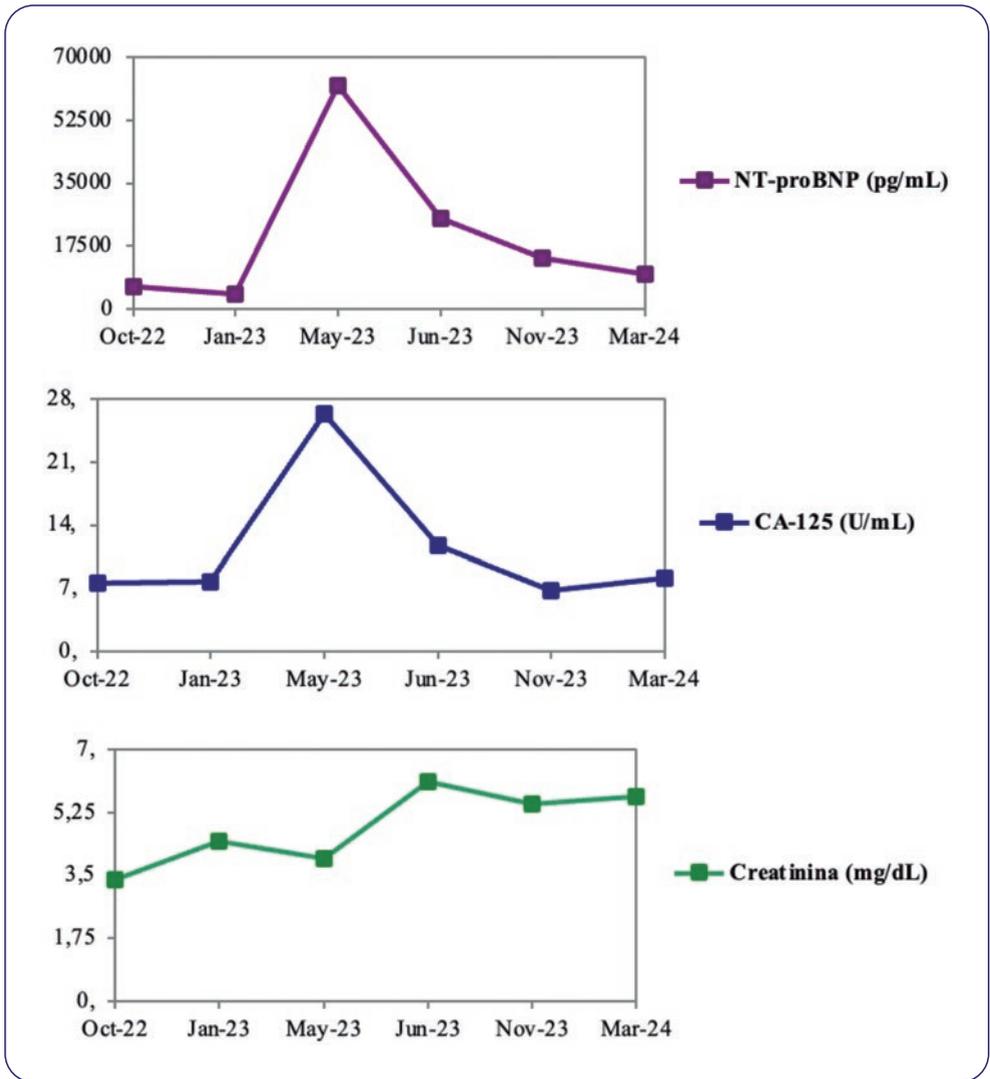


Figura 1. Evolución de los biomarcadores.

paciente evoluciona favorablemente tanto en la analítica como clínicamente, con diuresis espontánea conservada. A las 72 h es dado de alta con función renal estable y sin alteraciones iónicas ni del medio interno que requieran diálisis.

En las sucesivas consultas de revisión, el paciente ha presentado una clara mejoría clínica, sin nuevos episodios de ángor y recuperando clase funcional. No ha precisado iniciar terapia renal sustitutiva (creatinina estable en torno a 5,5 mg/dl y filtrado glomerular 9 ml/min/1,73 m², K 5,5 mEq/l, Pi 4,2 mg/dl y LDL 42 mg/dl) y permanece sin datos de congestión en la valoración multiparamétrica (tabla 1), con una mejoría muy

Tabla 1. Valoración multiparamétrica en la primera y la última visita a la unidad

Fecha visita	Bioimpedancia	VExUS ecografía pulmonar	Biomarcadores
Octubre 2022	AF 2,6° Hidratación 77% Nutrición 719 mg 24 h/htm	VExUS 0 Líneas B de Kerley 0 No derrame pleural	NT-proBNP 6382 pg/ml CA-125 7,6 U/ml
Marzo 2024	AF 4,2° Hidratación 80,6% Nutrición 720 mg 24 h/htm	VExUS 0 Líneas B de Kerley 0 No derrame pleural	NT-proBNP 9567 pg/ml CA-125 6,8 U/ml

llamativa de valores analíticos como el NT-proBNP (25.004-14.258-9.567) y el CA-125 (11,7-8,2-6,8) (figura 1). En el ecocardiograma se observa que el paciente ha recuperado parcialmente la función ventricular izquierda, presentando una FEVI recuperada levemente deprimida (45%). Persisten datos de mejora morfofuncional, destacando AF recuperado de 4,2°.

DISCUSIÓN

El abordaje del síndrome cardiorrenometabólico exige una medicina holística centrada en el paciente. El objetivo de preservar las funciones renal y cardiaca es una prioridad, asegurando la prescripción de fármacos con beneficio pronóstico a las dosis máximas toleradas, pero también asumiendo la realización de pruebas diagnósticas y de procedimientos terapéuticos. La decisión de llevar a cateterismo cardiaco a nuestro paciente se abordó de manera conjunta, minimizando los riesgos y con respuesta rápida y coordinada a la necesidad de una única sesión de hemodiálisis, que evitó una terapia renal sustitutiva a largo plazo. El objetivo de mejorar la calidad de vida y la clase funcional merece igual importancia; nuestro paciente recuperó independencia en las actividades de la vida diaria, movilidad y tono muscular. Además, obtuvo un beneficio pronóstico contundente, con reducción del riesgo de mortalidad al mejorar el AF (2,6° a 4,2°) y la desnutrición. El objetivo de reducir el riesgo cardiovascular global se logró con la prescripción de análogos del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (iPCSK9), ezetimiba, EPO y quelantes del fósforo y del potasio. La organización y la estructura de la atención sanitaria, el seguimiento estrecho y la accesibilidad al paciente, así como la atención multidisciplinaria coordinada por parte de cardiología, nefrología, endocrinología, nutrición y enfermería especializada, fueron la clave del éxito.

CONCLUSIÓN

Este caso clínico refleja el éxito de la unidad cardiorrenometabólica mediante un abordaje integral y multidisciplinario de un síndrome complejo, que consigue mejorar el riesgo cardiovascular global del paciente, preservar las funciones cardíaca y renal, y reducir la fragilidad, la desnutrición, la sarcopenia y la dinamopenia, proporcionando así una mayor calidad de vida y los mejores resultados en salud.

Bibliografía

- ¹ de la Espriella R, Santas E, Zegri Reiriz I, Górriz JL, Cobo Marcos M, Núñez J. Quantification and Treatment of Congestion in Heart Failure: A Clinical and Pathophysiological Overview. *Nefrología (Engl Ed)*. 2022;42:145-162.
- ² Cornejo-Pareja I, Vegas-Aguilar IM, García-Almeida JM, et al. Phase angle and standardized phase angle from bioelectrical impedance measurements as a prognostic factor for mortality at 90 days in patients with COVID-19: A longitudinal cohort study. *Clin Nutr*. 2022;41:3106-3114.
- ³ Mullens W, Martens P, Testani JM, et al. Renal effects of guideline-directed medical therapies in heart failure: a consensus document from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:603-619.

Pericarditis constrictiva y enfermedad renal crónica: dos compañeras que no se llevan bien

Julia Gómez Diego, Alberto Esteban Fernández,
Belén Jiménez Azzaoui, Rocío Ruesgas Escario,
Carlos De Blas Ruiz y Teresa Morales Martínez

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 83 años con enfermedad renal crónica en estadio G3b secundaria a nefroangioesclerosis, ingresado en cardiología por un primer episodio de insuficiencia cardíaca con marcados signos de congestión sistémica, con diagnóstico de pericarditis constrictiva como causa del cuadro. Presentó una evolución tórpida, con rápido deterioro de la función renal en relación con el tratamiento depletivo, con muy difícil manejo de la congestión y tratamiento diurético a causa de la constricción pericárdica y la patología renal previa.

INTRODUCCIÓN

La pericarditis constrictiva es una causa rara de insuficiencia cardíaca que ocasiona dificultad en el llenado ventricular y secundariamente sobrecarga hídrica con marcada congestión sistémica. En estos pacientes, especialmente si se añade una patología renal crónica, el manejo de la volemia y de la función renal puede resultar un gran desafío, con un margen terapéutico estrecho.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 83 años, hipertenso de larga evolución y dislipémico con enfermedad renal crónica (ERC) en estadio G3b secundaria a nefroangioesclerosis, con cifras de creatinina ba-

sales en torno a 1,5-1,7 mg/dl y filtrado glomerular basal de 40 ml/min. Como otros antecedentes destacan insuficiencia venosa crónica, hipertrofia benigna de próstata e ictus vertebrobasilar sin secuelas en el año 2016. Situación funcional limitada tras una prótesis de rodilla izquierda en el año 2018 y espondiloartrosis multinivel en seguimiento por la unidad del dolor. En tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico, ramipril/hidroclorotiazida y simvastatina. Consulta por un cuadro de 1 semana de evolución de aumento de la disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, con ortopnea y disminución de la diuresis, así como aumento de edemas y del perímetro abdominal, por lo que ingresa en planta de cardiología.

En la exploración llama la atención una congestión sistémica muy marcada, con ingurgitación yugular hasta el ángulo mandibular, hepatomegalia de 4-5 cm con reflujo hepatoyugular positivo y edemas bilaterales con fóvea hasta la raíz de los miembros. En la analítica la creatinina es de 2 mg/dl con iones en rango y fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral de 1488 pg/ml, sin otras alteraciones significativas.

En la radiografía de tórax presenta línea de densidad calcio que delimita la silueta cardiaca (figura 1). En la tomografía computarizada de tórax se confirma una extensa calcificación pericárdica, especialmente marcada en la cara anterior del corazón, con un grosor máximo de 4 mm (figura 2).

Se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra una fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal, con fenómeno de interdependencia ventricular y rectificación del tabique interventricular en inspiración profunda, relajación disminuida y aumento de las velocidades retrógradas en las venas suprahepáticas en el primer latido de la espiración, todo ello compatible con constricción pericárdica.

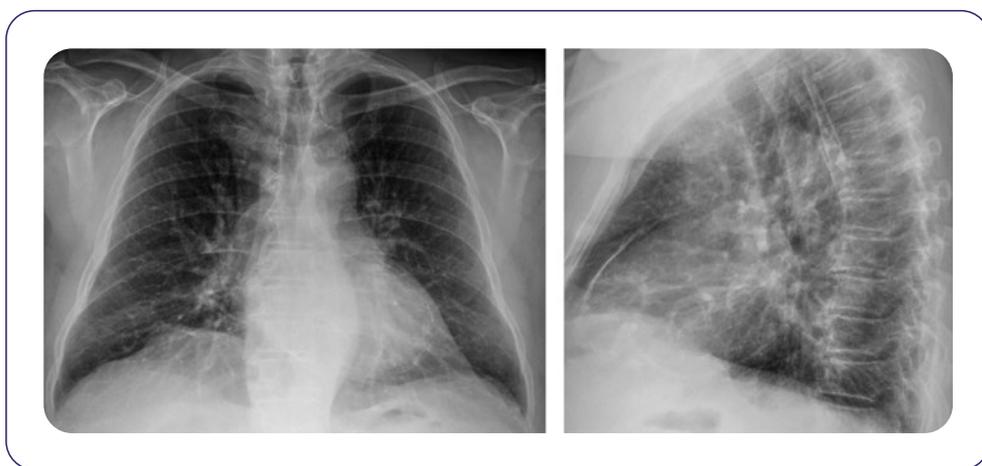


Figura 1. Radiografía anteroposterior y lateral de tórax que muestra una línea de calcificación que rodea la silueta cardiaca.

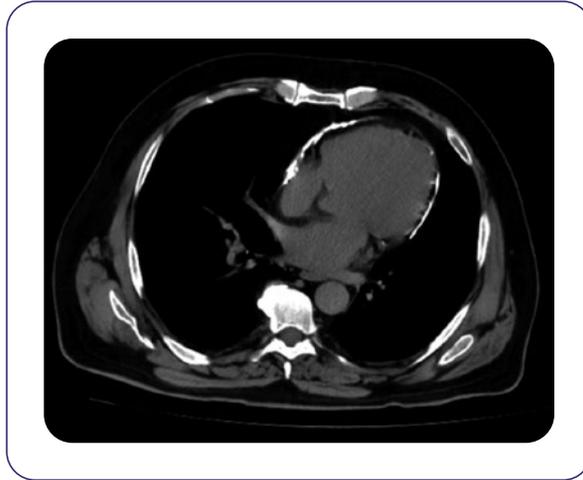


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax que muestra una extensa calcificación del pericardio, especialmente en la cara anterior cardiaca (grosor máximo de 4 mm). No se observa derrame pleural ni pericárdico.

Se completó el estudio con un cateterismo, que objetivó arterioesclerosis coronaria con irregularidades no significativas. Se realizó también cateterismo derecho, que corroboró el diagnóstico, mostrando elevación y ecualización de las presiones diastólicas de los ventrículos izquierdo y derecho, y fenómeno de interdependencia ventricular (sistólica) con cambios en la presión diastólica con los movimientos respiratorios. Además, se observó morfología en raíz cuadrada de las presiones diastólicas de ambos ventrículos y pulso paradójico en la presión aórtica, todo ello compatible con constricción pericárdica (figura 3).

Al ingreso en planta de hospitalización se inició tratamiento intravenoso con furosemida, con mejoría de los signos congestivos sistémicos, pero con evolución tórpida y rápido deterioro de la función renal en las primeras 72 h, con elevación de la creatinina hasta 4 mg/dl. Precisó en ese momento la retirada del diurético, mejorando parcialmente la función renal hasta cifras de creatinina de 2 mg/dl, pero con rápida recurrencia de los signos congestivos que requirió de nuevo furosemida en infusión continua y dopamina a dosis bajas para favorecer la vasodilatación renal.

Al alta presentaba resolución de los signos congestivos, aunque con persistencia de una ligera hepatomegalia, y cifras de creatinina similares a sus basales. Se presentó el caso en sesión médico-quirúrgica y se desestimó una pericardiectomía por el alto riesgo quirúrgico y la situación basal del paciente.

Fue dado de alta con furosemida 40 mg y eplerenona 25 mg al día, para seguimiento temprano en el hospital de día de insuficiencia cardiaca, con una ventana muy estrecha de manejo diurético secundario al fenómeno de constricción pericárdica sobre la ERC del paciente.

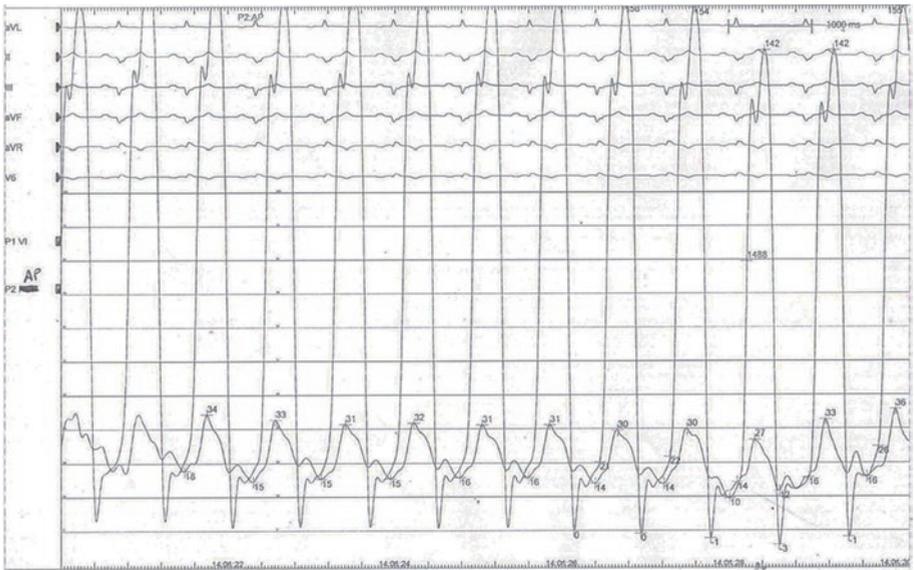
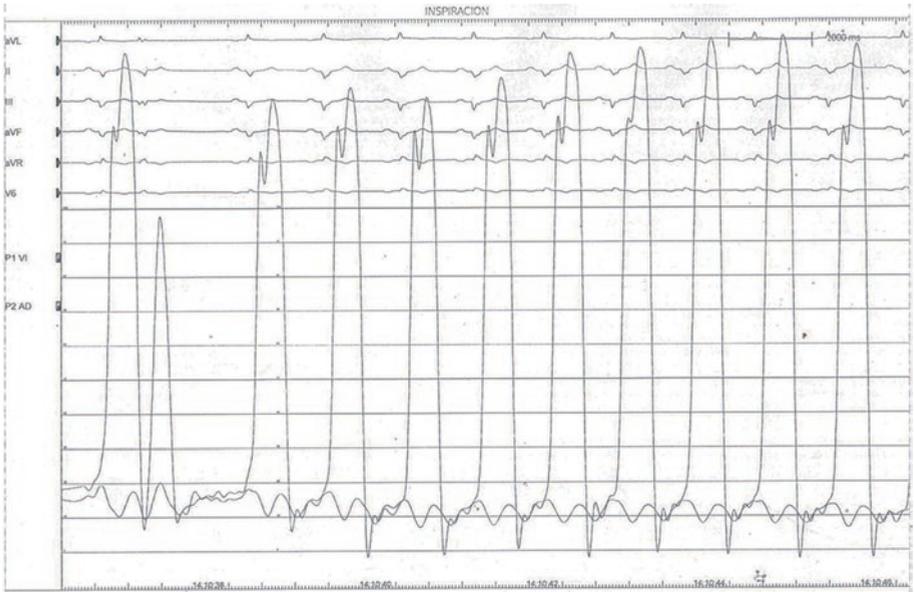


Figura 3. Registros hemodinámicos con eculización de presiones telediastólicas, cambios en la presión diastólica con los movimientos respiratorios y pulso paradójico aórtico.

Diagnóstico patología cardiorenal: biomarcadores, ecografía, RMN.

DISCUSIÓN

La pericarditis constrictiva es una patología producida por un engrosamiento con fusión de ambas hojas pericárdicas y calcificación de estas hasta en el 30-40% de los casos, lo que dificulta el llenado ventricular al final de la diástole cuando el corazón topa con el pericardio rígido e inextensible¹. Debe sospecharse siempre ante cualquier cuadro de insuficiencia cardíaca derecha franca, con marcada ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis y edemas, con escasos o ningún signo de congestión pulmonar, y en ausencia de disfunción ventricular y de valvulopatías significativas¹. Cuando esta clínica se acompaña de calcificación pericárdica en la radiografía de tórax es suficiente para establecer el diagnóstico, aunque habitualmente este se complementa con otras técnicas de imagen, como la tomografía computarizada de tórax, que permite delimitar y medir el grosor pericárdico, la ecocardiografía transtorácica y el estudio hemodinámico, que aportan información sobre la repercusión fisiopatológica².

En el ecocardiograma pueden valorarse varios aspectos que son sugestivos de fisiología constrictiva, con signos de interdependencia ventricular como la muesca protodiastólica en el tabique interventricular en modo M o un marcado predominio diastólico en el flujo de la vena cava inferior y las venas suprahepáticas con inversión en el primer latido de la espiración, que traducen una dificultad para el adecuado llenado de los ventrículos en diástole².

En el cateterismo derecho puede objetivarse una rápida elevación e igualación de las presiones telediastólicas de ambos ventrículos con imagen de *dip-plateau* o morfología en raíz cuadrada, que son signos clásicos de constricción pericárdica².

