

# Reporte de caso clínico: remodelado ventricular después del infarto agudo de miocardio

## *Clinical case report: ventricular remodeling after acute myocardial infarction*

Suárez Robalino Alejandro<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas, Guayaquil, Ecuador

### RESUMEN

La dilatación cardíaca y la insuficiencia cardíaca pos-infarto agudo de miocardio son eventos frecuentes en la práctica clínica diaria de los consultorios de cardiología. Tiene una importancia creciente por el aumento continuo en la incidencia de necrosis miocárdica y por su relación con la morbi-mortalidad. Por lo tanto, toda terapéutica que usemos destinada a limitar su patogénesis o mejor aún a revertirla, incidirá en los descensos de la tasa de mortalidad en este grupo poblacional que se ha convertido últimamente en uno de los de más riesgo en nuestro país. Con el caso que se presenta se intenta encontrar las posibles explicaciones fisiopatológicas en relación con la evolución clínica ante los diferentes fármacos que se utilizaron en el tratamiento.

**Palabras clave:** Insuficiencia Cardíaca Sistólica. Infarto Miocárdico de Pared Anterior. Espironolactona. Losartán.

### ABSTRACT

Post-acute myocardial infarction cardiac dilation and heart failure are common events in daily clinical practice in the cardiology doctors' offices. It has a growing importance due to the continued increase in the incidence of myocardial necrosis and its relationship to morbidity and mortality. Therefore, any therapeutics aimed at limiting its pathogenesis or better yet reversing it, will produce a decline in the mortality rate in this population group which has recently become one of the riskiest in our country. In the case presented, we try to find the possible pathophysiological explanations regarding the clinical evolution when different drugs are used in treatment.

**Keywords:** Systolic Heart Failure. Myocardial Infarction of Anterior Wall. Spironolactone. Losartan.

## Introducción

El infarto agudo de miocardio (IAM) es uno de los factores de riesgo más importante para el desarrollo futuro de insuficiencia cardíaca. En el presente caso se analiza la acción de espironolactona y losartán, reduciendo volúmenes y masa ventricular cardíacos con lo que se mejora la calidad de vida del paciente infartado.<sup>1,2</sup>

## Caso clínico

Hombre de 54 años, que acude al área de consulta externa del departamento de cardiología de la Fundación Nahín Isaías de Guayaquil. Tiene antecedentes de hipertensión arterial tratada con amlodipina 10mg diarios y furosemida 40mg diarios vía oral. Niega tabaquismo, diabetes mellitus y nefropatía. Refiere asma bronquial en su juventud.

Presentó infarto agudo de miocardio hace un año de localización anterior.

Su cuadro comenzó ocho días antes de la consulta luego de una infección respiratoria presentando disnea de medianos esfuerzos más dolor precordial anginoso al andar en bicicleta 30 minutos, dolor que calmaba con el reposo.

Su tensión arterial (TA) en la primera consulta fue de 140/88mmHg en posición decúbito dorsal con frecuencia cardíaca (FC) de 68 latidos por minuto. Su peso de 70.4kg y talla de 156cm con IMC de 22.6.

Al examen físico el paciente se evidenció disneico, presentaba ligera plétora yugular, ruidos cardíacos regulares, sin presencia de soplos, y campos pulmonares ventilados.

Correspondencia a:

Dr. Alejandro Suárez Robalino

Correo electrónico: alejandrosuarezrobalino@hotmail.com

Recibido: 08 de noviembre de 2010

Aceptado: 26 de agosto de 2011

Los exámenes de laboratorio reportan hemoglobina 13.7g, hematíes 4.436.000, leucocitos 8.800 por mm<sup>3</sup>, glucosa 98mg/dl, creatinina 0.8mg %, colesterol 200mg/dl, triglicéridos 153mg/dl, col-HDL 64mg/dl, col-LDL 105mg/dl, ácido úrico 5mg% y enzimas hepáticas normales.

En el electrocardiograma presentó: falta de progresión de onda R de V1 a V4.

Se medica al paciente con amlodipina 10mg e hidroclorotiazida (HCT) 12.5mg dosis diaria y se solicita ecocardiograma.

El paciente regresa a la consulta diez días después y refiere que persiste el angor al andar en bicicleta 30 minutos y presencia de disnea al subir 10 escalones. No hay ortopnea. TA es de 140/90mmHg en decúbito dorsal y FC 56 latidos por minuto. No hay cambios en la auscultación cardíaca ni pulmonar.

Ecocardiograma revela: diámetro diastólico VI (DDVI) de 58mm, diámetro sistólico VI (DSVI) de 46.7mm, septum (SIV) en diástole de 18mm, pared posterior (PP) de 15,6mm, fracción de acortamiento (FA) 20%, fracción de eyección (FE) 41%, masa (MVI) 585g. Existía disfunción diastólica del VI y en cuanto a la motilidad ventricular existía hipoquinesia global. Había insuficiencia tricuspídea funcional (IT) y la presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) se ubicaba en 37mmHg.

