



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

242/3310 - PACIENTE AÑOSA PLURIPATOLÓGICA: IMPORTANCIA DEL ABORDAJE HOLÍSTICO DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

I. Lucas Tomás^a, A. Lorente Canoves^b, M. Serra Labrador^c, T. Jiménez López^d, F. Martínez Egea^e y E. Marco Francés^f

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.

^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante.

^cMédico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cocentaina. Alicante. ^dMédico de Familia. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante. ^eMédico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante. ^fMédico Adjunto del Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.

Resumen

Descripción del caso: Mujer, 87 años, antecedentes: hipertensión arterial + miocardiopatía esclerohipertensiva, (irbesartan + nifedipino). SAOS grave (CPAP nocturna). Insuficiencia renal crónica moderada-grave por nefroangioesclerosis, creatinina media: 1,6 mg/dl y potasio: 5,4 mg/dl, seguimiento por Nefrología. Valorada por Cardiología por disnea moderados-mínimos esfuerzos (andar en llano) y palpitaciones en esfuerzo. Ecocardiografía: buena función sistólica, insuficiencia tricuspídea moderada-grave + hipertensión pulmonar moderada-grave. Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal 57 lpm. Eje+ 30°. Conducción sin alteraciones. Ondas T picudas precordiales derechas (12 mm V2). Holter: bradicardia sinusal asintomática; intervalos de ritmo nodal o auricular que compiten con nodo sinusal. Disfunción auriculoventricular (AV) ligera (bloqueo AV tipo Wenkebach con frecuencias auriculares altas: 85-90 lpm). La paciente acude a su médico de familia refiriendo desde hacía 1 semana, edemas en miembros inferiores de predominio vespertino.

Exploración y pruebas complementarias: Auscultación pulmonar anodina, cardíaca: tonos rítmicos a 55 lpm, soplo aórtico III/IV. Miembros inferiores (MMII): edemas con fóvea-III/IV tibio-maleolares. Abdomen: no hepatomegalia ni ingurgitación yugular. Presión arterial sistólica (PAS): 142 mmHg. Presión arterial diastólica (PAD): 85 mmHg. Frecuencia cardíaca (FC): 57 lpm. Saturación oxígeno (SaO2): 98%. Se administró furosemida 40 mg/día vía oral y valoración en 5-7 días. A los 6 días: mejoría de edemas pero añadía episodios autolimitados de mareo, presentando ayer pérdida de consciencia. Exploración: MMII: edemas con fóvea I/IV en tobillos. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos bradicárdicos a 45 lpm. PAS: 115 mmHg, PAD: 56 mmHg, FC: 55 lpm, SaO2:94%. ECG: no se objetivan ondas P sinusales. Probable ritmo de escape nodal, remitiéndose Urgencias hospitalarias. Urgencias: Analítica sanguínea: urea: 115 mg/dl, creatinina: 2,18 mg/dl, potasio: 6 mEq/L, troponina T ultrasensible: 25 ng/L, TFG: 22 mil/min; ingresándose en Medicina Interna. Holter durante ingreso: Registro ritmo sinusal, frecuencia comprendida entre 46-75 lpm. Salva autolimitada ritmo auricular ectópico que compite con sinusal a 94 lpm, con fenómeno de Wenkebach a nivel AV, de 17 latidos. Intervalo corto de ritmo nodal que compite con el sinusal a 75 lpm. Se corrigió la hiperpotasemia leve, sin nuevos episodios sincopales, con restablecimiento del

ritmo sinusal en ECG y PA bien controlada sin necesidad de antagonistas del receptor angiotensina-2 (ARA-2).

Juicio clínico: Síncope cardiogénico de etiología no filiada en contexto de hipotensión, disfunción AV ligera, bradicardia asintomática; junto con reagudización de insuficiencia renal crónica e hiperpotasemia leve por ARA-2.

Diagnóstico diferencial: Causas bradicardia. Extrínsecas: farmacológicas (beta-bloqueantes, calcio-antagonistas, amiodarona...). Alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hipermagnesemia). Hipotiroidismo. Apnea obstructiva del sueño. Intrínsecas: fibrosis degenerativa idiopática. Isquemia. Enfermedades infecciosas, inflamatorias, infiltrativas...

Comentario final: Ante reagudización de insuficiencia cardíaca crónica antes de introducir tratamientos deplectivos, debemos averiguar la causa de la reagudización, realizar exploración física completa, electrocardiograma y disponer analítica de control con ionograma y función renal.

Bibliografía

1. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65:656-67.
2. Benedicto Subirá C, Escartín Lasierra P. Bradiarritmias. Guía de práctica clínica. Fisterra, 2015.
3. Spragg D, Tomaselli G. Bradiarritmias: trastornos del nodo sinoauricular. En: Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Kasper DL, et al, eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 18ª ed. México: McGraw-Hill, 2012. p. 1466-70.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca. Hiperpotasemia. Ritmo de escape.