El tratamiento de referencia para la pericarditis constrictiva es la cirugía mediante pericardiectomía, pero no siempre es técnicamente posible y en muchas ocasiones el riesgo quirúrgico es demasiado elevado por la edad o la comorbilidad del paciente. En los casos en que la cirugía no es posible, el tratamiento diurético está indicado para aliviar los síntomas de sobrecarga hídrica³.

La ERC es una comorbilidad muy frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca; se ha descrito que hasta el 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica presentan algún grado de disfunción renal, y este porcentaje es mayor en los ingresados por insuficiencia cardíaca aguda, en los cuales dicho deterioro se acentúa y se correlaciona con mayores morbilidad y mortalidad⁴.

Su fisiopatología involucra diferentes mecanismos neurohormonales y hemodinámicos, pudiendo observar un empeoramiento en la función renal secundario a hipoperfusión renal por bajo gasto cardíaco, por congestión venosa renal o como efecto del tratamiento diurético⁴.

En este sentido, el manejo de la sobrecarga hídrica en los pacientes con pericarditis constrictiva puede resultar altamente complejo debido a las alteraciones hemodinámicas

que dificultan el adecuado llenado de los ventrículos y resultan en una reducción del volumen sistólico, especialmente en pacientes con patología renal previa, por lo que es necesario un seguimiento estrecho para realizar una adecuada titulación de fármacos diuréticos que permita mantener la dosis mínima necesaria para evitar los síntomas congestivos sin producir un deterioro significativo de la función renal^{2,3}.

CONCLUSIÓN

La ERC y la insuficiencia cardiaca son dos enfermedades íntimamente relacionadas que aumentan la morbimortalidad de los pacientes y suponen un reto en su manejo. Algunas patologías, como la pericarditis constrictiva, que conlleva una mayor alteración hemodinámica con dificultad en el llenado del corazón y marcados signos de congestión sistémica, pueden representar un desafío al manejar los episodios de descompensación y los fármacos diuréticos, en especial en los pacientes con ERC previa, en los que es imprescindible un estrecho seguimiento clínico.

Bibliografía

- ¹ Sagristà-Sauleda J. Síndromes de constricción cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(Supl 2):33-40.
- ² Geske JB, Anavekar NS, Nishimura RA, Oh JK, Gersh BJ. Differentiation of Constriction and Restriction: Complex Cardiovascular Hemodynamics. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2329-2347.
- ³ Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sánchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med*. 2004;350:469-475.
- ⁴ Jentzer JC, Bihorac A, Brusca SB, et al.; Critical Care Cardiology Working Group of the Heart Failure and Transplant Section Leadership Council. Contemporary Management of Severe Acute Kidney Injury and Refractory Cardiorenal Syndrome: JACC Council Perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:1084-1101.

Utilidad de la monitorización hemodinámica y de la diálisis peritoneal en el abordaje cardiorenal del paciente no candidato a trasplante cardiaco

David Couto Mallón, Carlos Bobis Álvarez,
Daniel Enríquez Vázquez, Domingo López Vázquez,
Catuxa Rodríguez Magariños y María G. Crespo Leiro

RESUMEN

El tratamiento simultáneo de la insuficiencia cardiaca avanzada y la enfermedad renal crónica (ERC) supone un reto en la práctica clínica. Presentamos el caso de un paciente con insuficiencia cardiaca avanzada con indicación de trasplante cardiaco y ERC en estadio 3B. Debido a contraindicaciones específicas, fue excluido temporalmente de la lista de espera de trasplante cardiaco y renal combinado. En este caso clínico se ilustra el abordaje multidisciplinario cardiorenal mediante tratamiento diurético combinado, tratamiento vasodilatador pulmonar, diálisis peritoneal y monitorización invasiva remota de la presión arterial pulmonar. Con el control exhaustivo de la volemia y la monitorización hemodinámica se consiguió su estabilización ambulatoria sin requerir ingresos hospitalarios en los últimos 14 meses. El abordaje cardiorenal en pacientes con insuficiencia cardiaca y ERC avanzadas no candidatos a trasplante mejora la calidad de vida y reduce los ingresos hospitalarios.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es común en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada y ensombrece su pronóstico. En el síndrome cardiorrenal de la insuficiencia cardiaca avanzada están implicados factores hemodinámicos y neurohormonales, así como la comorbilidad del paciente. Diferenciar en qué medida es reversible la ERC con el tratamiento de la insuficiencia cardiaca avanzada es determinante para plantear tratamientos específicos, como el trasplante cardiaco. Los pacientes candidatos a trasplante con filtrado glomerular estimado $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ tienen una elevada morbimortalidad y una alta probabilidad de ERC terminal y diálisis posterior al trasplante cardiaco aislado, por lo que se recomienda la realización de un trasplante cardiaco y renal combinado¹. En los pacientes con insuficiencia cardiaca y ERC avanzadas en los que el trasplante no es una opción, mantener la euvolemia supone un reto y el abordaje multidisciplinario cardiorrenal es clave.

Presentamos el caso de un paciente con insuficiencia cardiaca avanzada en el seno de una miocardiopatía infiltrativa y ERC en estadio 3B con contraindicaciones temporales para el trasplante cardiaco.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 58 años, con obesidad de grado II y síndrome del túnel carpiano bilateral. Se estudió inicialmente en 2018 por diagnóstico incidental de fibrilación auricular. En 2019 tuvo su primer ingreso por insuficiencia cardiaca. En el ecocardiograma presentaba hipertrofia del ventrículo izquierdo grave y la resonancia magnética mostró un aumento del T1 nativo y del volumen extracelular, función sistólica del ventrículo izquierdo preservada, dilatación auricular y de la arteria pulmonar, y derrame pericárdico moderado. Se descartó amiloidosis AL y transtiretina. El paciente tuvo ingresos sucesivos en 2019 y 2020, en los que se repitieron los estudios de imagen cardiaca con hallazgos similares. De forma paralela, presentó deterioro progresivo de la función renal hasta un estadio 3bA1, con un filtrado glomerular estimado de $35 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. El paciente evolucionó rápidamente a una situación de congestión refractaria. La ergometría con consumo de oxígeno mostró datos de mal pronóstico, con un VO_2 pico de $8,6 \text{ ml/kg/min}$. Ante los hallazgos y la evolución clínica, se solicitó valoración por el centro de referencia para trasplante cardiaco.

El estudio se completó realizando biopsias de glándula salivar, renal y endomiocárdica. La anatomía patológica mostró depósito de amiloide cardiaco y en la glándula salivar. El estudio por espectrometría de masas reveló un depósito predominante de apolipoproteína A-IV. No se detectó amiloide en el riñón, sino hallazgos de glomerulonefritis focal y segmentaria.

En el estudio previo al trasplante se identificó como comorbilidad principal ERC, que hacía necesario un trasplante cardiorrenal, e hipertensión pulmonar grave combinada pre- y poscapilar, que contraindicaba de forma temporal el trasplante cardiaco. El cateterismo

cardíaco derecho basal tras la descongestión intravenosa mostró una presión pulmonar media de 42 mmHg, resistencias pulmonares arteriolares de 6,5 unidades Wood y un gradiente transpulmonar de 25 mmHg.

Se inició tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (iPDE5) para conseguir la reversibilidad de la hipertensión pulmonar, dado que el paciente era un mal candidato para un dispositivo de asistencia ventricular izquierda. Se repitió el cateterismo cardíaco derecho a los 6 meses (junio de 2022), que evidenció una mejoría significativa de las resistencias pulmonares arteriolares (2,6 unidades Wood) y de gradiente transpulmonar (15 mmHg), por lo que el paciente fue incluido en lista de espera de trasplante cardiorrenal en julio de 2022.

Ante la dificultad de controlar la hipertensión pulmonar, se consideró vigilarla mediante un sistema de monitorización remota invasiva de la presión arterial pulmonar (mrPAP), CardioMEMS (Abbott Cardiovascular, Estados Unidos), que se implantó en septiembre de 2022. Los aumentos significativos de la presión pulmonar diastólica (PAPd) motivaron el contacto con el paciente y el aumento transitorio de la dosis de diurético o la combinación de diuréticos. Las intervenciones terapéuticas se incrementaron significativamente con la mrPAP. El aumento progresivo de la PAPd en el seguimiento hizo que fuese necesaria una estrategia intensiva de descongestión, incluyendo la administración de furosemida subcutánea, un ingreso para optimización terapéutica, la administración ambulatoria de diuréticos intravenosos, incluyendo combinación con solución salina hipertónica, y el empleo de dosis elevadas de furosemida oral en ampollas de formulación intravenosa.

Ante la evolución hemodinámica detectada mediante mrPAP, se repitió el cateterismo cardíaco derecho a los 3 meses del implante, evidenciando un aumento de la hipertensión pulmonar en rango de contraindicación para el trasplante cardíaco, por lo que el paciente fue excluido temporalmente de la lista de espera en enero de 2023. Para un mejor control de la hipertensión pulmonar se combinó el iPDE5 con antagonistas del receptor de la endotelina, y para el mejor control de la congestión se consensuó con el equipo de nefrología el tratamiento con diálisis peritoneal, que se inició en febrero de 2023.

La figura 1 muestra la evolución de la PAPd con las intervenciones terapéuticas realizadas. Tras 14 meses de diálisis peritoneal, nuestro paciente no ha presentado nuevos ingresos por insuficiencia cardíaca y la cifras de PAPd se estabilizaron en el tiempo. Actualmente mantiene la mrPAP, realiza dos intercambios al día de diálisis peritoneal y mantiene una diuresis diaria de 2,5 l.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra un escenario clínico complejo en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, con tres actores protagonistas: la hipertensión pulmonar grave, la congestión refractaria y la ERC. En nuestro paciente, la insuficiencia cardíaca y el síndrome

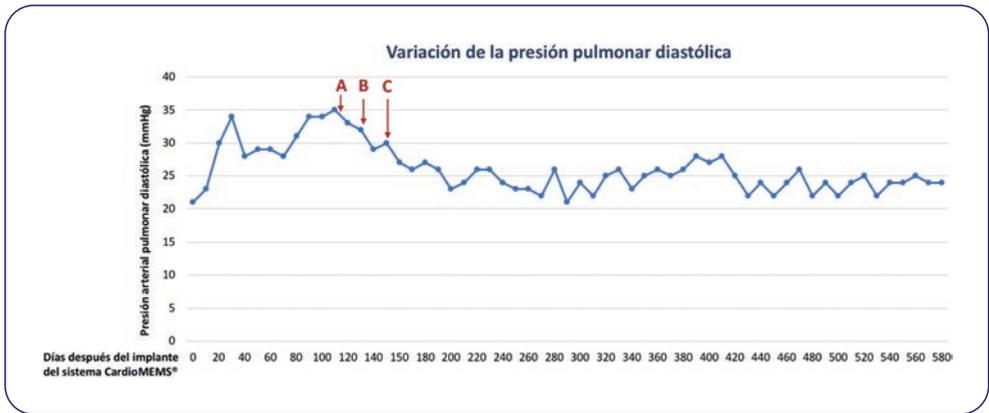


Figura 1. Evolución de la presión pulmonar diastólica vigilada por el sistema de monitorización remota de presión pulmonar CardioMEMS. **A:** exclusión temporal de la lista de espera de trasplante cardiaco. **B:** inicio del antagonista del receptor de la endotelina. **C:** inicio de la diálisis peritoneal.

cardiorrenal son secundarios a una enfermedad infrecuente: amiloidosis asociada a apolipoproteína A-IV. Esta forma rara de amiloidosis se caracteriza por la afectación microvascular renal y la afectación cardiaca (como miocardiopatía infiltrativa/hipertrófica o como isquemia miocárdica)². En nuestro paciente, los depósitos de apolipoproteína A-IV se identificaron en el corazón y la glándula salivar, pero no en el riñón, posiblemente debido a que la biopsia obtuvo una muestra no representativa de parénquima, al ser muy cortical. Es posible que el tropismo vascular que muestra la amiloidosis por apolipoproteína A-IV esté en relación con la gravedad de la hipertensión pulmonar del paciente y su difícil control a pesar del tratamiento diurético intensivo y vasodilatador pulmonar.

Este caso clínico trae al frente dos aspectos de relevancia en los pacientes con insuficiencia cardiaca y síndrome cardiorrenal avanzados:

- En primer lugar, los beneficios de un abordaje multidisciplinario cardiorrenal para mejorar la calidad de vida y disminuir los ingresos hospitalarios. En nuestro paciente, a pesar de mantener una diuresis adecuada y un filtrado glomerular estimado > 30 ml/min/1,73 m², la diálisis peritoneal redujo de forma significativa los reingresos hospitalarios. Tras 14 meses de seguimiento con diálisis peritoneal no se produjo ningún ingreso por descompensación de la insuficiencia cardiaca. Este caso va en sintonía con los hallazgos de diferentes estudios sobre la eficacia de la diálisis peritoneal para manejar la congestión refractaria en pacientes con insuficiencia cardiaca³.
- En segundo lugar, se propone la mrPAP para detección y abordaje precoces de la congestión subclínica, y poder optimizar la estrategia terapéutica incluso en pacientes con síndrome cardiorrenal avanzado. Nuestro paciente tuvo dos ingresos programa-

dos después del implante del CardioMEMS: uno para optimización terapéutica y otro para repetir el cateterismo cardiaco derecho. A pesar de que al paciente se le citó ambulatoriamente para administrar diuréticos intravenosos y para implantar un infusor de furosemida subcutánea, estas visitas no motivaron su ingreso urgente. La evidencia científica muestra que el tratamiento guiado por mrPAP se asocia a una reducción significativa de los ingresos por insuficiencia cardiaca en pacientes en clase funcional III de la New York Heart Association con ingresos hospitalarios recientes⁴. En nuestro caso, la mrPAP no solo permitió un tratamiento más personalizado, sino también detectar precozmente cuándo el paciente no era candidato a trasplante cardiaco.

CONCLUSIÓN

El abordaje multidisciplinario es clave en el manejo de los pacientes con síndrome cardiorrenal avanzado. La diálisis peritoneal reduce los ingresos hospitalarios y es eficaz para el manejo de la congestión en pacientes no candidatos a trasplante cardiorrenal. La mrPAP es una estrategia prometedora para detectar y tratar precozmente la congestión en estos pacientes.

Bibliografía

- ¹ Velleca A, Shullo MA, Dhital K, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2023;42:e1-e141.
- ² Bois MC, Dasari S, Mills JR, et al. Apolipoprotein A-IV-Associated Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:2248-2249.
- ³ Núñez J, González M, Miñana G, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and clinical outcomes in patients with refractory congestive heart failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012;65:986-995.
- ⁴ Brugs JJ, Randhoe SP, Clephas PR, et al. Remote haemodynamic monitoring of pulmonary artery pressures in patients with chronic heart failure (MONITOR-HF): a randomised clinical trial. *Lancet*. 2023;401:2113-2123.

Revolucionando la atención: *home firsty* NefroMEMS, poner el corazón en el centro de la enfermedad renal

Josep Riera Sadurní, Néstor Rodríguez-Chitiva,
Pau Codina, Mar Domingo, Jordi Bover
y Gregorio Romero-González

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente de 77 años con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica en estadio 5 bajo hemodiálisis domiciliaria. Destaca la presencia de dilatación y disfunción sistólica del ventrículo derecho, junto con hipertensión pulmonar grave. Dada la situación del ventrículo derecho, se optó por la hemodiálisis domiciliaria, descartando la diálisis peritoneal debido a antecedentes quirúrgicos. El entrenamiento en hemodiálisis resultó exitoso, aunque hubo dificultades en el manejo del volumen, lo que llevó a la implantación de un dispositivo CardioMEMS para monitorización remota de las presiones en la arteria pulmonar y mejorar la adaptación de la técnica. El uso de CardioMEMS ha permitido un control óptimo del volumen, adaptando la terapia de manera personalizada y previniendo episodios de hipotensión, ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca e incluso la discontinuación del tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorrenal se ha definido clásicamente como la disfunción simultánea del corazón y del riñón, la cual puede presentarse de forma aguda o crónica. Los datos del registro español cardiorrenal, correspondientes a 1.107 pacientes y 13 centros, indican

que aproximadamente el 16,2% de los pacientes tienen un filtrado glomerular < 30 ml/min/1,73 m². Es interesante que este mismo estudio señala que los pacientes con filtrados glomerulares bajos presentan más datos clínicos, ecográficos y bioquímicos de congestión.

Actualmente, establecer el tipo de síndrome cardiorrenal presente en un paciente es difícil, en especial en las situaciones crónicas, en las que pueden coexistir el tipo 3 (insuficiencia cardíaca crónica) y el tipo 4 (enfermedad renal crónica [ERC]). Sin embargo, tanto la congestión como el aumento de las presiones en la aurícula derecha, así como el aumento progresivo de moléculas relacionadas con la urea, pueden explicar los cambios morfológicos y funcionales del corazón asociados con la ERC y el deterioro progresivo de la función renal. Es frecuente encontrar cambios morfológicos y funcionales en el ecocardiograma de los pacientes con ERC, principalmente relacionados con dilatación de la aurícula izquierda (81%), disfunción diastólica de grado ≥ 2 (78%) e hipertrofia del ventrículo izquierdo (49-70%). Aunque los cambios en el corazón izquierdo están plenamente establecidos, se sabe poco acerca de los cambios morfológicos y funcionales del corazón derecho. Se estima que entre el 28% y el 34% de los pacientes con ERC avanzada pueden tener disfunción diastólica del ventrículo derecho, y hasta el 68% de los pacientes en diálisis pueden tener hipertensión pulmonar.

En los pacientes con disfunción del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar en los que la ERC progresa hasta la entrada en diálisis, el manejo de la congestión sigue siendo un reto. Está claro que las técnicas que aumentan la frecuencia o la duración son más «cardiosaludables», ya que no solo permiten mejorar el control del volumen y la homeostasis, sino que incluso, en algunos casos, se pueden asociar con remodelado reverso. Aumentar la frecuencia y la duración es posible, principalmente utilizando técnicas domiciliarias (*home first*) que incluyen la diálisis peritoneal, y en aquellos pacientes en los que esta no es posible, la hemodiálisis domiciliaria. Aunque con la hemodiálisis domiciliaria es posible obtener de forma remota y en tiempo real un registro de la presión arterial sistémica y parámetros de la máquina, no existen estrategias para monitorizar la presencia de congestión y, en especial, guiar o adecuar la descongestión. Desde el surgimiento de la valoración multiparamétrica de la congestión se ha descrito la utilidad de nuevas métricas, como el uso de la ecografía a pie de cama, para diagnosticar y fenotipificar la congestión tisular o sistémica y venosa. Sin embargo, los avances han permitido el desarrollo de dispositivos como CardioMEMS, que permite medir las PAP y transmitir las de forma remota en tiempo real. En el escenario de la insuficiencia cardíaca, CardioMEMS ha demostrado lograr una reducción significativa del 44% en los ingresos por insuficiencia cardíaca y un descenso significativo de la presión media de la arteria pulmonar a los 12 meses.