Se establece el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva e isquémica con hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca sistólica en un paciente con infarto antiguo de cara anterior. Además presenta una angina de medianos esfuerzos y su clase funcional corresponde a la III según la New York Heart Association.

Es importante señalar que el paciente ya venía tomando amlodipina cuando acudió por primera vez a la consulta. Se le agrega a la terapéutica 25mg diarios de espironolactona y se suspende la hidroclorotiazida.

Es evaluado en la consulta 20 días después y refiere que hay menos dolor precordial al realizar esfuerzo físico; no hay disnea al realizar actividades cotidianas (bañarse, peinarse, agacharse, etc.) ni ortopnea. Su TA se mantiene en 140/90mmHg. Se mantiene la misma medicación.

Dos meses después la tolerancia al esfuerzo del paciente ha mejorado: no refiere angina ni disnea al caminar 700 metros y puede subir los 10 escalones sin angina ni fatiga. Sin embargo, su TA se mantiene en 138/90mmHg. Se decide aumentar la espironolactona a 50mg diarios y mantener la amlodipina en 10mg por día. En las consultas posteriores se agrega una atorvastatina 20mg + ezetimibe 10mg y se aumenta la espironolactona a 75mg diarios.

Dos meses antes del segundo ecocardiograma se agrega 50mg diarios de losartán y la amlodipina se reduce a 2.5mg por día. Los resultados del segundo ecocardiograma revelaron aumento de los volúmenes del VI (DDVI 61,6mm y DSVI 49mm), con disminución en los valores de la masa ventricular (487g) y el espesor parietal (SIV 14.7mm y PPVI 13mm). La FEVI no varió.

En los siguientes siete meses el único cambio que se realiza es el aumento de la espironolactona a 100mg diarios. Su TA descendió a niveles de 120/80mmHg y el paciente ya caminaba 10 cuadras sin disnea y sin angor al andar en bicicleta.

En su tercer ecocardiograma tomado 10 meses después del anterior, los volúmenes del corazón ya están normales, el espesor parietal ha disminuido con relación al primer eco, la FEVI no ha variado (41%) pero la hipoquinesia severa ha desaparecido informándose de un movimiento paradójico del septum y de una buena motilidad del resto de las paredes. Otro dato importante es que la presión pulmonar (PSAP) ha caído de 37 a 20,6mmHg (tabla 1).

**Tabla 1. Resultados de tercer electrocardiograma**

VID mm	VIS mm	SIV mm	PP mm	FA %	FEVI %
55	36	15	14	16	41
DDVI mm	MOTIL	VALV	PSAP mmHg		
Si	Buena	No IT	20,6		

## Discusión

En el presente caso se analiza la acción de dos antihipertensivos sobre la geometría y función del corazón.

Se considera que en la fisiopatología del paciente existían otros factores involucrados a más del aumento de las resistencias periféricas y partiendo de ese criterio se decidió no usar digitálicos. En el paciente siendo clase funcional III (NYHA), la amlodipina no había logrado detener la dilatación ventricular izquierda ni el aumento de la masa ventricular.

Sin embargo, la adición de espironolactona y losartán, usados como antifibróticos, logra reducir volúmenes y masa ventricular reordenando un remodelado que inicialmente era excesivo y por tanto perjudicial.<sup>1</sup>

Hay que recordar que en el Foro Internacional sobre remodelado cardíaco, se aceptó definitivamente que a medida que el corazón progresa en su insuficiencia, el tamaño cardíaco aumenta, la función se deteriora y los síntomas se hacen presentes.<sup>2</sup>

En los estudios de Norton con ratas con sobrecarga de presión, él puntualiza que la remodelación con subsiguiente deformación, es la mayor causante de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en los casos de sobrecarga de presión. Este paciente tenía antecedentes de infarto de miocardio, en este tipo de personas se ve que la dilatación es más importante cuando además son infartos extensos y localizados en cara anterior.<sup>1,3</sup>

Al respecto Pfeffer y col. en experimentos también en ratas, encontraron que terminada la fase de cicatrización, el agrandamiento ventricular se detenía, con pequeños infartos, pero no lo hacía en las ratas con infartos moderados y grandes.<sup>4,5</sup>

Hay que recordar también que el proceso de expansión se produce fundamentalmente en los infartos que toman la cara anterior y punta del ventrículo izquierdo.<sup>6</sup> Cabe considerar que en la fisiopatología de este caso, está involucrada la angiotensina II ya que ésta se libera cuando hay estiramiento miocárdico por la vía del sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA).