Existe escasa evidencia de la utilidad de la monitorización remota de la PAP en los pacientes en hemodiálisis domiciliaria. Presentamos el caso de un paciente en hemodiálisis domiciliaria en el que se implantó un dispositivo CardioMEMS.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 77 años, exfumador desde los 35 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 con afectación orgánica, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño que precisa presión positiva continua en las vías respiratorias nocturna, cardiopatía isquémica-hipertensiva con función sistólica del ventrículo izquierdo preservada (fracción de eyección del 57,3%), con dilatación grave de la aurícula izquierda y disfunción diastólica de grado 2. En cuanto al corazón derecho, se objetiva dilatación del ventrículo derecho (dbVD: 4,6 cm), disfunción sistólica (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo de 1,3 cm), insuficiencia tricuspídea moderada e hipertensión pulmonar grave (PAP sistólica estimada: 57 mmHg). Presenta ERC en estadio 4 A3, con un filtrado glomerular estimado de 20 ml/min/1,73 m² y un cociente albúmina/creatinina de 1354 mg/g. En seguimiento conjunto por cardiología y nefrología en la unidad de insuficiencia cardiaca, con difícil manejo de la congestión, ha precisado en múltiples ocasiones tratamiento ambulatorio con furosemida en infusión continua e incluso con solución hipertónica. En agosto de 2021 presenta un episodio de insuficiencia cardiaca aguda con datos clínicos de congestión tisular y vascular, que requiere ingreso en planta de cardiología, con datos ecográficos de congestión tisular (presencia de líneas B en zonas 4 y 8, y derrame pleural bilateral), además de congestión venosa (vena cava inferior 2,8 cm no colapsable, vena porta (VP) pulsatilidad > 100%, patrón de S reverso de las venas hepáticas y flujo bifásico de las venas intrarrenales). Presentaba elevación de biomarcadores de congestión, con fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral de 14.045 pg/ml y CA-125 de 109 U/ml, además de deterioro de la función renal con creatinina máxima de 3,5 mg/dl. A pesar del bloqueo secuencial de la nefrona, el paciente presenta mala evolución, con escasa respuesta diurética y con sodio en orina persistentemente bajo, y además sin lograr mejorar los parámetros asociados a congestión tisular y venosa. Por esta razón, se decide iniciar terapia de reemplazo renal mediante hemodiálisis convencional. Por el destete fallido de la hemodiálisis, se decide durante el ingreso, en consenso con el paciente, iniciar entrenamiento de hemodiálisis domiciliaria (se descartó el paso a diálisis peritoneal por antecedente quirúrgico). Luego de 29 sesiones de entrenamiento, el paciente continúa con el tratamiento en su domicilio (5 sesiones semanales de 150 minutos), con adecuado control de los parámetros bioquímicos, pero con dificultades para mantener un óptimo control del volumen, ya que en las visitas de seguimiento se evidencian de forma persistente signos ecográficos de congestión subclínica. Por este motivo, en diciembre de 2022, junto con el equipo de cardiología, se decide la implantación de un dispositivo CardioMEMS, la cual se realizó sin complicaciones. Con ello logramos anticiparnos a un episodio de descompensación que se presentó de forma asintomática con datos ecográficos y bioquímicos de congestión tisular y vascular (tabla 1 y figura 1), permitiendo adecuar la prescripción de la diálisis (5 sesiones semanales de 180 minutos) y mejorando no solo las presiones de la arteria pulmonar, sino también los datos de congestión. Finalmente, objetivamos un descenso progresivo de las presiones medias de la arteria pulmonar durante el seguimiento (figura 2).

Tabla 1. Resumen de los parámetros ecográficos, bioquímicos y del CardioMEMS durante el seguimiento

Fecha	Ecografía pulmonar		Congestión venosa				Biomarcadores de congestión		CardioMEMS		
	Líneas B	Derrame pleural	VCI	VH	VP	VIR	NT-proBNP	CA-125	PAPs	PAPm	PAPd
<i>Previo al inicio de hemodiálisis</i>											
08/2021							14.045	109			
<i>Previo al implante de CardioMEMS (16/12/2022)</i>											
12/2022	4 y 8	Derecho	2,8	S reverso	>100%	bifásico	35.749	118,2	64	48	33
<i>Valoración a los 6 meses del CardioMEMS</i>											
06/2023	-	-	2,4	S < D	35%	-	20.010	55,9	52	11	28
<i>Alarma de elevación de presiones registradas con CardioMEMS (05/2023)</i>											
10/2023	4 y 8		2,9	S reverso	>100%	-	30.247		68	38	15
<i>Valoración a los 12 meses del cardioMEMS</i>											
12/2023	-		2,4	-	20%	-			60	33	12
<i>Valoración actual</i>											
04/2024							20.767		58	31	12

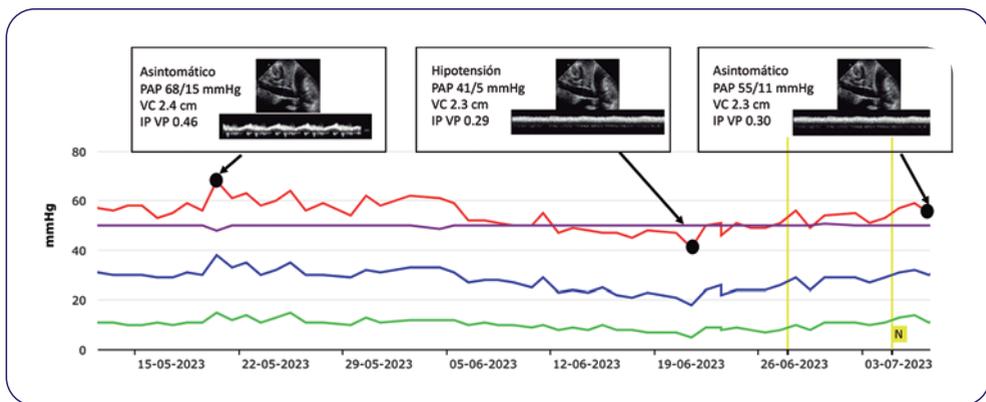


Figura 1. Valoración de la congestión durante la alarma por elevación de las presiones registradas por CardioMEMS.

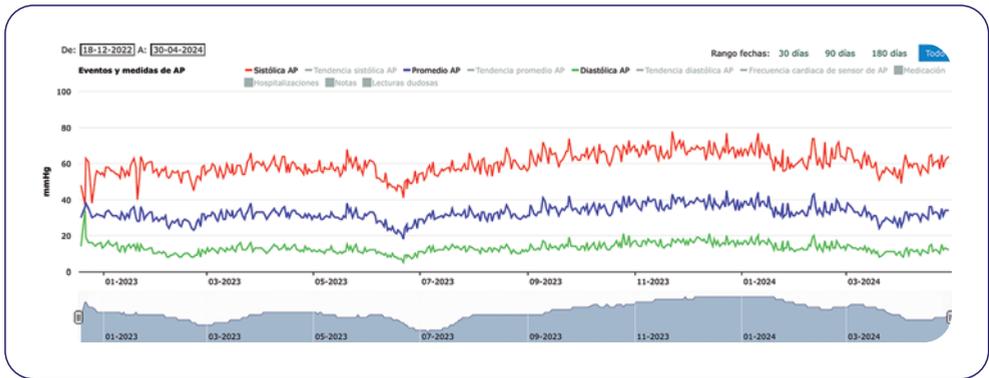


Figura 2. Registro de las presiones por CardioMEMS desde su implante.

DISCUSIÓN

Se describe el primer caso de implantación de CardioMEMS 16 meses después del inicio de hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada y afecciones cardíacas. La gestión adecuada de la patología cardíaca al iniciar la terapia renal es crucial, especialmente en los pacientes con disfunción del ventrículo derecho, quienes tienen un riesgo de mortalidad un 41% mayor. Aunque las técnicas de diálisis actuales controlan bien el medio interno, las tasas de supervivencia a largo plazo siguen siendo bajas, en particular debido a la congestión, que afecta al 66% de los pacientes en hemodiálisis y al 53% de los que realizan diálisis peritoneal.

Diagnosticar y fenotipificar la congestión es esencial para personalizar el tratamiento, ya que la exploración física es poco sensible. La evaluación multiparamétrica, que incluye ecografía a pie de cama y biomarcadores, revela que la congestión ecográfica afecta al 65% de los pacientes al iniciar la hemodiálisis, persistiendo en hasta el 45% al finalizarla, independientemente de la ganancia de peso o del peso seco. La estrategia *home first* busca iniciar la terapia renal en el hogar, aumentando la frecuencia y la duración del tratamiento, lo cual es en especial beneficioso para los pacientes con insuficiencia cardíaca, al ayudar a gestionar la congestión.

A pesar de las ventajas de la diálisis domiciliaria, en la actualidad no hay estrategias para monitorizar la congestión y la ultrafiltración en estos pacientes. La implantación de CardioMEMS ha permitido anticiparse a descompensaciones cardíacas al detectar aumentos de las presiones arteriales pulmonares, biomarcadores de congestión y patrones ecográficos, facilitando los ajustes tempranos en la prescripción y mejorando el control de la congestión durante 20 meses de seguimiento.

CONCLUSIÓN

El corazón, en el centro de la ERC, debe ser un componente fundamental al tomar decisiones sobre la terapia sustitutiva renal. Este enfoque cobra especial relevancia en aquellos pacientes con disfunción del ventrículo derecho, en los que el manejo del volumen debe ser personalizado. La incorporación de tecnologías innovadoras, como el dispositivo CardioMEMS, permite personalizar la prescripción de ultrafiltración en pacientes en hemodiálisis domiciliaria, optimizando los resultados clínicos y mejorando la calidad de vida.

Bibliografía

- Brughts JJ, Radhoe SP, Clephas PRD, et al. Remote haemodynamic monitoring of pulmonary artery pressures in patients with chronic heart failure (MONITOR-HF): a randomised clinical trial. *Lancet*. 2023;401:2113-2123.
- Hickson LJ, Negrotto SM, Onuigbo M, et al. Echocardiography Criteria for Structural Heart Disease in Patients With End-Stage Renal Disease Initiating Hemodialysis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1173-1182.
- Romero-González G, Manrique J, Slon-Roblero MF, et al. PoCUS in nephrology: a new tool to improve our diagnostic skills. *Clin Kidney J*. 2022;16:218-229.
- Romero-González G, Ravassa S, González O, et al. Burden and challenges of heart failure in patients with chronic kidney disease. A call to action. *Nefrología (Engl Ed)*. 2020;40:223-236.
- Sarnak MJ, Auguste BL, Brown E, et al. Cardiovascular Effects of Home Dialysis Therapies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146:e146-e164.

Estenosis de la arteria renal e insuficiencia cardiaca, desafíos en el tratamiento farmacológico

Belén Jiménez Azzaoui, Irene Galindo Marín,
Julia Gómez Diego, Carlos de Blas Ruiz,
María Sánchez Sánchez y Alberto Esteban Fernández

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 73 años con antecedentes de miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular de origen no isquémico, enfermedad vascular periférica y estenosis significativa de la arteria renal izquierda. Tras un primer episodio de insuficiencia cardiaca, se inicia tratamiento farmacológico neurohormonal y en el seguimiento desarrolla deterioro de la función renal.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorrenal de tipo 2 es una condición clínica compleja que surge de la relación entre la insuficiencia cardiaca crónica y el deterioro de la función renal. Esta interacción supone un desafío importante en la práctica clínica, ya que el mal funcionamiento de uno de estos órganos influye negativamente en el otro, creando un ciclo de deterioro mutuo. En este contexto, la presencia de estenosis en la arteria renal plantea un reto adicional.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia, diabetes *mellitus* y enfermedad vascular periférica, con isquemia crítica de miembros in-

feriores que requirió revascularización percutánea seguida de una amputación supracondílea izquierda en 2015. Ese mismo año, en una tomografía computarizada de control, se objetivó una estenosis en el *ostium* de la arteria renal izquierda.

En 2020 fue valorado en la consulta de nefrología por proteinuria en rango no nefrótico (1,7 g/24 h), con cifras de creatinina de 0,85 mg/dl y filtrado glomerular (FG) de 88 ml/min/1,73 m². Ese mismo año ingresó en cardiología por un síncope secundario a un trastorno de la conducción auriculoventricular avanzada, por el que se implantó un marcapasos bicameral con estimulación a ventrículo derecho. Además, durante ese ingreso se le diagnosticó una miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 40%. Desde entonces está en seguimiento en la unidad de insuficiencia cardíaca.

En 2021, tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda que no requirió ingreso, se inició cuádruple terapia con sacubitrilo-valsartán 24/26 mg cada 12 horas que se tituló hasta dosis de 49/51 mg, bisoprolol 2,5 mg al día que se tituló hasta dosis de 5 mg, dapagliflozina 10 mg al día y espironolactona 25 mg al día. En consultas posteriores presentó hipotensión arterial asintomática, con presión arterial en torno a 105/65 mmHg, y un deterioro progresivo de la función renal. Los valores de creatinina iniciales de 1,1 mg/dl y FG de 67 ml/min/1,73 m² ascendieron a 2,5 mg/dl y 24,7 ml/min/1,73 m². Se decidió realizar una nueva tomografía computarizada renal que mostró una estenosis significativa en el *ostium* de la arteria renal izquierda, ya visible en 2015 (figura 1). Ante esta situación, se decidió conjuntamente reducir la dosis de sacubitrilo-valsartán, asumiendo el impacto negativo en el pronóstico cardiovascular, para buscar un equilibrio con la preservación de la función renal.



Figura 1. Tomografía computarizada que muestra una estenosis significativa en el *ostium* de arteria renal izquierda.

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en las personas mayores de 65 años, y la disfunción renal es una comorbilidad muy importante en estos pacientes, con una prevalencia que oscila entre el 20-50% en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable y el 30-70% en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda¹. La asociación entre el corazón y el riñón es compleja. Por un lado, la enfermedad renal crónica (ERC) puede empeorar la función cardiovascular, causar hipertensión y producir calcificación vascular. Por otro lado, la insuficiencia cardíaca puede empeorar la función renal a través de los efectos de la activación neurohormonal e inflamatoria, la presión venosa aumentada y la hipoperfusión².

Se ha demostrado que el tratamiento médico recomendado en las guías de insuficiencia cardíaca disminuye la mortalidad por causa cardiovascular, los ingresos por insuficiencia cardíaca y la muerte súbita, además de mejorar la clase funcional y reducir las visitas hospitalarias, con una recomendación de clase A. En algunos contextos, los cambios en la creatinina sérica son transitorios, debido a que la disminución de la presión glomerular puede reducir el FG y aumentar la concentración sérica de creatinina³. Se puede considerar aceptable⁴ un aumento de la creatinina sérica < 50% del valor basal, siempre que sea < 3 mg/dl, o una reducción del FG < 10% del valor basal, siempre que sea > 25 ml/min/1,73 m². Sin embargo, los ensayos clínicos cardiovasculares han excluido tradicionalmente a los pacientes con ERC avanzada (FG < 30 ml/min/1,73 m²), produciendo una laguna de evidencia sobre la seguridad y la eficacia de estos tratamientos en dicho grupo específico de pacientes⁵.

Cuando se observa un deterioro de la función renal mayor de lo esperado, pueden estar involucradas múltiples causas. En muchos casos, condiciones como la nefroangioesclerosis, la enfermedad vascular aterosclerótica o la nefropatía diabética pueden coexistir, exacerbando el desarrollo de la ERC. La presencia de una estenosis en la arteria renal añade un reto adicional, ya que la disminución del flujo sanguíneo renal produce una disminución de la masa renal funcionante, desencadenando una serie de respuestas compensatorias, como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la síntesis local de prostaglandinas y óxido nítrico. Estos procesos conducen a retención de sodio y agua, vasoconstricción y aumento de las presiones sistémicas y distales, todo en un esfuerzo por preservar la perfusión renal adecuada⁶. En nuestro caso clínico, los intentos de optimización farmacológica para tratar la insuficiencia cardíaca se vieron limitados por un empeoramiento de la función renal secundario a una baja perfusión, tanto local (estenosis significativa de la arteria renal) como sistémica (hipotensión arterial secundaria al tratamiento farmacológico).

El manejo de la insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción renal debería ser paralelo al de aquellos sin compromiso renal. No obstante, en nuestra práctica clínica habitual se nos plantean continuamente retos terapéuticos como estos, que remarcan la importancia de individualizar el tratamiento teniendo en cuenta la fisiopatología renal

y cardiovascular de cada paciente, con un enfoque multidisciplinario y un seguimiento cercano de la función renal. En algunos casos es asumible un cierto deterioro del FG para asegurar el beneficio en el pronóstico cardiovascular, pero en otros puede ser necesario ajustar la terapia farmacológica para prevenir la progresión de la ERC.

CONCLUSIÓN

El manejo de la insuficiencia cardíaca en pacientes con estenosis de la arteria renal y empeoramiento de la función renal plantea desafíos terapéuticos, resaltando la necesidad de una aproximación individualizada que considere la compleja interacción del corazón y el riñón, con un seguimiento estrecho y un abordaje multidisciplinario.

Bibliografía

- ¹ Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015;68:426-435.
- ² Cobo Marcos M, de la Espriella R, Gayán Ordás J, et al. Prevalence and clinical profile of kidney disease in patients with chronic heart failure. Insights from the Spanish cardiorenal registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77:50-59.
- ³ Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020;383:1413-1424.
- ⁴ McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-3726. [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021;42:4901].
- ⁵ Luis Górriz J, González Rico M, Nuñez J. Heart failure therapy in patients with advanced kidney failure. *Rev Esp Cardiol*. 2019;18:31-39.
- ⁶ Shafique S, Peixoto AJ. Renal artery stenosis and cardiovascular risk. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007;9:201-208.

Afectación cardíaca en un paciente en hemodiálisis

Rafael Cantisán Campillos, Zineb Kounka,
Marcos García Jambrina, Estrella Martínez Bermúdez,
Rocío Soledad González Garay y Miguel Ángel Silva Cerpa

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 24 años a la espera de un segundo trasplante renal, a la que se realiza un ecocardiograma transtorácico y se objetiva hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo grave asociada a disfunción ventricular izquierda ligera, insuficiencia mitral y derrame pericárdico grave. Se realizó estudio completo con resonancia magnética cardíaca, estudio hemodinámico y biopsia endomiocárdica, así como estudio genético, con resultados negativos para miocardiopatía infiltrativa. Todos los hallazgos ecocardiográficos se revirtieron con la intensificación del tratamiento renal sustitutivo con hemodiálisis diaria durante 3 meses.

INTRODUCCIÓN

En todo el mundo está aumentando el número de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) que progresan hasta estadios terminales y precisan terapias de sustitución renal. La morbimortalidad en los pacientes con ERC es predominantemente de causa cardiovascular y aparece desde los estadios iniciales, estando presente en más de la mitad de los pacientes que comienzan hemodiálisis. Las lesiones cardiovasculares más comunes son la calcificación vascular, la aterosclerosis y la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se ha demostrado que el inicio de la terapia de sustitución renal o su intensificación pueden detener la progresión¹.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 24 años con ERC terminal por riñón izquierdo multiquístico nefrectomizado y displasia renal derecha. Recibió un trasplante renal de donante vivo a los 8 años, con fracaso posterior, y está en terapia renal sustitutiva en modalidad de hemodiálisis desde enero de 2019, en espera de un nuevo trasplante renal. Como otros antecedentes personales destacan hemangioma papilar bilateral, ototubaritis recurrente, hipertrofia adenomigdalар, ovario poliquístico, alteraciones de la piel (pitiriasis versicolor y alopecia areata), trastornos del sistema inmunitario (hipogammaglobulinemia IgG), hiperhomocisteinemia e hiperuricemia. Dados todos los antecedentes, se sospechó síndrome de Von Hippel-Lindau, que fue descartado por estudio genético.

En abril de 2019 es derivada para la realización de un ecocardiograma transtorácico como estudio previo a retrasplante renal, en el que se objetivan hipertrofia del ventrículo izquierdo grave con aspecto no compactado de la pared lateral, hipocinesia generalizada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 50%, insuficiencia mitral grave de probable mecanismo mixto, insuficiencia tricuspídea moderada, presión pulmonar sistólica estimada de 52 mmHg y derrame pericárdico circunferencial grave, sin datos de compromiso hemodinámico (figura 1). Se decide intensificar la terapia de sustitución renal con hemodiálisis diaria y se inicia seguimiento por cardiología.

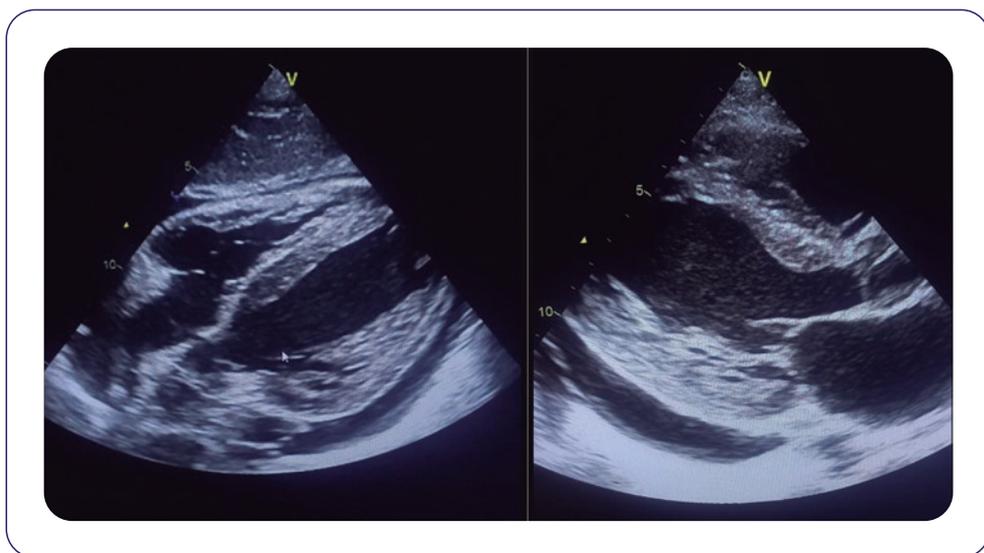


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico con hallazgo de hipertrofia ventricular izquierda grave y derrame pericárdico.

La paciente refiere crisis hipertensivas de difícil control desde hace unos 10 meses, coincidiendo con el empeoramiento de la función renal, presentando unas cifras en torno a 200/100 mmHg. No tenía dolor torácico, disnea ni ortopnea; tampoco palpitaciones, ma-

reo ni síncope. Se encontraba en clase funcional I de la New York Heart Association y en la exploración física únicamente destacaba un ligero edema de los miembros inferiores.

Se realiza resonancia magnética cardiaca que objetiva el ventrículo izquierdo dilatado, con hipertrofia concéntrica (espesor máximo de 15 mm), FEVI levemente deprimida (46%), valores de T1 nativo discretamente elevados a nivel septal, valores de T2 y T2* en rango normal (sin datos que sugieran depósito férrico), el ventrículo derecho normal, las aurículas de tamaño normal y un derrame pericárdico moderado (figura 2).

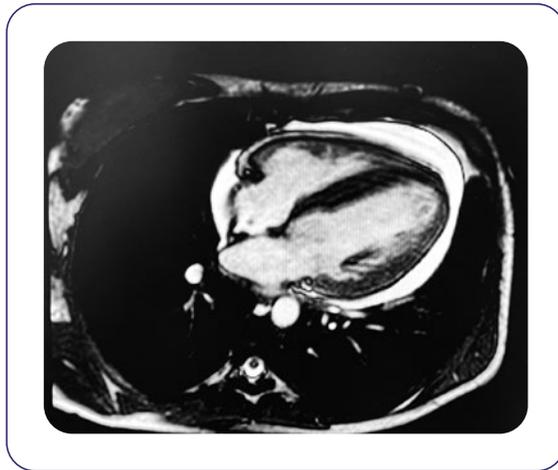


Figura 2. Resonancia magnética cardiaca.

Estos resultados, junto con la hipertensión arterial con mal control y la ausencia de antecedentes familiares, no pueden concluir que se trate de una miocardiopatía hipertrófica, ya que la hipertrofia ventricular izquierda podría ser secundaria. Dadas las alteraciones segmentarias de la contractilidad, se solicita una coronariografía que revela las coronarias angiográficamente normales (figura 3). Se realiza cateterismo derecho para completar el estudio de miocardiopatía restrictiva, con hallazgos hemodinámicos dentro de la normalidad. A continuación, se realiza biopsia endomiocárdica que mostró miocitosis coagulativa con fibrosis y metaplasia adiposa, desorden miofibrilar focal y ausencia de depósitos de amiloide. Todos estos hallazgos anatomopatológicos podrían corresponderse con infartos microscópicos, lesiones asociadas a catecolaminas, fármacos, toxinas o miocarditis. Finalmente se realiza estudio genético (panel ampliado), que resulta negativo para miocardiopatía hipertrófica y enfermedad de Fabry.

En consulta de revisión a los 4 meses se objetivan una buena evolución y un mejor control de la presión arterial. Se realiza ecocardiografía que muestra una clara mejoría respecto al ecocardiograma transtorácico inicial, con disminución de los grosores del ventrículo izquierdo (persistiendo una ligera hipertrofia septal con espesor máximo de 13 mm), FEVI en el límite bajo de la normalidad (53%) y resolución de la insuficiencia mitral y del derrame pericárdico (figura 4).

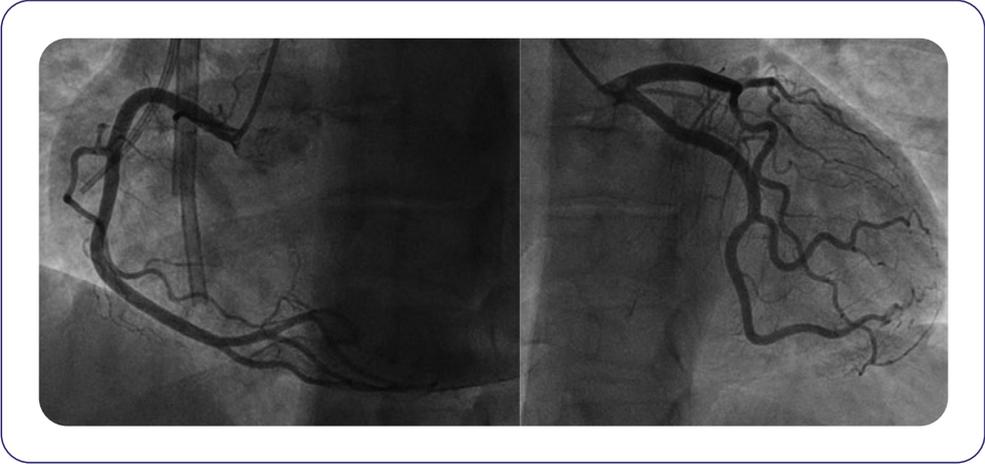


Figura 3. Cateterismo cardiaco izquierdo con hallazgo de coronarias angiográficamente normales.



Figura 4. Ecocardiograma transtorácico de control.

Por la mejoría ecocardiográfica y hemodinámica tras el tratamiento intensificado con hemodiálisis, y con los resultados de otras pruebas complementarias que no sugieren miocardiopatía primaria, la impresión diagnóstica es de miocardiopatía urémica en resolución.

DISCUSIÓN

La hipertrofia del ventrículo izquierdo es una de las afectaciones cardiovasculares más frecuentes en los pacientes con ERC. Su prevalencia aumenta proporcionalmente al descenso del filtrado glomerular y constituye uno de los principales factores de riesgo de mortalidad de causa cardiovascular y de muerte súbita.

Ante incrementos de presión o de volumen, el ventrículo izquierdo actúa adaptándose, aumentando en primer lugar el grosor de su pared (hipertrofia concéntrica) y posteriormente la longitud de los sarcómeros (hipertrofia excéntrica). La hemodiálisis constituye la situación en la que coinciden más factores que predisponen a la aparición de este tipo de adaptaciones y, por tanto, de hipertrofia ventricular.

A diferencia de las adaptaciones fisiológicas de otras situaciones, como la práctica deportiva continuada, la diálisis produce adaptaciones patológicas que se caracterizan por una menor densidad de capilares por unidad de volumen miocárdico, mayor intersticio no vascularizado y mayor diámetro de los miocitos, constituyendo lo que se conoce como miocardiopatía urémica.

Las consecuencias de la miocardiopatía urémica son las disfunciones diastólica y sistólica, desencadenando la aparición de insuficiencia cardiaca congestiva. También es causa frecuente de arritmias y de cardiopatía isquémica, debido al aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio, así como a un llenado coronario dificultado. Todo ello provoca una mayor mortalidad en estos pacientes².

El diagnóstico se realiza mediante métodos de imagen, como la ecocardiografía y la resonancia magnética cardiaca. La mejor manera de prevenir su aparición en los pacientes con ERC es actuando de forma precoz sobre sus factores predisponentes. Tras iniciar la hemodiálisis, el control de la presión arterial y de la sobrecarga de volumen constituye el pilar fundamental del manejo de la hipertrofia ventricular izquierda.

CONCLUSIÓN

La miocardiopatía urémica es una comorbilidad frecuente en los pacientes con ERC y en situación de terapia de sustitución renal, que aumenta en gran medida la mortalidad. Se caracteriza principalmente por el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, arteriosclerosis y calcificación cardiovascular. Su reconocimiento precoz, así como la prevención de sus factores predisponentes, son primordiales para un mejor pronóstico de estos pacientes.

Bibliografía

- ¹ López Gómez JM, Vega Martínez A. Alteraciones Cardiovasculares en la Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. Nefrología al día. 2020. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/179>.
- ² Díez J. El reto de la enfermedad cardiovascular del paciente con enfermedad renal crónica. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. Nefrología al día. 2021. Disponible en: <https://static.elsevier.es/nefro/monografias/pdfs/nefrologia-dia-371.pdf>.

**Avances terapéuticos
en el síndrome cardiorenal:
fármacos y dispositivos**

Experiencia con el uso de iSGLT2 en un paciente en programa de hemodiálisis

Pablo Aldave Zabaleta, Beñat Urruzola Oianguren,
Sergio Calvo Chumillas, Leyre Hernández de Alba,
Jonathan Palafor y Cristina Goena Vives

RESUMEN

Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) han supuesto un cambio de paradigma en el tratamiento de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) e insuficiencia cardiaca. Sin embargo, la experiencia es limitada en los pacientes con ERC terminal en hemodiálisis. Presentamos el caso de un varón de 38 años con diagnóstico de ERC en estadio 5D en hemodiálisis y con miocardiopatía dilatada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida por causa quimiotóxica, en quien se realiza titulación de las 4 líneas de tratamiento modificador de la enfermedad, incluyendo iSGLT2. Su uso parece ser seguro y con buena tolerabilidad por parte del paciente. No obstante, son necesarios más estudios que avalen el uso de iSGLT2 en pacientes en hemodiálisis.

INTRODUCCIÓN

La incidencia y la prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) están en permanente aumento en los últimos años en nuestro entorno¹. Se ha visto que la ERC es una de las causas de morbilidad cardiovascular más importantes y uno de los factores que dificultan el manejo de los pacientes. De la misma manera, la enfermedad cardiovascular es el principal factor para desarrollar ERC, de modo que una y otra se retroalimentan constituyendo lo que se conoce como «eje cardiorrenal»¹.

Hasta hace pocos años no se disponía de un gran arsenal terapéutico para modificar el curso de la enfermedad; solo existían los inhibidores del sistema renina-angiotensina. Sin embargo, en los últimos años se han desarrollado nuevos fármacos y entre ellos cabe destacar a los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2). Se ha demostrado que son protectores cardiovasculares y renales en los pacientes diabéticos y no diabéticos¹, y por ello su uso ha crecido de manera exponencial, pero la literatura y la experiencia son muy limitadas en los pacientes con enfermedad renal terminal que precisan terapia renal sustitutiva con hemodiálisis o con diálisis peritoneal.

Por todo ello, queremos presentar nuestra experiencia en un paciente con miocardiopatía dilatada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida y ERC en estadio 5D en hemodiálisis, en el que se introdujo un tratamiento modificador del pronóstico de la insuficiencia cardiaca con FEVI deprimida, incluyendo iSGLT2.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 38 años, originario de Marruecos, en seguimiento en consulta de miocardiopatías de nuestro hospital. Como antecedentes personales de interés, no presenta factores de riesgo cardiovascular ni tiene hábitos tóxicos. En abril de 2002 fue diagnosticado de enfermedad de Hodgkin tipo 2 en estadio IV-B. Tratado con quimioterapia BEACOPP (8 ciclos), recidiva a los 6 meses y recibe una segunda línea de quimioterapia DHAP (3 ciclos). En septiembre de 2003 se le realizó autotrasplante y desde entonces está en remisión completa.

Como antecedentes nefrológicos, presenta ERC en estadio 5D probablemente secundaria a toxicidad por quimioterapia, en hemodiálisis (3 veces por semana) desde febrero de 2019 y actualmente en estudio para posible trasplante renal. Tiene una diuresis residual de 100-200 ml al día.

Por último, como antecedentes cardiológicos, en 2022 fue diagnosticado de miocardiopatía dilatada con FEVI reducida (25% al diagnóstico) de origen probablemente quimiotóxico. En enero de 2022 se le realizó una coronariografía, con arterias coronarias normales. El cateterismo cardiaco derecho mostró presión capilar pulmonar de 34 mmHg, presión arterial pulmonar de 75/36 mmHg (media 49 mmHg) y resistencia pulmonar arterial de 3 unidades Wood. En enero de 2023 se realizó estudio genético, que fue negativo. En marzo de 2023 se realizó ergoespirometría, en la que se objetivó una capacidad funcional moderadamente disminuida de causa cardiaca con un primer umbral precoz y VO₂ pico de 29 ml/min/kg, que corresponde al 68% del predicho.

La titulación de medicación modificadora del pronóstico se realizó del siguiente modo: inicialmente se comenzó con sacubitrilo-valsartán 24/26 mg (1-0-1), carvedilol 6,25 mg (1-0-1) y ciclosilicato de sodio y zirconio 5 g (1-0-0) por hiperpotasemia; en la siguiente revisión, al mes, refirió mala tolerabilidad digestiva al quelante de potasio y en la analítica sanguínea tenía el potasio en 5,6 mEq/l, por lo que se decidió mantener la misma

dosis de sacubitrilo-valsartán, no comenzar con el antagonista del receptor de mineralocorticoides, retirar el ciclosilicato de sodio y zirconio, comenzar con patiomer 16,8 g (0-1-0) y, dado que mantenía diuresis residual (200 ml/día), comenzar con empagliflozina 10 mg (0-1-0). Posteriormente se perdió el seguimiento en la consulta a raíz de un ingreso por trombosis de fístula arteriovenosa que requirió fibrinólisis urgente, con buen resultado y resolución del cuadro, pero el paciente continuó con buen cumplimiento terapéutico. A los 4 meses reinicia los controles en cardiología, sin episodios de insuficiencia cardiaca descompensada, con buena tolerabilidad a los fármacos y en clase funcional I de la New York Heart Association (NYHA). Se progresa en la titulación de fármacos subiendo el sacubitrilo-valsartán a 49/51 mg (1-0-1). Al mes, persiste asintomático y con muy buena tolerabilidad a la titulación farmacológica, que incluye 3 líneas: inhibidores del receptor de angiotensina-nepilisinina, betabloqueantes e iSGLT2. En la analítica sanguínea destacaban creatinina 11,5 mg/dl (su basal), filtrado glomerular (FG) 5 ml/min/1,73 m² (basal), iones normales (K 4,2 mEq/l), valores de fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral oscilantes entre 10.000 y 200.000 pg/ml sin correspondencia clínica, hemoglobina 10 g/dl y ferritina 573 ng/ml. En el ecocardiograma de control se observó el ventrículo izquierdo dilatado (diámetro telediastólico 64 mm) con disfunción moderada (FEVI del 37%) a expensas de hipocinesia global, insuficiencia mitral grave funcional e insuficiencia tricuspídea grave con gradiente entre el ventrículo y la aurícula derechos de 55 mmHg. En esta consulta se pautó eplerenona 25 mg (0-1-0), completando el inicio de los 4 pilares farmacológicos.

Actualmente el paciente persiste en clase funcional I de la NYHA, sin episodios de descompensación de insuficiencia cardiaca y realizando vida activa sin sintomatología cardiovascular, y con excelente tolerabilidad de las sesiones de hemodiálisis.

DISCUSIÓN

Con este caso clínico hemos querido ilustrar que el uso de iSGLT2 puede ser seguro en los pacientes con ERC en hemodiálisis.

Los iSGLT2, originalmente desarrollados como hipoglucemiantes orales, han demostrado ser protectores cardiovasculares y renales. Sin embargo, cuando revisamos la literatura nos damos cuenta de que, a fecha de hoy, la evidencia no es clara en cuanto a si estos resultados son extrapolables a los pacientes con ERC más avanzada o en diálisis.

Un análisis *post hoc* del estudio CREDENCE describió la eficacia y la seguridad de la canagliflozina en pacientes con FG < 30 ml/min/1,73 m² (media de 26). Este estudio reveló que la canagliflozina enlentecía la progresión de la ERC diabética². Así mismo, el estudio EMPA-KIDNEY aleatorizó a pacientes con FG de 15-45 ml/min/1,73 m² independientemente de la albuminuria y con FG de 45-90 ml/min/1,73 m² con albuminuria > 200 mg/g para recibir empagliflozina 10 mg o placebo, y halló una disminución de la progresión de la enfermedad renal y de la mortalidad de causa cardiovascular, incluso en la población con menor FG³.

Además, en una serie de casos publicada en la revista *Biomedicines* en 2023, que reunía 7 pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 y ERC terminal en hemodiálisis y en tratamiento con iSGLT2⁴, se vio que el uso de iSGLT2 parecía ser seguro y eficaz en la reducción de la hemoglobina glucosilada, la mejoría del control de la presión arterial, la reducción de la proteinuria, el descenso de los niveles de ácido úrico en sangre y la menor ganancia de peso interdialítica, y lo más importante, en la preservación de la función renal residual⁴.

Se esperan con optimismo los resultados de los estudios DAPA-HD, EMPA-HD y CANARY, que incluyen pacientes en hemodiálisis y en tratamiento con iSGLT2.

Todos estos estudios nos hacen pensar que, incluso en el contexto de una mínima diuresis y una baja disposición del receptor SGLT2 (como se espera en los pacientes en hemodiálisis que todavía mantienen una función renal residual significativa), los iSGLT2 pueden ejercer efectos favorables directos e indirectos en prevención cardiovascular, mortalidad y preservación de la función renal residual⁴.

Nuestro paciente ha tenido una excelente adherencia al tratamiento con iSGLT2. En el momento actual se encuentra asintomático, en clase I de la NYHA, sin clínica de insuficiencia cardíaca. Añadido a los demás fármacos modificadores del pronóstico, ha presentado mejoría de la FEVI desde su diagnóstico (del 25% al 37%). Así mismo, no ha mostrado ningún efecto adverso derivado de este fármaco.

CONCLUSIÓN

Los estudios publicados hasta la fecha refieren que los beneficios cardiovasculares y renales de los iSGLT2 están actualmente limitados a pacientes con FG > 20 ml/min/1,73 m². Sin embargo, nuestro caso ilustra que el uso de iSGLT2 parece ser seguro y eficaz en nuestro paciente, con buena tolerabilidad durante 1 año aproximadamente desde su inicio. Por ello, son necesarios más estudios en pacientes con ERC avanzada, trasplante renal y diálisis.

Bibliografía

- 1 Calderón Montero A. Evidencias de los iSGLT2 en el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Medicina de Familia. SEMERGEN*. 2023;49(Supl 1):102019.
- 2 Oshima M, Neuen BL, Li J, et al. Early Change in Albuminuria with Canagliflozin Predicts Kidney and Cardiovascular Outcomes: A PostHoc Analysis from the CREDENCE Trial. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31:2925-2936.
- 3 The EMPA-KIDNEY Collaborative Group; Herrington WG, Staplin N, Wanner C, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388:117-127.
- 4 De La Flor JC, Villa D, Cruzado L, et al. Efficacy and Safety of the Use of SGLT2 Inhibitors in Patients on Incremental Hemodialysis: Maximizing Residual Renal Function, Is There a Role for SGLT2 Inhibitors? *Biomedicines*. 2023;11:1908.

Más allá de los límites: estrategias terapéuticas en insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedad renal crónica terminal

Ángela Rodríguez-Eguren, Andrea Arenas-Loriente,
Eduard Solé González, Marta Farrero, José Jesús Broseta Monzó
y Pedro Caravaca Pérez

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente con enfermedad renal crónica avanzada e insuficiencia cardiaca congestiva refractaria a tratamiento. A pesar de las limitaciones para la titulación de los fármacos modificadores del pronóstico en la insuficiencia cardiaca debido a la enfermedad renal, se logró una mejora significativa en la clase funcional mediante el empleo de un *shunt* interauricular que permitió la estabilización clínica, la posterior optimización gradual del tratamiento farmacológico y el inicio de la diálisis peritoneal. Este caso destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario y personalizado para el manejo efectivo de la insuficiencia cardiaca congestiva en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada.

INTRODUCCIÓN

En los pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica (ERC) avanzada, la introducción de fármacos modificadores del pronóstico específicos para la insuficiencia cardiaca representa un reto. La congestión supone un desafío adicional que dificulta el manejo clínico y se asocia a eventos adversos. Aunque los diuréticos son la base del tratamiento, su prescripción puede verse condicionada por la ausencia de eficacia y la

falta de evidencia sólida que respalde su uso en estadios avanzados de la ERC. Ante la limitación del tratamiento médico convencional, la ultrafiltración mediante diálisis peritoneal emerge como una opción atractiva. Además de ser bien tolerada por eliminar el exceso de fluidos de manera más fisiológica, ha demostrado beneficios en la mejora de la clase funcional, la función ventricular y la disminución de las hospitalizaciones, sin ocasionar un deterioro adicional en la función renal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 67 años, sin alergias medicamentosas, exfumadora con una dosis acumulada de 45 paquetes-año, y con un consumo diario de alcohol de 1-2 UBE (Unidad Bebida Estándar). Entre sus antecedentes médicos destacan obesidad de grado I con síndrome de obesidad-hipoventilación, diabetes *mellitus* tipo 2 bajo tratamiento con antidiabéticos orales, hiperuricemia y enfermedad renal diabética en estadio G4A3. Como antecedentes cardiológicos, presenta fibrilación auricular paroxística en tratamiento con amiodarona y es portadora de marcapasos DDD desde 2020 debido a bloqueo auriculo-ventricular completo.