Además, la disminución del volumen minuto y/o la estimulación simpática, activan al SRAA. También en estos casos hay una alta concentración de aldosterona, la cual aumenta el contenido miocárdico de colágeno.<sup>7</sup>

En todo este proceso intervienen miocitos, fibroblastos, células musculares lisas vasculares, células endoteliales, neutrófilos, sustancias como metaloproteinasas de la matriz, inhibidor tisular de las mismas y factor de crecimiento transformante beta (TGFB).<sup>8,9</sup>

Por lo tanto, al bloquear los receptores AT1 para la angiotensina II se limitan los efectos proliferativos de esta hormona en el miocardio (disminución de la masa ventricular) y en las células vasculares lisas. Esto último aumentaría el lecho vascular del ventrículo produciéndose una mayor perfusión, lo que explicaría el aumento del umbral para la aparición de angor ante esfuerzos y los cambios favorables en la motilidad ventricular en el último ecocardiograma del paciente estudiado.

Al lograr volúmenes cardíacos normales se disminuye la presión de fin de diástole ventricular y la PSAP. Si bien en el tiempo de tratamiento no se logró aumentar los valores de FA ni de FEVI, esto se deba posiblemente al proceso de apoptosis celular involucrado, se logró mejoría de la clase funcional y de los síntomas del paciente al conseguir una mejor geometría ventricular.<sup>7,10</sup>

Los resultados con este paciente son comparables a los que se obtuvo en un estudio con lisinopril y captopril, en pacientes con ICC. Estos pacientes estaban en ICC grados II, III y IV (NYHA) y sintomáticos a pesar del tratamiento con digitálicos y diuréticos. Como resultado positivo se logró aumentar la duración y tolerancia al ejercicio. Lisinopril además aumentó la FEVI.<sup>11</sup> En otro estudio se asignó pacientes en ICC en clase II, III y IV (NYHA) a recibir valsartán 160mg dos veces al día comparado con placebo. El valsartán mejoró la clase funcional, FEVI, los síntomas y signos de la ICC y la calidad de vida comparado con placebo.<sup>12</sup>

### Conclusiones y recomendaciones

Se concluye que el bloqueo del SRAA es beneficioso en los casos con cardiopatía hipertensiva complicada con infarto de miocardio y dilatación cardíaca, que estén en insuficiencia cardíaca. Se logra mejorar la calidad de vida del paciente y posiblemente extender su tiempo de sobrevida a partir del momento en que se hizo el diagnóstico de ICC.

Es de desear que en este medio se siga investigando el uso de estas drogas en todos los pacientes que tengan dilatación cardíaca de variada etiología.

### Referencias bibliográficas

1. Norton GR, Woodiwiss AI, Gassch WH, Mela T, Chung ES, Aurigemma GP, Meyer TE: Heart failure in pressure overload Hypertrophy. The relative roles of ventricular remodeling and myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 664-71.
2. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N, on Behalf of an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 569-82.
3. Jugdutt BI: Ventricular remodeling after infarction and the extracellular collagen matrix. When is enough enough?. *Circulation* 2003; 108: 1395-403.
4. Pfeffer JM, Pfeffer MA, Fletcher PJ, Braunwald E: Progressive ventricular remodeling in rats with myocardial infarction. *Am J Physiol* 1991; 260: H1406-14.
5. Pfeffer MA, Braunwald E: Ventricular remodeling after myocardial infarction. *Circulation* 1990, 81: 1161-72.
6. Weisman HF, Healy B: Expansión del infarto de miocardio, extensión del infarto y reinfarto: conceptos fisiológicos. En *progresos en enfermedades cardiovasculares*, editado por N. Sonnenblick y M Lesch. Editorial Panamericana, Buenos Aires. 1988, pág. 387.
7. Schlaich MP, Schmieder RE: Left ventricular hypertrophy and its regression: pathophysiology and therapeutic approach. Focus on treatment with antihypertensive agents. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1394-404.
8. Weber KT: A whisper in the wind spawns a storm. *Cardiovasc Res* 2000; 46: 211-13.
9. Mann DL, Taegtmeier H: Dynamic regulation of the extracellular matrix after mechanical unloading of the failing human heart. Reversing the missing link in left ventricular remodeling. *Circulation* 2001; 104: 1089-91.
10. Katz AM: Cytoskeletal abnormalities in the failing heart. Out on a LIM?. *Circulation* 2000; 101: 2672-73.
11. Thomas D Giles, Richard Katz, Jay M Sullivan, Paul Wolfson: Short and long- acting Angiotensin converting enzyme inhibitors: A randomized trial of lisinopril versus captopril in the treatment of congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1240-7.
12. Jay N Cohn, Gianni Tognoni: A randomized trial of the angiotensin receptor blocker Valsartan in chronic heart failure. *The New England Journal of Medicine*; 2001; 345: 1667-1675.