En diciembre de 2022 ingresó por un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anterior Killip-Kimball II, con enfermedad arterial coronaria de 2 vasos (descendente anterior media y coronaria derecha proximal), tratada con angioplastia e implante de *stents* en ambas arterias. El ecocardiograma mostró el ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico y dilatado, con motilidad global muy deprimida debido a una extensa acinesia anteroseptal que comprometía todos los segmentos apicales. Además, se observó una doble lesión mitral con estenosis leve e insuficiencia moderada, así como una insuficiencia tricuspídea moderada que permitía estimar una presión arterial pulmonar sistólica de 67 mmHg. Durante su hospitalización presentó mala evolución clínica con desarrollo de congestión refractaria, por lo que se planteó su candidatura a trasplante cardíaco, que se desestimó debido a su comorbilidad. Por disfunción ventricular grave se colocó un desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización cardíaca. En el estudio hemodinámico presentó presiones de llenado izquierdas persistentemente elevadas con parámetros de adecuada función del ventrículo derecho, y se optó por realizar un *shunt* interauricular paliativo de descarga (Rashkind) para disminuir las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Se evitó la administración de betabloqueantes debido a la insuficiencia cardíaca refractaria, así como de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona por potenciales eventos adversos relacionados con su ERC. Al momento del alta, en la analítica destacaban creatinina de 2,26 mg/dl, que se correspondía con un filtrado glomerular (FG) estimado de 22 ml/min/1,73 m², y parámetros de congestión hemodinámica y extravascular elevados, con fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) de 19.103 pg/ml y CA-125 de 64 U/ml.

Después del ingreso hospitalario, la paciente se encontraba en clase funcional III de la New York Heart Association (NYHA) con congestión de difícil control y dificultad para el manejo

diurético por la presencia de hipopotasemia grave que limitó el uso de tiazidas. Con un FG de 20 ml/min, se inició tratamiento con eplerenona 25 mg, que se aumentó hasta 50 mg. Ante la persistencia de la congestión, se inició valsartán con el objetivo de ajustar la dosis e introducir sacubitrilo-valsartán según la tolerabilidad y los resultados analíticos. Aunque el FG disminuyó a 15 ml/min, se recuperó hasta 20 ml/min después de 1 mes, con una mejora en la clase funcional. Se inició vericiguat a dosis bajas, con una titulación limitada por hipotensión arterial sintomática. A pesar de la optimización del tratamiento médico, persistía la congestión, por lo que se propuso el inicio de diálisis peritoneal domiciliaria.

Gracias a estas medidas, la paciente presentó una evolución favorable, manteniéndose en clase funcional II de la NYHA. Después de 5 meses de inclusión en el programa de diálisis peritoneal, se mantuvo en clase funcional II, con euvoemia, disminución del NT-proBNP (2495 pg/ml) y sin empeoramiento de la función renal residual.

Las figuras 1 y 2 muestran los cambios analíticos asociados con la optimización progresiva del tratamiento. En los parámetros cardiológicos se observa una notable disminución de los niveles de NT-proBNP y de CA-125, que son marcadores indirectos de presiones elevadas en las cavidades izquierdas y de congestión tisular, respectivamente. En cuanto a los parámetros renales, destacan una marcada reducción en el cociente albúmina/creatinina y la estabilidad en el FG estimado por la creatinina.

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca es prevalente en los pacientes con ERC en fase avanzada y se asocia estrechamente con un aumento de la mortalidad. La congestión es un factor limitante de la calidad de vida que representa un desafío en esta población.

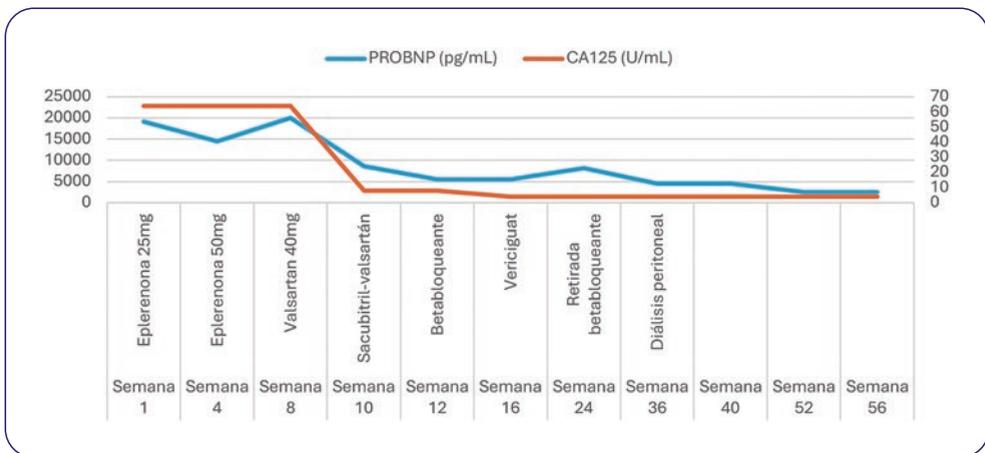


Figura 1. Cambios en los niveles de NT-proBNP y CA-125 a lo largo del tiempo (desde febrero de 2023 hasta abril de 2024) con la optimización del tratamiento farmacológico y tras el inicio de la diálisis peritoneal (diciembre de 2023).

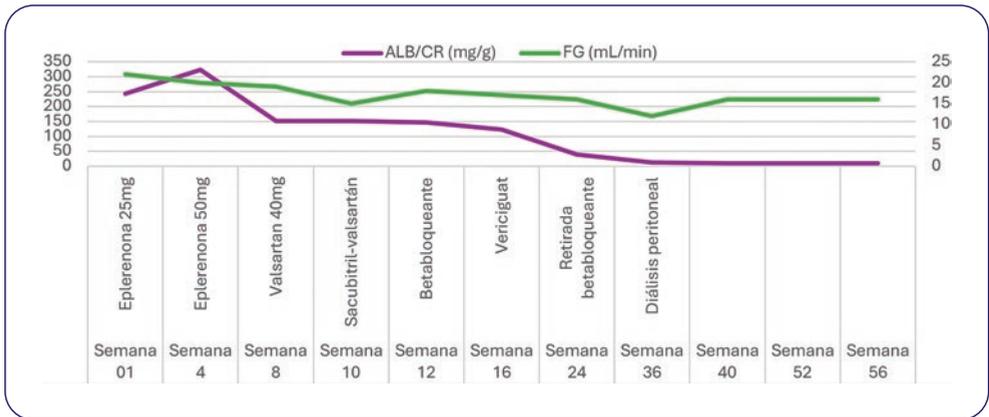


Figura 2. Cambios en la estimación del filtrado glomerular y del cociente albúmina/creatinina a lo largo del tiempo (desde febrero de 2023 hasta abril de 2024) con la optimización del tratamiento farmacológico y tras el inicio de la diálisis peritoneal (diciembre de 2023).

Los diuréticos siguen siendo fundamentales en el control de la congestión, pero su empleo es complicado en aquellos pacientes con bajo FG, y el beneficio pronóstico no está respaldado por la evidencia científica actual.

Respecto a los fármacos modificadores del pronóstico en la insuficiencia cardiaca, los pacientes con ERC avanzada tienen menos probabilidades de recibir inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona que aquellos con ERC en estadios más precoces. Esto se debe fundamentalmente a la falta de evidencia sólida para guiar el tratamiento en esta población, ya que los ensayos clínicos excluyen a menudo a pacientes con ERC avanzada. No obstante, la interrupción de estos fármacos se asocia con una mayor mortalidad y más eventos cardiovasculares en comparación con aquellos pacientes en los que se continúa la terapia. Además, los estudios sugieren que el mantenimiento de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o de los antagonistas del receptor de la angiotensina II no se asocia con una disminución significativa del FG a largo plazo.

Ante los límites de la terapia farmacológica, la ultrafiltración peritoneal emerge como una opción prometedora, ofreciendo beneficios en calidad de vida y función cardiaca sin empeorar la función renal. La justificación para utilizar la diálisis peritoneal como modo de eliminación de líquidos, en lugar de la hemofiltración extracorpórea, es múltiple, pero cabe destacar una mejor tolerabilidad hemodinámica y que se evita el «aturdimiento miocárdico» asociado a la hemodiálisis. Sin embargo, la diálisis peritoneal suele reservarse como terapia de última línea, y serían necesarios más estudios para investigar si iniciarla de manera más precoz pudiera ser beneficioso.

El caso presentado pone de manifiesto que la gestión de la insuficiencia cardiaca en los pacientes con ERC avanzada requiere una aproximación multidisciplinaria y personali-

zada, en la que la colaboración entre cardiólogos y nefrólogos es crucial para optimizar el manejo. Se muestra que la introducción de fármacos modificadores del pronóstico en la insuficiencia cardiaca mantiene beneficios clínicos sin repercutir negativamente en el FG, y se destaca el papel prometedor de la diálisis peritoneal cuando las medidas anteriores no son suficientes.

CONCLUSIÓN

El manejo de la insuficiencia cardiaca congestiva en los pacientes con ERC terminal es un desafío. Los fármacos modificadores del pronóstico en la insuficiencia cardiaca pueden ser empleados en esta población y mantienen su eficacia pese a la falta de evidencia. La ultrafiltración peritoneal emerge como una opción prometedora. La colaboración interdisciplinaria y la investigación adicional son cruciales para optimizar el abordaje de esta población de pacientes.

Bibliografía

- Bhandari S, Mehta S, Khwaja A, et al. Renin-Angiotensin System Inhibition in Advanced Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2022;387:2021-2032.
- François K, Ronco C, Bargman JM. Peritoneal Dialysis for Chronic Congestive Heart Failure. *Blood Purif.* 2015;40:45-52.
- Leon SJ, Whitlock R, Rigatto C, et al. Hyperkalemia-Related Discontinuation of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors and Clinical Outcomes in CKD: A Population-Based Cohort Study. *Am J Kidney Dis.* 2022;80:164-173.e1.
- McCoy IE, Han J, Montez-Rath ME, Chertow GM. Barriers to ACEI/ARB Use in Proteinuric Chronic Kidney Disease: An Observational Study. *Mayo Clin Proc.* 2021;96:2114-2122.
- Timóteo AT, Mano TB. Efficacy of peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2023;28:1053-1063.

Síndrome cardiorenal de tipo 1 en insuficiencia cardiaca avanzada: ¿el inicio del fin o algo no definitivo aún?

Sergio Calvo Chumillas, Beñat Urruzola Oianguren, Pablo Aldave Zabaleta, Leyre Hernández de Alba, Renata Forcada Barreda y Cristina Goena Vives

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada isquémica con disfunción ventricular grave y enfermedad renal crónica (ERC), que en el contexto de un empeoramiento de su situación funcional cardiaca presenta también un empeoramiento de su función renal (síndrome cardiorenal de tipo 1). Una de las consecuencias fue la retirada de los fármacos con beneficio pronóstico en la insuficiencia cardiaca. Es remitido a la unidad de insuficiencia cardiaca para valoración de terapias avanzadas por clínica predominante de bajo gasto, incluyendo terapias de sustitución renal. Tras objetivar y tratar una causa reversible, y descartar una progresión desfavorable de la cardiopatía, se recuperaron la situación funcional previa, la función renal y la dosis máxima tolerada del tratamiento neurohormonal.

INTRODUCCIÓN

La interacción del corazón y el riñón puede verse alterada durante el curso de la insuficiencia cardiaca y de la enfermedad renal crónica (ERC), y estas pueden coexistir en forma de síndrome cardiorenal, aumentando la morbimortalidad. La mayoría de las terapias modificadoras del pronóstico en la insuficiencia cardiaca tienen efectos directos sobre la hemodinámica renal.

Aunque el empeoramiento de la función renal se asocia con peores resultados, el modesto deterioro del filtrado glomerular (FG) inducido por los bloqueadores neurohormonales está asociado con mejores resultados a largo plazo, tanto cardiológicos como renales. Resulta especialmente importante reconocer los pacientes con mayor riesgo de deterioro, determinar estrategias de tratamiento adicionales y evitar infradosificaciones que podrían empeorar el pronóstico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón 70 años con ERC en estadio 3b e insuficiencia cardiaca en clase funcional avanzada con clínica predominante de bajo gasto que presenta además síndrome cardiorrenal.

Tiene una miocardiopatía dilatada isquémica con fracción de eyección (FEVI) del 30% secundaria a un infarto anterior evolucionado con revascularización fallida y remodelado adverso. El tratamiento médico optimizado consistía en dapagliflozina 10 mg/24 h, furosemida 60 mg/24 h, eplerenona 25 mg/24 h, bisoprolol 1,25 mg/12 h, sacubitrilo-val-sartán 24/26 mg cada 12 h y rosuvastatina 20 mg/24 h. Además, presenta fibrilación auricular paroxística, con amiodarona 200 mg/24 h y anticoagulación con apixabán 2,5 mg/12 h. A pesar del tratamiento médico en dosis máximas toleradas, no presentó mejoría de la FEVI y mantenía una clase II de la New York Heart Association (NYHA), por lo que se implantó un desfibrilador bicameral en prevención primaria; está programado en AAI-DDDR (60-130, con histéresis 50) por haberse documentado pausas sinusales sintomáticas tras los paroxismos de fibrilación auricular. En los primeros meses tras el implante, el porcentaje de estimulación ventricular (VP) era del 4%.

A los 14 meses acude a revisión de nefrología y se objetivan deterioro del FG, de 44 a 24 ml/min, y congestión (figura 1). Por este motivo se suspenden la espironolactona y el inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2, y se aumenta la furosemida a 120 mg diarios para mantenimiento de la euvolemia.

Durante los siguientes 3 meses presenta un deterioro clínico progresivo con aumento de la disnea, ortopnea, edemas e hipotensión arterial, y un deterioro todavía mayor del FG (creatinina 2,9 mg/dl y FG estimado de 21 ml/min), por lo que es ingresado y se decide interrumpir el inhibidor del receptor de angiotensina-nepirilina y forzar el balance negativo.

Al alta es derivado a la unidad de insuficiencia cardiaca debido a situación avanzada por bajo gasto mantenido sin congestión: pérdida de 12 kg de peso sugestiva de caquexia, clase III de la NYHA y presión arterial de 90/60 mmHg a pesar de suspender medicación neurohormonal. En la primera valoración en la consulta la creatinina es de 2,4 mg/dl, el FG es de 27 ml/min y la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) es de 33.000 pg/ml. El ecocardiograma muestra FEVI del 25%, insuficiencia mitral grave e insuficiencia tricuspídea moderada, con parámetros de función del ventrículo derecho normales. Los electrocardiogramas son compatibles con pérdida del

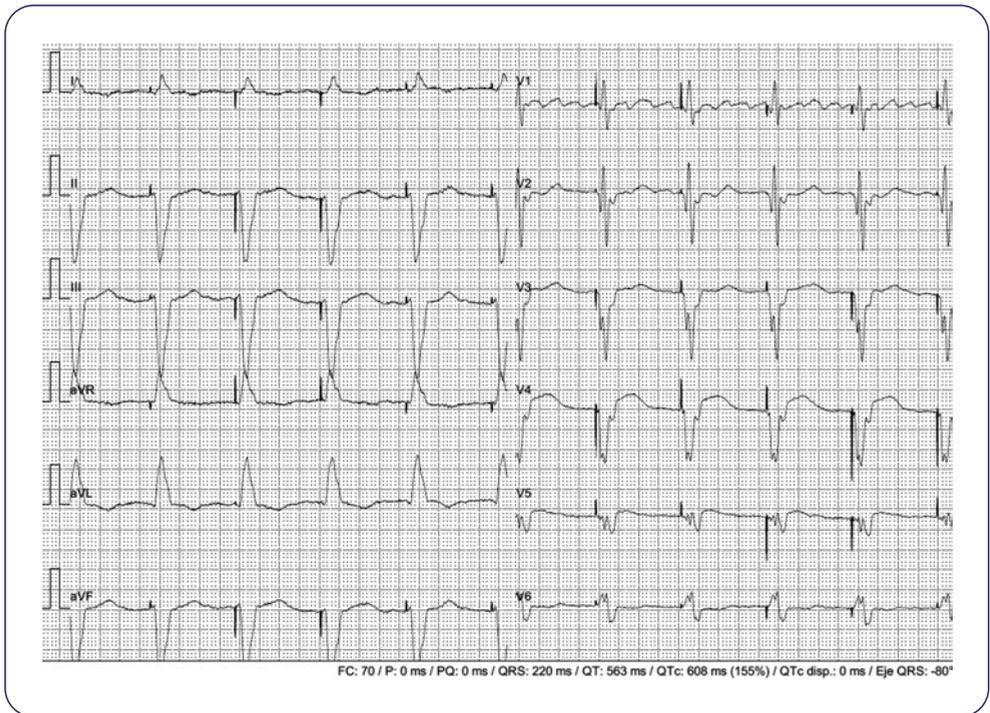


Figura 1. Electrocardiograma.

ritmo sinusal; de base está en fibrilación auricular con QRS estimulado por el desfibrilador automático implantable (DAI) (figura 2).

Inicialmente se interpreta el cuadro como progresión de su cardiopatía con disfunción grave y situación funcional avanzada, con predominio de bajo gasto y paso de síndrome cardiorenal de tipo 2 a tipo 1.

En esta situación se solicita un ecocardiograma transesofágico para evaluar la gravedad de la insuficiencia mitral y hacer una valoración anatómica para determinar la posibilidad de implantar un MitraClip. Dado que en el electrocardiograma destacan la ausencia de actividad auricular organizada y un ritmo de estimulación ventricular desde el ápex del ventrículo derecho, se solicita la revisión del dispositivo por la unidad de arritmias. En cuanto al tratamiento farmacológico, se reduce la dosis de furosemida (60 mg/24 h), se mantiene la medicación neurohormonal desescalada y se inicia vericiguat. Se plantea también la posibilidad de administrar ciclos de levosimendán a corto plazo.

En la revisión del DAI, la carga de fibrilación auricular es cercana al 99% desde hace 3 meses, con un porcentaje de estimulación ventricular del 94% desde entonces (cambio automático de modo a DDI). Ante la alta sospecha de que la estimulación ventricular esté teniendo un papel importante en el reciente deterioro, se realiza un cambio de programación a un VVI a 35 latidos por minuto.

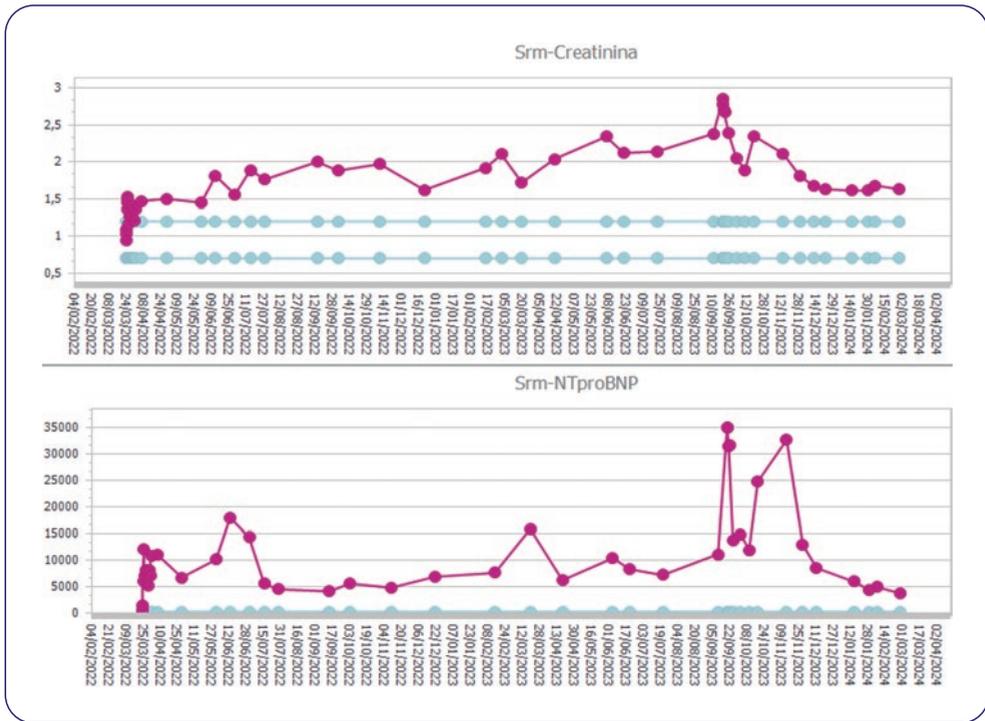


Figura 2. Evolución de los biomarcadores.

Un mes más tarde es valorado de nuevo en la consulta, con mejoría significativa: ha reiniciado los paseos, es capaz de subir un piso sin necesidad de detenerse y ha recuperado el apetito. Persiste sin signos congestivos periféricos. El electrocardiograma está en fibrilación auricular con ritmo propio (figura 3) y la analítica muestra FG de 46 ml/min y NT-proBNP de 6800 pg/ml. Por todo ello, se decide reiniciar dapagliflozina 10 mg/24 h y eplerenona 25 mg/24 h, y se reduce más la furosemida (20 mg al día). Un mes después, con función renal estable y cifras de presión arterial de 110/60 mmHg, se decide reiniciar sacubitrilo-valsartán 24/26 mg 1-0-1.

A los 2 meses del cambio en la programación del DAI y del reinicio de la medicación modificadora del pronóstico, la situación clínica continúa sin cambios y la función renal se mantiene estable con FG de 42 ml/min. El ecocardiograma transtorácico muestra una insuficiencia mitral leve funcional. La presión arterial sistólica es de 85-90 mmHg, pero sin repercusión clínica, y se ha optimizado al máximo la titulación de las 5 líneas farmacológicas hasta alcanzar dapagliflozina 10 mg/24 h, sacubitrilo-valsartán 24/26 mg cada 12 h, eplerenona 25 mg/24 h, bisoprolol 1,25 mg/12 h, vericiguat 10 mg/24 h, furosemida 20 mg/24 h, apixabán 5 mg/12 h y atorvastatina 40 mg/24 h.

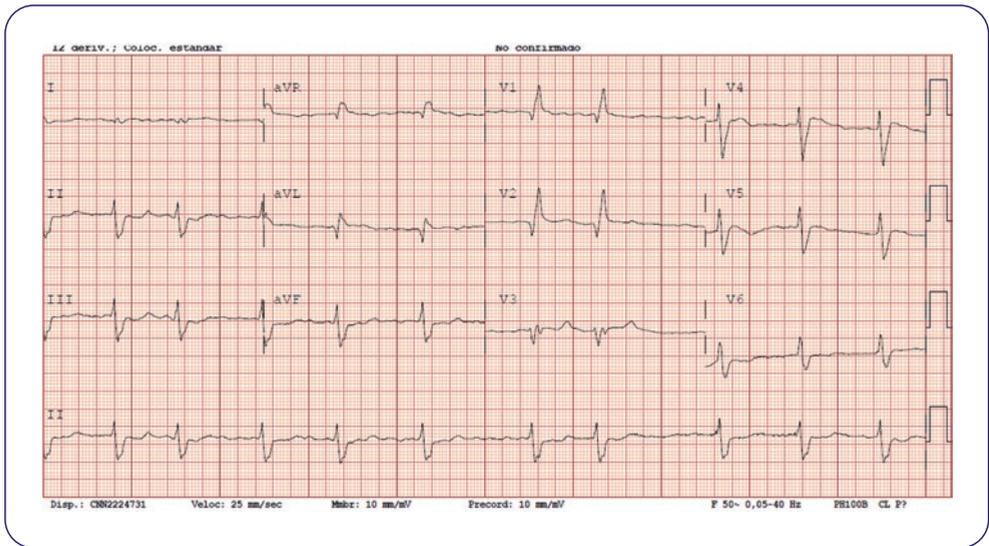


Figura 3. Electrocardiograma.

DISCUSIÓN

Los cambios agudos en el FG en la insuficiencia cardiaca aguda a menudo se relacionan con una reducción temporal del filtrado de las nefronas, ya sea debido a factores hemodinámicos o a la propia acción directa de la medicación neurohormonal. En la insuficiencia cardiaca crónica, sin embargo, los cambios en el FG se relacionan con una pérdida progresiva de nefronas funcionales y están fuertemente relacionados con daño renal permanente y resultados clínicos.

En este caso nos encontramos con un deterioro agudo de la función renal inducido por una estimulación ventricular deletérea que mejoró una vez resuelta la causa. La distinción entre daño permanente y reversible es uno de los principales mensajes de este caso clínico. Solo cuando hemos resuelto la supuesta causa podemos evaluar si ha habido una pérdida definitiva de nefronas funcionantes. Si no buscamos y tratamos las causas reversibles, asumiremos todos los cambios como permanentes. En nuestro paciente, la situación había supuesto la retirada del tratamiento neurohormonal, con el impacto pronóstico desfavorable adicional de esta medida.

La cardiomiopatía inducida por estimulación es una afección reconocida, así como el deterioro clínico o de la FEVI en los pacientes con disfunción ventricular izquierdo previa. Esta es la razón por la que se recomienda emplear algoritmos de mínima estimulación ventricular. En los pacientes que necesiten un alto porcentaje de estimulación por bradiarritmias se recomienda la terapia de resincronización o bien la estimulación fisiológica.

CONCLUSIÓN

En la insuficiencia cardiaca crónica, ante episodios de deterioro clínico o deterioro del FG es necesario un estudio exhaustivo de posibles causas y desencadenantes, y su adecuado abordaje con el objetivo de mejorar la situación clínica y optimizar al máximo el tratamiento con beneficio pronóstico para los pacientes.

El deterioro en la función renal puede ser transitorio, si identificamos de forma precoz la causa. Este caso ilustra la necesidad de corregir las causas reversibles de deterioro cardiorrenal para permitir optimizar el tratamiento médico más allá de los diuréticos, y mejorar la supervivencia.

Bibliografía

- Blazquez-Bermejo Z, Quiroga B, Casado J, et al. Practical Approaches to the Management of Cardiorenal Disease Beyond Congestion. *Cardiorenal Med.* 2024;14:235-250.
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021;42:3427-3520.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42:3599-3726.
- Mullens W, Damman K, Testani JM, et al. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:584-603.

El inhibidor del receptor de angiotensina-neprilisina como oportunidad al trasplante renal en enfermedad renal crónica y terapia renal sustitutiva

Judith Calle Pérez, Celia Rodríguez Tudero,
David González Calle, Sara Jiménez Lozano
y Silvia Sánchez Montero

RESUMEN

El síndrome cardiorenal de tipo 4 es un subtipo en el cual la disfunción renal contribuye a la progresión de la insuficiencia cardíaca crónica, favoreciendo la hipertrofia ventricular y la disfunción diastólica. Presentamos el caso de un varón de 24 años con nuevo diagnóstico de enfermedad renal crónica avanzada e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, en el contexto de una crisis hipertensiva. Desde el punto de vista renal, necesitó terapia sustitutiva con sesiones de hemodiálisis 3 días a la semana. El tratamiento con sacubitrilo-valsartán logró una recuperación completa de la función ventricular izquierda, lo que permitió reconsiderar la opción de trasplante renal, inicialmente contraindicada. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida no está estandarizado en los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada y terapia renal sustitutiva, pues con frecuencia son excluidos de los ensayos clínicos. En estos pacientes, el uso de sacubitrilo-valsartán parece que es seguro y eficaz, mejorando las funciones sistólica y diastólica, lo que a veces puede abrir una puerta al trasplante renal.

INTRODUCCIÓN

Se conoce como síndrome cardiorrenal la disfunción conjunta de los sistemas cardiovascular y renal, en la cual la disfunción aguda o crónica en un órgano induce la disfunción aguda o crónica del otro¹. El síndrome cardiorrenal de tipo 4, conocido como síndrome renocardiaco crónico, es un subtipo en el que la enfermedad renal crónica (ERC) primaria favorece la progresión de la insuficiencia cardiaca crónica, la hipertrofia ventricular y la disfunción diastólica a través de mecanismos hemodinámicos, neurohormonales y proinflamatorios².

A continuación, presentamos el caso de un paciente de 24 años aparentemente sano, con nuevo diagnóstico de ERC avanzada que se manifiesta con una crisis hipertensiva, y con hipertrofia y disfunción del ventrículo izquierdo graves.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 24 años, natural de Mali, sin alergias ni antecedentes familiares o personales relevantes, que reside en España desde hace 3 años. Acudió al servicio de urgencias por una crisis hipertensiva y mal estado general de 5 días de evolución, con mialgias, dolor centrotorácico opresivo irradiado hacia el cuello, ortopnea, disnea paroxística nocturna y oliguria. Además, refería cefalea tensional sin alteración visual. No presentaba hematuria ni orina espumosa. Tampoco tenía edema en los miembros inferiores. Comentó que había disminuido la ingesta hídrica y alimentaria porque se encontraba en periodo de ramadán. El día previo acudió a su centro de salud y le pautaron cefuroxima por odinofagia.

En la exploración física presentaba regular estado general, con taquipnea y cifras elevadas de presión arterial (224/145 mmHg), sin diferencias entre los miembros superiores. La orofaringe no presentaba exudados. La auscultación cardiaca era regular y rápida, sin soplos audibles. Presentaba crepitantes húmedos bilaterales hasta los campos medios. El abdomen era blando y depresible, con dolor a la palpación en el hipocondrio derecho y defensa abdominal. Las extremidades no presentaban edema ni signos de trombosis venosa profunda. La exploración neurológica era anodina.

La analítica urgente mostró datos compatibles con fracaso renal agudo, con creatinina de 18,5 mg/dl, urea de 231 mg/dl e hiperpotasemia moderada, aunque sobreestimada por suero hemolizado. Se inició infusión de nitroglicerina y tratamiento de la hiperpotasemia con insulina rápida, bicarbonato y furosemida intravenosa, con control estricto de la diuresis mediante sondaje vesical. El electrocardiograma (figura 1) reveló taquicardia sinusal y datos de hipertrofia ventricular izquierda, junto con hallazgos radiológicos de cardiomegalia y congestión pulmonar (figura 2). Fue valorado por el equipo de cardiología, que realizó un ecocardiograma a pie de cama objetivando hipertrofia, dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (figuras 3 y 4). No presentaba valvulopatías

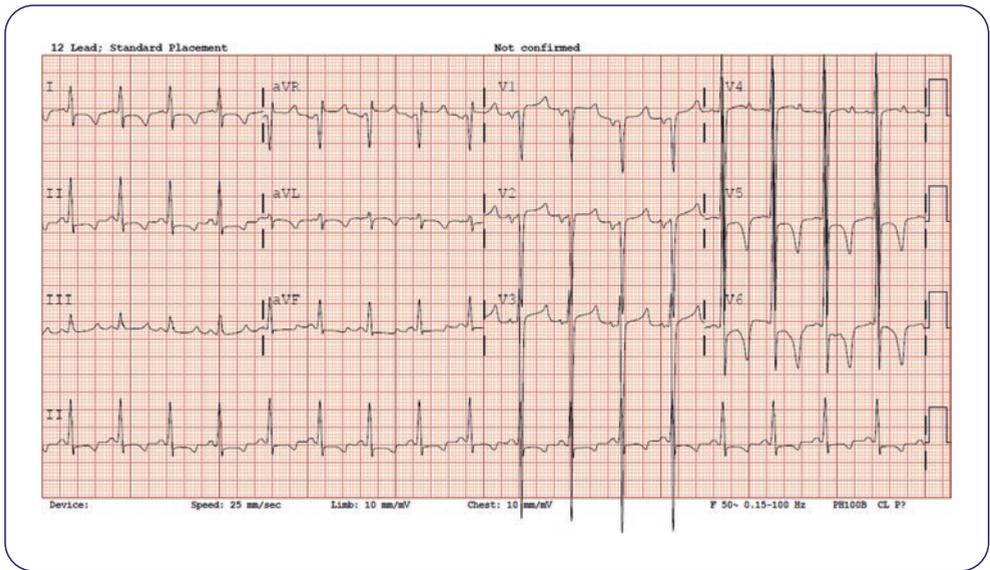


Figura 1. Electrocardiograma con taquicardia sinusal a 105 latidos por minuto, eje eléctrico normal, PR en rango, QRS estrecho con signos de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la repolarización con ondas T negativas y picudas en V5-6.

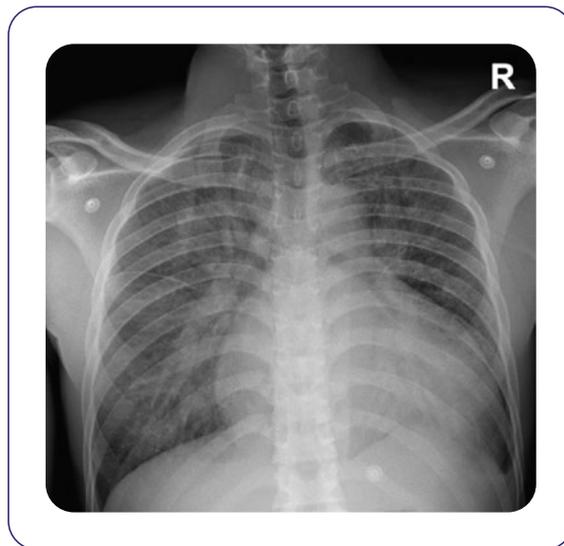


Figura 2. Radiografía de tórax que muestra índice cardiorácico aumentado, senos costofrénicos libres y signos de hipertensión venocapilar de grado III.

significativas. Además, se realizó ecografía abdominal, en la que se visualizaron ambos riñones pequeños y atróficos, con poca diferenciación corticomedular (figura 5), y escasa vascularización bilateral simétrica, lo que sugería nefropatía crónica. A pesar del trata-

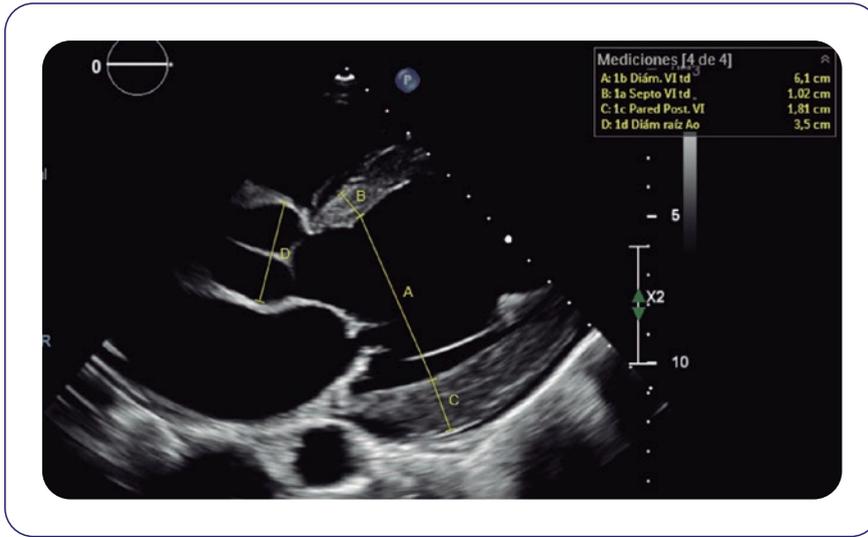


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico en el plano paraesternal en el eje largo. Se observa el ventrículo izquierdo dilatado (diámetro telediastólico 61 mm), con hipertrofia grave de la cara inferolateral (espesor diastólico máximo de 18 mm a nivel basal inferolateral).

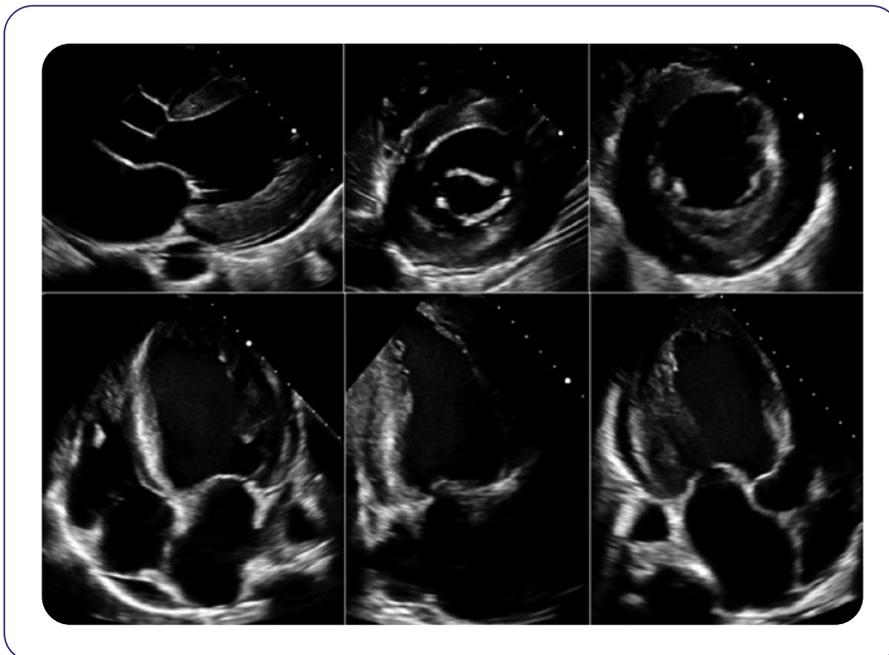


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico al ingreso. Se observan el ventrículo izquierdo dilatado e hipertrofia concéntrica moderada, disfunción ventricular izquierda grave (FEVI por Simpson bp del 28%) y aurícula izquierda gravemente dilatada.



Figura 5. Ecografía abdominal en la que se visualiza el riñón derecho disminuido de tamaño, con aumento de la ecogenicidad cortical y escasa diferenciación corticomedular, sin evidenciar dilatación de la vía excretora.

miento iniciado y las dosis altas de diurético intravenoso, se mantuvo en anuria, por lo que se contactó con el equipo de nefrología, que realizó una sesión de hemodiálisis previa a la canalización de un catéter femoral derecho. Posteriormente, el paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares para monitorización, continuar tratamiento y estudio de hipertrofia y disfunción ventricular izquierda. En ella, el paciente evolucionó de forma favorable, controlando por fin las cifras de presión arterial con vasodilatadores intravenosos inicialmente y luego con fármacos orales. Tras la estabilización desde el punto de vista cardiológico y en situación de euvolemia, fue trasladado al servicio de nefrología para manejo y estudio de la ERC. Durante el ingreso realizó 3 sesiones de hemodiálisis a la semana y previamente al alta se le implantó un catéter venoso central yugular derecho. Fue dado de alta con nifedipino, carvedilol, ramipril y furosemida oral, además de suplementos hidroelectrolíticos, y 3 sesiones de hemodiálisis a la semana.

No se realizó resonancia magnética cardíaca por la función renal, y aunque se planteó en un primer momento la posibilidad de tomar una biopsia renal para filiar la etiología de la ERC, la principal limitación fue la presencia de riñones atróficos con adelgazamiento de la cortical, por lo que finalmente no se hizo. Además, se solicitó estudio genético para miocardiopatía hipertrófica e hipertensión arterial secundaria, que resultó negativo. La autoinmunidad también fue negativa y las serologías mostraron IgM positiva, pero sin alteración del perfil hepático. El frotis sanguíneo reveló una hemoglobinopatía C, sin otros hallazgos y sin indicación de tratamiento por parte de hematología.

Tabla 1. Evolución de los parámetros ecocardiográficos en el seguimiento

Fecha	FEVI bp (%)	VTDi (ml/m ²)	VTSi (ml/m ²)	DVI TD (mm)	Vol (bp) AI
Inicio	28,4	103,2	73,9	61	53
2 meses	43	95,3	54,1	54	41
5 meses	51	72,9	35,5	53	34,6

DVI TD: diámetro del ventrículo izquierdo telediastólico; FEVI bp: fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada por Simpson biplano; Vol (bp) AI: volumen de la aurícula izquierda estimado por Simpson biplano; VTDi: volumen telediastólico indexado; VTSi: volumen telesistólico indexado.

Actualmente evoluciona de forma favorable, sin nuevas visitas a urgencias ni ingresos hospitalarios. Realiza sesiones de hemodiálisis 3 veces a la semana, conservando una diuresis residual de 500 ml y sin episodios de hipotensión durante las sesiones.

En el seguimiento en las consultas de cardiología persistía con regular control de la presión arterial, por lo que se decidió suspender ramipril e iniciar sacubitrilo-valsartán a dosis bajas a pesar de la función renal. Con ello, los parámetros de función tanto sistólica como diastólica mejoraron de forma progresiva durante el seguimiento (tabla 1 y figura 6), y no presentó hiperpotasemia ni alteraciones en el perfil hepático (figura 7).

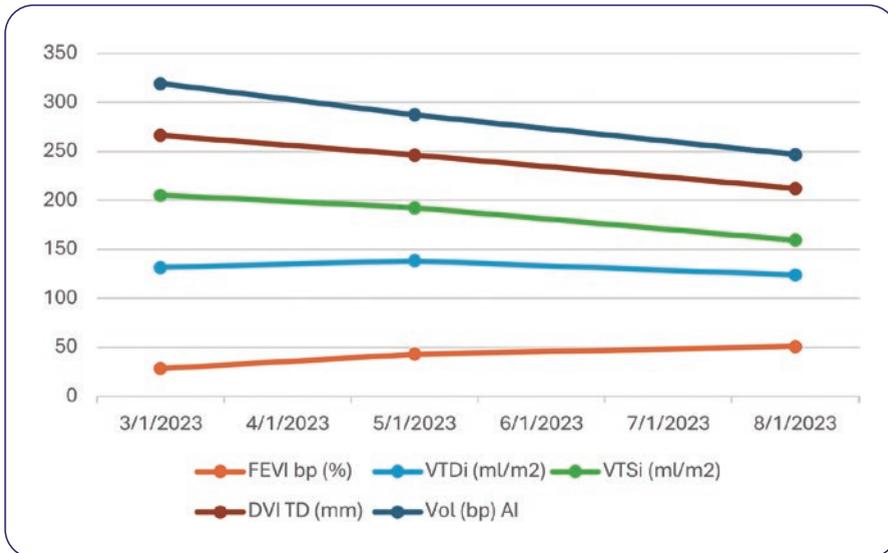


Figura 6. Evolución de los parámetros ecocardiográficos en el seguimiento.

DVI TD: diámetro del ventrículo izquierdo telediastólico; FEVI bp: fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada por Simpson biplano; Vol (bp) AI: volumen de la aurícula izquierda estimado por Simpson biplano; VTDi: volumen telediastólico indexado; VTSi: volumen telesistólico indexado.

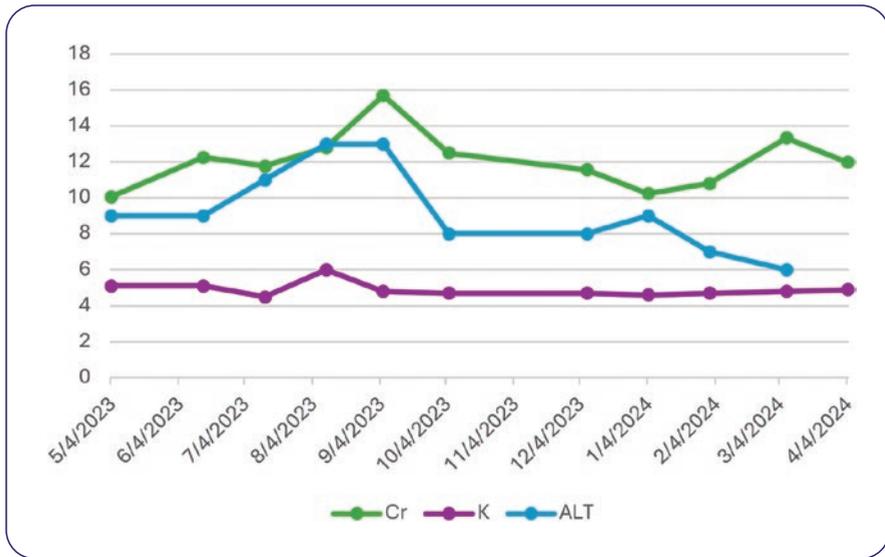


Figura 7. Evolución de los parámetros analíticos durante el seguimiento en consulta. ALT: alanina aminotransferasa; Cr: creatinina; K: potasio.

En las últimas visitas, el paciente se encuentra en clase funcional I de la New York Heart Association, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo recuperada y buena tolerabilidad al tratamiento con dosis máximas del inhibidor del receptor de angiotensina-nepirilisina (ARNI). Dada la recuperación de la función ventricular, se propuso al paciente la opción de trasplante renal, que aceptó, y se realizó el estudio completo pre-trasplante. En estos momentos, se encuentra en lista de espera para trasplante renal de donante cadáver.

DISCUSIÓN

El caso clínico que presentamos se trata de la manifestación de una ERC en estadio final junto con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Aunque no se llegó a determinar la causa primaria de la nefropatía, por la evolución del caso, con recuperación completa de la función ventricular, probablemente estemos ante un síndrome cardiorrenal de tipo 4, en el que la ERC primaria, en este caso no filiada por imposibilidad de biopsia, fue la que condujo a hipertrofia ventricular y posterior disfunción ventricular. La causa de la hipertrofia ventricular parece estar en el contexto de una hipertensión arterial mantenida, pues aunque no se realizó resonancia magnética cardiaca, la genética para genes de miocardiopatía hipertrófica fue negativa.

Los pacientes con ERC avanzada o bajo terapia renal sustitutiva suelen ser excluidos de los ensayos clínicos con fármacos para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, por lo que la estrategia farmacológica en este grupo de pacientes no está bien definida. Entre

los escasos estudios publicados, el realizado por Niu et al.³ aporta datos sobre el beneficio y la seguridad del sacubitrilo-valsartán en este perfil de pacientes, con modificación del remodelado cardiaco y secundariamente mejoría de los parámetros de función sistólica y diastólica ventricular. En el caso que presentamos, el tratamiento con ARNI logró una mejora de estos parámetros (tabla 1 y figura 6) hasta la recuperación completa de la función ventricular, sin eventos adversos significativos, con cifras de potasio sérico mantenidas en rango, sin alteración del perfil hepático (figura 7) y sin episodios de hipotensión durante las sesiones de diálisis ni ingresos por otras causas cardiovasculares.

El paciente inicialmente presentaba una disfunción ventricular grave, que contraindicaba de entrada la opción del trasplante renal. La relevancia clínica del caso radica en la recuperación de la función ventricular izquierda tras la introducción del ARNI, lo que permitió incluir al paciente en lista de espera para trasplante renal.

CONCLUSIÓN

En los pacientes con insuficiencia renal terminal e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, el uso de sacubitrilo-valsartán parece seguro y eficaz, resultando en una mejora de la función sistólica.

Bibliografía

- ¹ Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015;68:426-435.
- ² Pinheiro da Silva AL, Vaz da Silva MJ. Type 4 cardiorenal syndrome. *Rev Port Cardiol*. 2016;35:601-616.
- ³ Niu CY, Yang SF, Ou SM, et al. Sacubitril/Valsartan in Patients With Heart Failure and Concomitant End-Stage Kidney Disease. *J Am Heart Assoc*. 2022;11:e026407.

Optimización del tratamiento cardiovascular para favorecer el trasplante renal. A propósito de un caso

Alejandro Reina Moreno, José Ignacio Morgado García de Polavieja,
Nuria Areste Fosalba y Alejandro Recio Mayoral

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 48 años diagnosticado de poliquistosis renal con enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida de etiología isquémica. Se describe cómo la optimización del tratamiento farmacológico llevó a que la grave carga de enfermedad cardíaca disminuyera considerablemente y dejara de ser una contraindicación para el trasplante renal.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardíacas y la enfermedad renal crónica se conciben a menudo como afecciones separadas, sin pararse a reflexionar en los diversos mecanismos fisiopatológicos que comparten. Debido a ello, al plantear u optimizar su tratamiento se tiende a dividir las en frentes distintos, cuando en realidad discurren íntimamente.

A raíz de estas reflexiones, no es de extrañar que el conocido como síndrome cardiorrenal sea a veces puesto en duda o incluso rechazado como tal. Sin embargo, en los últimos años diversos trabajos han aclarado que el corazón y el riñón comparten un camino muy cercano a lo largo de la vida del paciente, relacionándose el empeoramiento de uno con el del otro, y ocurriendo exactamente lo mismo al hablar de mejoría.

Presentamos un caso clínico en el que se ve reflejada la asociación entre ambos órganos y cómo la mejoría de uno de ellos permitió optimizar el manejo de la enfermedad del otro.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 38 años que en noviembre de 2014 presenta enfermedad cardíaca. Como antecedentes personales de interés tiene hipertensión arterial, obesidad, dislipemia, apnea obstructiva del sueño, fumador activo y enfermedad renal crónica en estadio G5, en prediálisis, secundaria a poliquistosis renal del adulto.

Acude a urgencias hospitalarias por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, con cambios en el electrocardiograma (onda Q en cara inferior y ondas T negativas en cara inferolateral) y aumento de las enzimas de daño miocárdico, por lo que ingresa en la unidad de cuidados cardiológicos agudos. Se realiza coronariografía precoz, objetivando enfermedad coronaria monovaso con lesiones graves en los tercios medio y distal de la arteria coronaria derecha, que se abordan mediante implante de *stent* medicalizado, con buen resultado angiográfico. Durante el ingreso empeora la función renal, que requiere el inicio de hemodiálisis a través de un catéter femoral.

Tras el alta hospitalaria inicia programa de diálisis 3 veces a la semana y se comienza a estudiar la posibilidad de trasplante renal. En octubre de 2015 es valorado en nuestro servicio ante una posible inclusión en el programa de trasplante renal, solicitándose una tomografía computarizada por emisión de fotón único de perfusión miocárdica (figura 1), que evidencia datos de necrosis en la cara inferior sin isquemia inducible en otra región. En el ecocardiograma se observa el ventrículo izquierdo algo dilatado, con disfunción moderada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] sobre el 45%), y trastornos segmentarios en la cara inferior (figura 2). La situación clínica en ese momento no contraindicaba el trasplante.

El paciente continúa en seguimiento, pero es excluido de la lista de trasplante por obesidad (índice de masa corporal de 37) y por aumento progresivo de su disnea. En noviembre

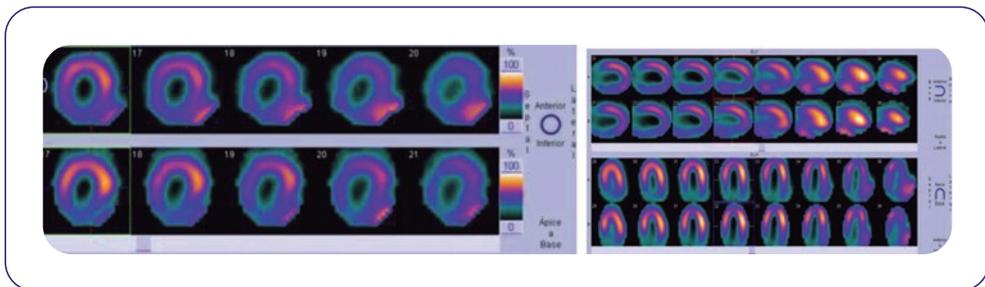


Figura 1. Tomografía computarizada por emisión de fotón único en la que se evidencia necrosis en la cara inferior. No se observa compromiso de otros segmentos miocárdicos.



Figura 2. Ecocardiografía transtorácica en el plano de 4 cámaras que muestra una gran dilatación del ventrículo izquierdo.

de 2017, por empeoramiento de su clase funcional, se realiza una nueva ecocardiografía transtorácica, en la que se evidencia mayor dilatación ventricular y empeoramiento de la FEVI (32%) (figura 3). Este empeoramiento continuaría sin contraindicar el trasplante desde el punto de vista cardiológico¹, por lo que el paciente continúa su seguimiento en nefrología.

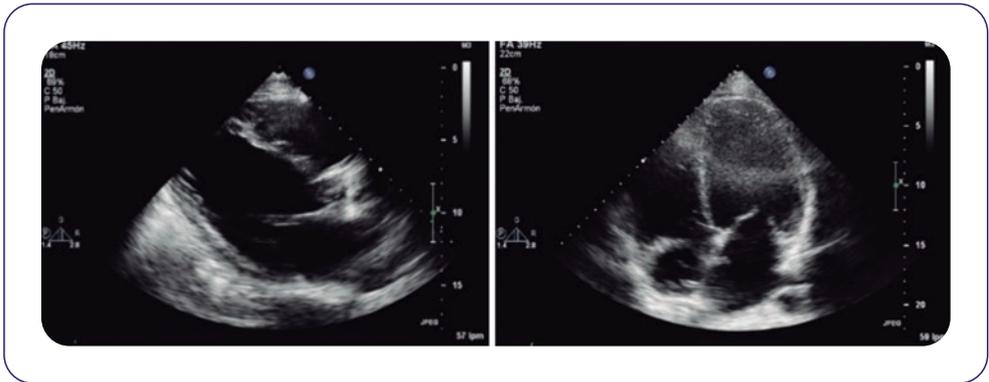


Figura 3. Ecocardiografía transtorácica en los planos paraesternal en el eje largo y de 4 cámaras, en los que se observa una dilatación significativa del ventrículo izquierdo.

En el verano de 2018 inicia seguimiento en la unidad cardiorenal por empeoramiento hasta una clase funcional III de la New York Heart Association (NYHA). Igualmente, se constata remodelado ventricular adverso con aumento de los volúmenes y caída de la FEVI al 25%, junto con insuficiencia mitral funcional grave asociada.

Hasta entonces, el tratamiento cardiovascular del paciente consistía en bloqueo beta con bisoprolol 5 mg al día, diurético de asa con furosemida 120 mg día para mantener

diuresis residual, hipolipemiante (atorvastatina-ezetimiba) y ácido acetilsalicílico. Tras discusión del caso, se decide iniciar sacubitrilo-valsartán², con buen control de las cifras tensionales, pero sin objetivar mejoría de la clase funcional. En febrero de 2019 se realiza ecocardiografía que pone de manifiesto una importante dilatación del ventrículo izquierdo con insuficiencia mitral de grado III y FEVI del 25% (figura 3).

En este momento, la situación de insuficiencia cardiaca del paciente contraindica el trasplante renal. Se plantea la posibilidad de un hipotético doble trasplante cardiaco y renal, pero se desestima por ser el paciente fumador activo. Se opta por colocar un desfibrilador automático implantable subcutáneo y optimizar el tratamiento médico, ahora consistente en valsartán-sacubitrilo 103/97 mg 1 comprimido cada 12 horas con el objetivo de mejorar los resultados cardiovasculares³, bisoprolol 5 mg al día, furosemida 120 mg al día, atorvastatina 80 mg y ácido acetilsalicílico. Se explica al paciente la situación de gravedad y se le vuelve a animar a dejar el tabaco, consejo al que finalmente hace caso.

En los siguientes meses experimenta una mejoría clínica importante, estando en clase I de la NYHA, con cese completo del tabaco. Se inicia eplerenona 25 mg con patiomer al encontrarse el potasio en 5,1 mEq/l, y se pone de manifiesto un remodelado del ventrículo izquierdo con regresión parcial de los volúmenes y aumento de la FEVI (FE 47%), asociado a una disminución del grado de insuficiencia mitral, que ha pasado a ser de grado I (figura 4). Ante la satisfactoria evolución del paciente (figura 5), se vuelve a incluir en lista de trasplante, el cual se lleva a cabo en junio del año 2020.

En la revisión de septiembre se vuelve a titular progresivamente la medicación que recibía para su insuficiencia cardiaca, con mejoría paulatina hasta quedar asintomático y precisando tan solo 40 mg diarios de furosemida.

En la actualidad, el paciente se encuentra estable clínicamente. Inició tratamiento con dapagliflozina en junio de 2023, completando la cuádruple terapia a dosis plenas para



Figura 4. Ecocardiografía transtorácica en los planos de 4 cámaras y paraesternal en el eje largo, que en comparación con las imágenes anteriores muestran una importante disminución del volumen del ventrículo izquierdo.

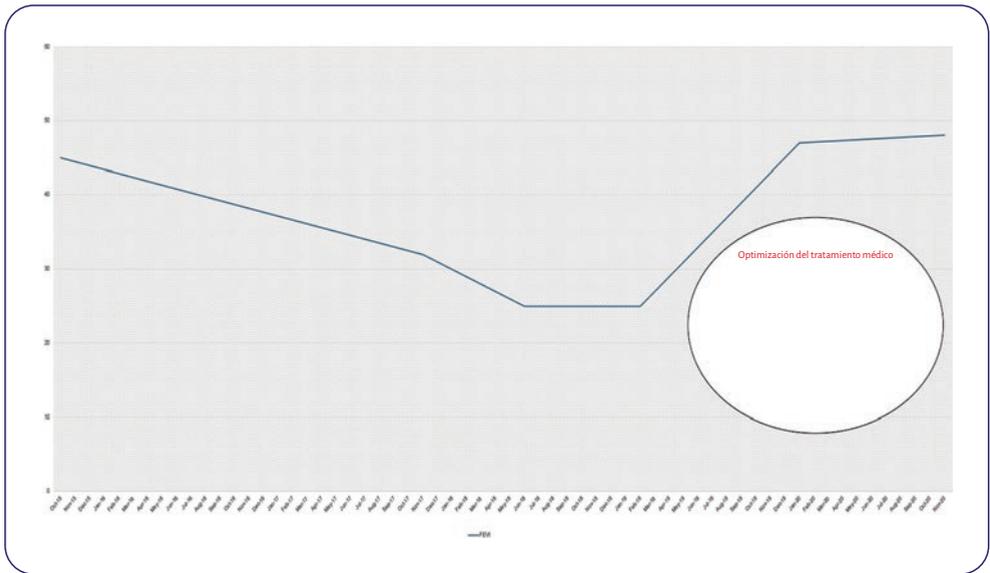


Figura 5. Evolución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

su insuficiencia cardiaca. Mantiene una aceptable función renal, con filtrado glomerular entre 40 y 50 ml/min/1,73 m², con cifras prácticamente normales de fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (235 pg/ml) y con CA-125 de 4,1 U/ml.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un paciente en el que dos patologías aparentemente no relacionadas, la enfermedad renal crónica y la insuficiencia cardiaca, muestran una relación bidireccional. En este caso, el empeoramiento de una influye directamente en la otra, y viceversa. El trasplante renal estaba contraindicado debido a una insuficiencia cardiaca grave; sin embargo, tras lograr revertir esta condición se pudo realizar el trasplante, lo que resultó en una mejora significativa de la función cardiaca.

Inicialmente, el paciente no requería diálisis, pero tras un evento cardiovascular desarrolló insuficiencia renal, lo que sugiere que el infarto sufrido fue el desencadenante de la descompensación renal. Este infarto provocó el desarrollo de insuficiencia cardiaca, que a su vez agravó de manera progresiva la función renal, generando un círculo vicioso difícil de interrumpir. Cabe destacar que la enfermedad renal crónica, por sí misma, es un factor de riesgo significativo para la aparición y la progresión de insuficiencia cardiaca. Durante el seguimiento en diálisis se evidenció un deterioro continuo de la función cardiaca, reflejando la compleja interrelación de ambas enfermedades.

Más allá de los factores de riesgo comunes y de la interacción de las dos patologías, destaca el tratamiento administrado. Los ensayos clínicos han demostrado que el sacubitri-

lo-valsartán puede mejorar la FEVI en los pacientes en terapia renal sustitutiva. En este caso, la mejoría de la función cardiaca permitió realizar el trasplante renal, que a su vez contribuyó a una recuperación adicional de la función cardiaca, como ocurre en el síndrome cardiorrenal. Esto se evidenció en las analíticas, pues los niveles de péptidos natriuréticos disminuyeron hasta valores prácticamente incompatibles con una insuficiencia cardiaca activa.

En conclusión, este caso ilustra cómo la enfermedad renal crónica y la insuficiencia cardiaca están profundamente interrelacionadas en cuanto a factores de riesgo, evolución, tratamiento y pronóstico, destacando la importancia de un manejo integral de ambas.

CONCLUSIÓN

El síndrome cardiorrenal está en auge en los últimos años con el desarrollo de novedosos fármacos que han contribuido a su tratamiento⁴. Sin embargo, continuamos a la espera de nuevas dianas terapéuticas que ayuden a mejorar, a corto y medio plazo, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de estos pacientes.

Bibliografía

- ¹ Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation*. 2020;104:S11-S103.
- ² Niu CY, Yang SF, Ou SM, et al. Sacubitril/Valsartan in Patients With Heart Failure and Concomitant End-Stage Kidney Disease. *J Am Heart Assoc*. 2022;11:e026407.
- ³ Charkviani M, Krisanapan P, Thongprayoon C, Craici IM, Cheungpasitporn W. Systematic Review of Cardiovascular Benefits and Safety of Sacubitril-Valsartan in End-Stage Kidney Disease. *Kidney Int Rep*. 2023;9:39-51.
- ⁴ Blazquez-Bermejo Z, Quiroga B, Casado J, et al. Practical Approaches to the Management of Cardiorenal Disease beyond Congestion. *Cardiorenal Med*. 2024;14:235-250.

No todo está perdido. Beneficio del MitraClip en un paciente con enfermedad renal crónica e insuficiencia cardiaca

Carmen Cristina Álvarez Suárez, José María Viéitez Flórez,
Margarita Regueiro Abel, Andrea López López,
Pablo Otero Alonso y Carlos González Juanatey

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente de 66 años con enfermedad renal crónica (ERC) en estadio IV avanzado que manifiesta insuficiencia cardiaca con fracción de eyección de ventrículo izquierdo reducida e insuficiencia mitral grave secundaria. A pesar del tratamiento médico óptimo tolerado, el paciente continúa con mala clase funcional, y además la función renal va empeorando progresivamente. Se decide realizar una reparación mitral percutánea con MitraClip, que es exitosa. Gracias a esta actuación se frena la progresión de la ERC y mejora la sintomatología del paciente. Este caso muestra cómo la corrección de la insuficiencia mitral funcional también puede tener un beneficio sobre la función renal en los pacientes con ERC avanzada.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia mitral funcional moderada-grave está presente en un 20% de los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección (FEVI) reducida. Esta combinación contribuye al deterioro de la función renal por hipoperfusión y congestión venosa, siendo más acusada en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) de base. A su vez, esta última empeora el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca e insuficiencia mitral secundaria, y además limita el uso de fármacos con beneficio pro-

nóstico. Así, se estima que únicamente un tercio de los pacientes con ERC significativa reciben tratamiento médico óptimo para la insuficiencia cardiaca.

Las últimas guías de práctica clínica recogen que la reparación percutánea borde a borde de la insuficiencia mitral con sistema MitraClip mejora la evolución de la insuficiencia cardiaca en los pacientes que persisten sintomáticos a pesar de recibir tratamiento médico óptimo, basándose en los resultados del ensayo clínico COAPT¹. Un análisis *post hoc* en el subconjunto de pacientes con ERC demostró que el tratamiento con MitraClip reduce la progresión a estadio V y retrasa la necesidad de terapia renal sustitutiva, mejorando el pronóstico global de estos pacientes después de la intervención^{2,3}. A continuación, exponemos el caso de un paciente que ilustra la evidencia en este sentido.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 66 años con hipertensión arterial, dislipemia, obesidad y diabetes *mellitus* tipo 2 con datos de microangiopatía; fumador activo de 40 paquetes-año; sin historia cardiológica conocida.

Como comorbilidad destacable presenta ERC en estadio G4A3 multifactorial con filtrado glomerular CKD-EPI en torno a 20 ml/min/1,73 m² (creatinina basal sobre 3 mg/dl) e hiperparatiroidismo secundario, aneurisma de aorta abdominal infrarrenal e hiperuricemia.

Consulta en urgencias en enero de 2023 por disnea de esfuerzo progresiva de 1 semana de evolución, ortopnea y disnea paroxística nocturna. En la exploración, el paciente se encuentra con edema agudo de pulmón normotensivo, arrítmico con soplo sistólico en foco mitral III/VI y con edema bimalleolar bilateral. En el electrocardiograma se objetiva fibrilación auricular a 110 latidos por minuto, QRS estrecho y onda T aplanada en la cara lateral. En la analítica destaca un empeoramiento de su función renal, con creatinina 3,4 mg/dl, hiperpotasemia leve, anemia normocítica con hemoglobina 11,7 g/dl, ferritina 139 ng/ml, índice de saturación de transferrina (IST) 10%, fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) 7604 pg/ml y acidosis metabólica con vacío aniónico aumentado en el contexto de fracaso renal agudo sobre crónico. Se realiza ecocardiograma transtorácico que objetiva una leve dilatación de las cavidades izquierdas (volumen y diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo de 218 ml y 68 mm, respectivamente), con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo (FEVI 29%) e insuficiencia mitral grave, no conocidas previamente (figuras 1 y 2).

Se instaura tratamiento depletivo con furosemida intravenosa, y además se inicia ferrotterapia intravenosa y se realiza cardioversión farmacológica con amiodarona, que resulta eficaz. La respuesta diurética es adecuada, pero las cifras de creatinina empeoran hasta 4,3 mg/dl y el paciente solo tolera dosis muy bajas de betabloqueantes, por lo que se inicia un ciclo de levosimendán para aumentar el gasto cardiaco y proseguir la titulación del betabloqueante, sin poder optimizar el resto del tratamiento de la insuficiencia cardiaca por un filtrado glomerular (FG) persistente < 15 ml/min/1,73 m².

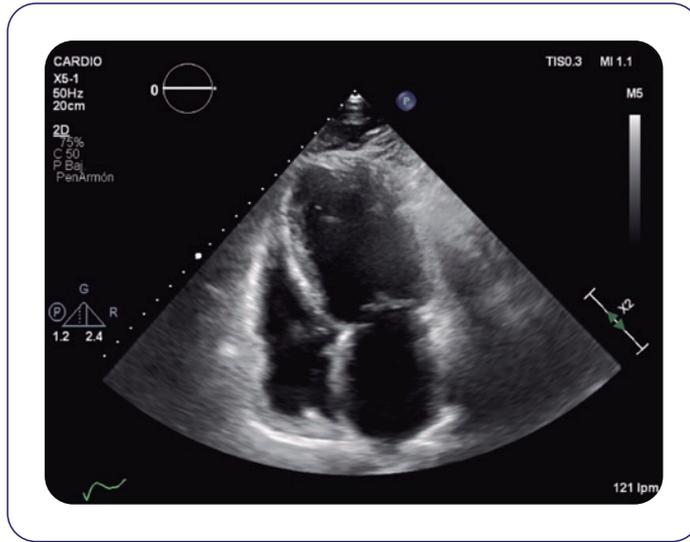


Figura 1. Proyección apical, plano de 4 cámaras, previamente al implante, que muestra el grave remodelado ventricular que presentaba el paciente al inicio.

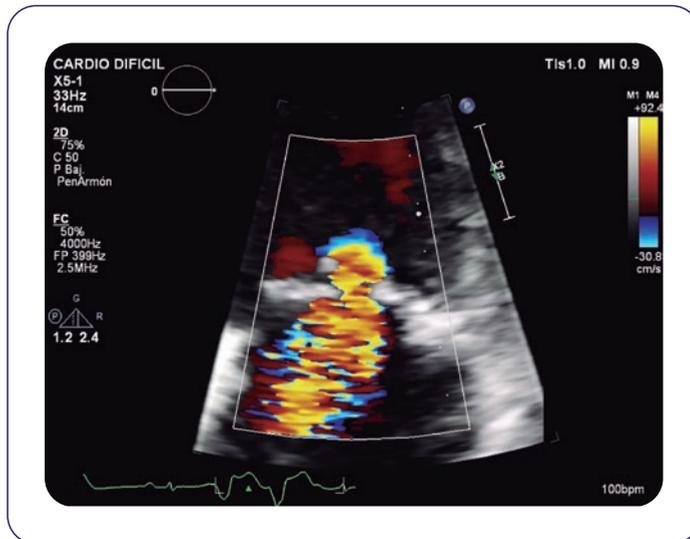


Figura 2. Proyección apical, plano de 4 cámaras, Doppler sobre válvula mitral previamente al implante, donde se aprecia la gravedad de la insuficiencia mitral.

Estando en ritmo sinusal, se realiza ecocardiograma transesofágico para caracterizar la insuficiencia mitral: aspecto funcional, *tethering* de velos, origen del chorro regurgitante en A2-P2 (zona central), grado 4/4, orificio regurgitante efectivo de 90 mm², con una anatomía adecuada para reparación percutánea.

Previamente al alta se realiza una coronariografía bajo protección renal por alta sospecha de enfermedad coronaria, que muestra arterias sin lesiones, por lo que se diagnostica miocardiopatía dilatada de origen no isquémico. El paciente es dado de alta en situación estable, aunque con una creatinina de 4,4 mg/dl. Como medicación al alta recibe bisoprolol 7,5 mg al día, hidralazina 75 mg al día, furosemida 40 mg al día, amiodarona, quelante del fósforo, linagliptina, calcifediol, paricalcitol, ezetimiba, simvastatina, alopurinol y acenocumarol.

El paciente es seguido en el programa cardiorrenal, siendo valorado en estas consultas cada 15-30 días, con control de la función renal, NT-proBNP, CA-125, protocolo VExUS (*Venous Excess Ultrasound*) y bioimpedancia eléctrica. Se mantiene con FEVI del 30% en clase funcional II-III de la New York Heart Association (NYHA), pero en la mayoría de las consultas precisa rescate con diurético de asa por datos de congestión subclínica y ganancia de 2-5 l, alcanzando su máxima expresividad a principios de septiembre de 2023. Las cifras de creatinina permanecen estables durante este tiempo en torno a 4 mg/dl (FG estimado de 15 ml/min/m²) y con tendencia a la hipotensión. Se añade un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 como último recurso, sin mejoría. Dado que se ha alcanzado el techo terapéutico farmacológico y el paciente continúa en mala clase funcional, se acuerda conjuntamente priorizar un implante de MitraClip, que se lleva a cabo a finales de septiembre de 2023 en un centro externo con dos dispositivos en posición central, con buen resultado ecográfico, persistiendo únicamente 3 chorros de insuficiencia mitral (2 centrales y 1 lateral de grado 2/4) y un orificio regurgitante efectivo de 15 mm² (figuras 3 a 5).

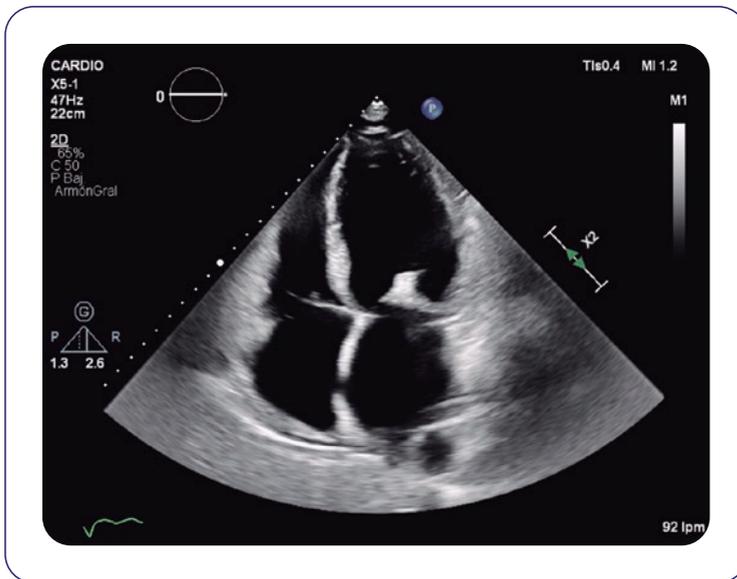


Figura 3. Proyección apical, plano de 4 cámaras, posterior al implante de 2 dispositivos MitraClip en posición central.

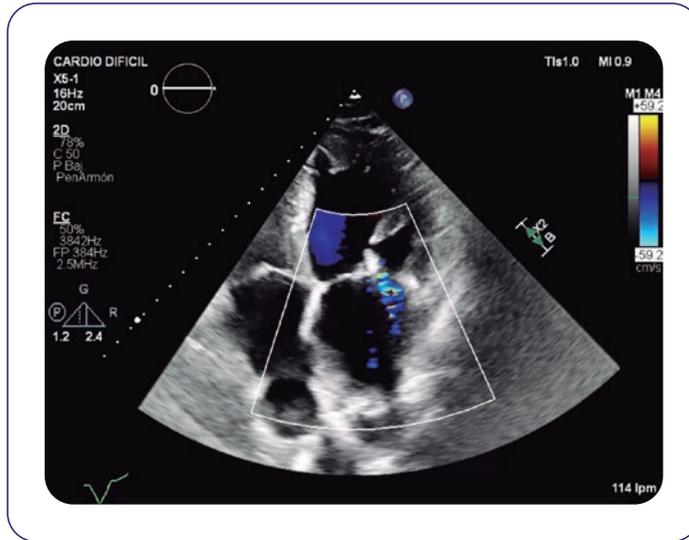


Figura 4. Proyección apical, plano de 4 cámaras, Doppler sobre válvula mitral tras el implante de MitraClip, que muestra una insuficiencia mitral residual leve.

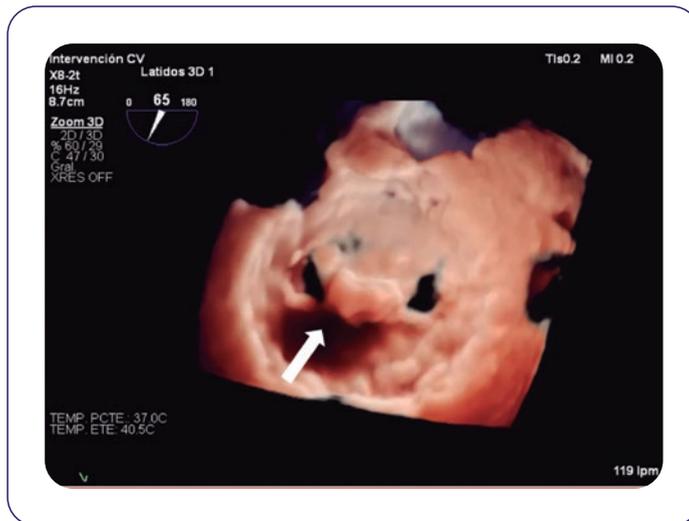


Figura 5. Visión tridimensional de la válvula mitral en la que se observan los dispositivos MitraClip (flecha) y los 2 orificios de apertura mitrales en sístole.

Clínicamente, el paciente manifiesta clara mejoría posterior, con recuperación de la clase funcional (I-II de la NYHA), mejora de los parámetros de congestión pulmonar, de congestión sistémica (tanto por ecocardiograma como con bioimpedancia) y de función renal, con creatinina sobre 3 mg/dl (FG estimado en torno a 20 ml/min/1,73 m²) (figura 6),

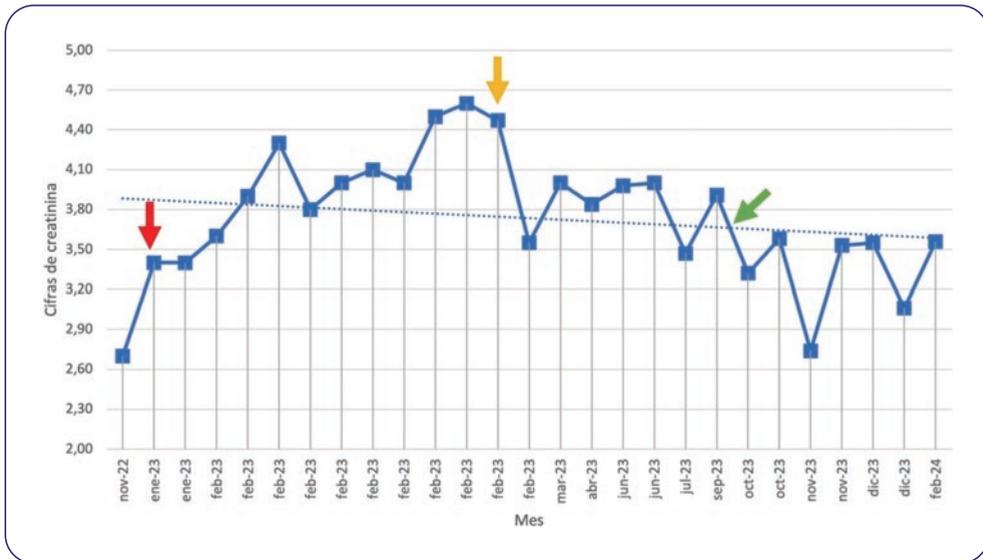


Figura 6. Evolución de las cifras de creatinina. Flecha roja: día de ingreso en planta de cardiología. Flecha amarilla: día de alta de planta de cardiología. Flecha verde: día del implante del MitraClip. Línea discontinua: tendencia lineal de los valores de creatinina en el tiempo.

lo que permite titular los fármacos hasta llegar a bisoprolol 15 mg al día e iniciar sacubitrilo-valsartán 24/26 mg cada 12 h, con buena tolerabilidad. En el momento actual está pendiente de recibir un desfibrilador automático implantable, sin haber precisado acceso vascular ni iniciar terapia renal sustitutiva como se había programado inicialmente.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca con FEVI reducida está muy limitado en presencia de ERC avanzada. Con FG en torno a 15 ml/min/1,73 m², los únicos fármacos que modifican el pronóstico de la enfermedad y que se pueden titular con relativa seguridad son los betabloqueantes.

Nuestro paciente persistió sintomático y en clase funcional avanzada a pesar de recibir tratamiento médico óptimo. No tenía indicación de revascularización coronaria ni de terapia de resincronización cardiaca, pero presentaba una insuficiencia mitral funcional grave, que se asocia por sí misma a un incremento de la mortalidad y de las hospitalizaciones, y además contribuye al empeoramiento de la función renal, que ya estaba muy deteriorada de forma basal.

En casos seleccionados como este (FEVI del 20-50%, sintomáticos, en clase NYHA \geq II a pesar de tratamiento médico óptimo, sin datos de hipertensión pulmonar grave y con

diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo < 70 mm), las últimas guías de práctica clínica (2021) contemplan la reparación percutánea de la válvula con MitraClip con una indicación IIa, de acuerdo con los resultados del ensayo clínico COAPT, que mostró beneficio en la reducción de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y de la mortalidad por causa cardiovascular a 2 años vista¹. Este rendimiento se mantiene en el subgrupo de pacientes con ERC, tal como muestra el análisis *post hoc* publicado por Shekhar et al.² en 2023, en el que también se pone de manifiesto el impacto del MitraClip en reducir de manera significativa la incidencia acumulada en 24 meses de enfermedad renal terminal de nuevo diagnóstico (un 66%) y la necesidad de terapia renal sustitutiva (un 67%); resultados concordantes con nuestro hallazgo. Este beneficio renal parece explicarse por un mejor control de la congestión, que se obtuvo en nuestro paciente, pudiendo prescindir de los rescates con furosemida.

El beneficio renal de la reparación mitral borde a borde es muy relevante, dado que está perfectamente demostrado en diversas publicaciones que la gravedad de la ERC es en sí misma un factor independiente de resultados adversos en los pacientes con insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral funcional³. Aunque probablemente nuestro paciente termine precisando terapia renal sustitutiva, hemos conseguido estabilizar su enfermedad, aumentar su calidad de vida y retrasar al menos 8 meses el inicio de la terapia renal sustitutiva.

CONCLUSIÓN

La reparación percutánea de la insuficiencia mitral funcional grave con MitraClip en pacientes seleccionados con insuficiencia cardíaca y ERC que persisten sintomáticos a pesar de recibir tratamiento médico óptimo, reduce la progresión renal a estadio terminal y retrasa el inicio de la terapia renal sustitutiva.

Bibliografía

- 1 McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 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. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-3726.
- 2 Shekhar S, Kansara T, Morozowich ST, et al. Renal Outcomes Following Transcatheter Mitral Valve Repair — Analysis of COAPT Trial Data. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2023;37:2119-2124.
- 3 Sisinni A, Munafò A, Pivato CA, et al. Effect of Chronic Kidney Disease on 5-Year Outcome in Patients With Heart Failure and Secondary Mitral Regurgitation Undergoing Percutaneous MitraClip Insertion. *Am J Cardiol*. 2022;171:105-114.

Con la colaboración de:

