

3. Escaño-Marín R, Pérez-Belmonte LM, Rodríguez de la Cruz E, et al. Enfermedad cardiovascular y producto interior bruto en España: análisis de correlación por comunidades autónomas. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:210-212.
4. Regidor E, Reques L, Giráldez-García C, et al. The association of geographic coordinates with mortality in people with lower and higher educations and with mortality inequalities in Spain. *PLoS One*. 2015;10:e0133765.
5. Redondo A, Benach J, Subirana I, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of cardiovascular risk factors across educational level in the 1995-2005 period. *Ann Epidemiol*. 2011;21:555-563.

David García-Martínez^a, Julio Osuna-Sánchez^b,
Luis M. Pérez-Belmonte^{c,d,*1} y Eduardo de Teresa-Galván^{a,c,1}

^a Unidad de Gestión Clínica Área del Corazón, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Universidad de Málaga (UMA), Málaga, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Melilla, Ciudad Autónoma de Melilla, Melilla, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^d Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional Universitario de Málaga, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Universidad de Málaga (UMA), Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luismiguelpb@hotmail.com (L.M. Pérez-Belmonte).

¹ Estos autores han contribuido de forma igualitaria y comparten la última posición.

2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados. <https://doi.org/10.1016/j.rcccl.2019.01.011>

Estrategias en congestión refractaria: efectos del suero salino hipertónico en insuficiencia cardiaca aguda

Strategies in refractory congestion: Effects of hypertonic saline solution in acute heart failure

Sr. Editor:

Actualmente la insuficiencia cardiaca (IC) es una de las principales causas de morbilidad. Diversos estudios han mostrado que hasta el 50% de los pacientes ingresados por IC persisten con datos congestivos en el momento del alta hospitalaria¹. La congestión persistente al alta, así como la resistencia al tratamiento diurético, son marcadores de mal pronóstico, y se han relacionado con una mayor mortalidad durante el seguimiento². A pesar de esto, pocas terapias han demostrado su eficacia en esta situación.

Varios grupos han estudiado la efectividad del suero salino hipertónico junto con dosis altas de furosemida intravenosa (SS + Fiv) en la IC con congestión refractaria³⁻⁵. Sin embargo, los criterios de inclusión y el modo de administración en los distintos trabajos ha sido heterogénea.

El fundamento del tratamiento con SS + Fiv radica en la capacidad osmótica del suero salino, que consigue que el agua libre del espacio intersticial pase al compartimento intravascular. Esto contrarresta el efecto deletéreo de la depleción de volumen intravascular ocasionado por los diuréticos, que conlleva la activación neurohormonal del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema simpático. El aumento del volumen circulante reduce la vasoconstricción de las arteriolas aferentes renales, aumenta la perfusión renal y mantiene la tasa de filtrado glomerular, con lo que aumenta

la cantidad de diurético que alcanza la nefrona potenciándose su efecto diurético⁶.

El objetivo de nuestro trabajo fue analizar la eficacia y la seguridad del tratamiento con SS + Fiv en pacientes que ingresaron por IC y persistían con datos congestivos a pesar del tratamiento con diurético intravenoso. Para ello, se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes ingresados en nuestro centro desde enero de 2016 hasta diciembre de 2017.

Para evaluar la eficacia se analizó el cambio en la diuresis y el peso 24 h antes y 24 h después de la primera infusión. Los parámetros analizados para evaluar la seguridad fueron el cambio en la presión arterial, la función renal y los iones séricos.

Durante el periodo del estudio ingresaron en planta de hospitalización 341 pacientes con IC, de los cuales 51 (15%) pacientes fueron candidatos al tratamiento con SS + Fiv por presentar datos persistentes de congestión a pesar de furosemida intravenosa y asociación con otros diuréticos.

Las características de la población se muestran en la [tabla 1](#). Se incluyeron pacientes con cardiopatía de diversas etiologías. Un número significativo de pacientes tenía datos de cardiopatía avanzada: el 50% presentaba una fracción de eyección del ventrículo izquierdo <35%, el 47% presentaba valvulopatía grave y la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral basal media de la población fue de 12.912 ± 15.850 pg/ml.



La dosis media de furosemida administrada el día previo al tratamiento con SS+Fiv fue de 115 ± 70 mg. El 67% de los pacientes se encontraban bajo tratamiento con tiazidas y el 37% con antagonistas del receptor de la aldosterona.

La pauta de tratamiento con SS + Fiv consistió en la administración de 125 mg de furosemida intravenosa asociada a 100 ml de suero salino hipertónico al 2,9% en infusión durante 30-60 min, una vez al día.

Los principales hallazgos se muestran en la [tabla 2](#). A las 24 h de la infusión, el 88% de los pacientes presentó un incremento en el volumen de su diuresis respecto al día previo. El 61% presentó un aumento superior a 500 ml y en el 31% de los casos el aumento fue mayor de un litro. Respecto a la pérdida de peso, esta se produjo en el 74% de los pacientes, y en casi la mitad de ellos (43%) la pérdida ponderal fue mayor de 1 kg. Solo en un 8% de los pacientes no hubo aumento de diuresis ni pérdida de peso. Estas diferencias fueron independientes de la fracción de eyección o el filtrado glomerular. La administración

Tabla 1 – Características de la población

Variable	Valor
Edad (años)	73 $\pm$ 12
Varón	34 (67)
HTA	41 (80)
DM	23 (45)
ERC	33 (65)
Aclaramiento Cr (ml/min) ^a	64 $\pm$ 32
NT-proBNP (pg/ml)	12.912 $\pm$ 15.850
Anemia	29 (58)
Valvulopatía grave	24 (47)
Tipo de cardiopatía	
Valvular	18 (35)
Cardiopatía isquémica	15 (33)
IC diastólica	8 (16)
MCD idiopática	3 (6)
MCD enólica	2 (4)
Taquimiocardiopatía	2 (4)
Cor pulmonale	1 (2)
FEVI	43,3 $\pm$ 18
FEVI < 40%	27 (53)
FEVI 40-49%	1 (2)
FEVI $\geq$ 50%	23 (45)
TAPSE (mm)	15 $\pm$ 4
Tratamiento diurético	
Furosemida (mg)	
Ingreso	80 $\pm$ 60
24 h pre SS + Fiv	115 $\pm$ 70
Alta	137 $\pm$ 65
Tiazidas	34 (66)
ARM	19 (37)

ARM: antagonistas receptores mineralocorticoides; Cr: creatinina sérica; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HTA: hipertensión arterial; IC: insuficiencia cardíaca; MCD: miocardiopatía dilatada; NT-proBNP: fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral; SS + Fiv: suero salino hipertónico junto con dosis altas de furosemida intravenosa; TAPSE: desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo.

Los datos expresan n (%) o media $\pm$ desviación estándar.

^a Calculada mediante fórmula de Cockcroft-Gault utilizando peso final.

Tabla 2 – Parámetros clínicos y analíticos 24 h antes y después de la administración de suero salino hipertónico con furosemida intravenosa

	24 h antes SS + Fiv	24 h después SS + Fiv	Diferencia	Valor de p
Diuresis (ml)	1.375 $\pm$ 733	2.161 $\pm$ 966	771 $\pm$ 706	< 0,001
Peso (kg)	80 $\pm$ 21	79,2 $\pm$ 20	-0,9 $\pm$ 1	< 0,001
PAS (mmHg)	112 $\pm$ 16	107 $\pm$ 18	-4,5 $\pm$ 13	0,02
Cr (mg/dl)	1,7 $\pm$ 0,9	1,7 $\pm$ 0,9	0 $\pm$ 0,3	0,75
Na (mEq/l)	137 $\pm$ 4,6	138 $\pm$ 4,2	0,3 $\pm$ 2,3	0,258
K (mEq/l)	4,3 $\pm$ 0,5	4,1 $\pm$ 0,6	-0,1 $\pm$ 0,5	0,14

Cr: creatinina sérica; K: potasio sérico; Na: sodio sérico; PAS: presión arterial sistólica; SS + Fiv: suero salino hipertónico junto con dosis altas de furosemida intravenosa.

del tratamiento se asoció a una leve disminución de las cifras de presión arterial sistólica ($-4,5 \pm 13$ mmHg; $p = 0,02$), pero no se produjeron modificaciones significativas en los niveles séricos de creatinina, sodio o potasio. La pérdida media de peso al alta hospitalaria fue de $6 \pm 4,9$ kg y la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral disminuyó en un 25%.

De este modo se puede concluir que, pese a las limitaciones propias de un análisis retrospectivo, el uso de SS + Fiv consiguió respuesta efectiva en una proporción considerable de pacientes con IC aguda y congestión resistente al tratamiento diurético estándar. Se trata de un tratamiento sencillo, económico y seguro, que no produjo deterioro de la función renal, hipopotasemia, hipernatremia o hipotensión, significativas. En nuestra experiencia, esta estrategia es útil en el tratamiento de pacientes con IC descompensada y congestión refractaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, et al. Relief and Recurrence of Congestion During and After Hospitalization for Acute Heart Failure: Insights From Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail*. 2015;8:741-748.
- Blair JE, Khan S, Konstam MA, et al., EVEREST Investigators. Weight changes after hospitalization for worsening heart failure and subsequent re-hospitalization and mortality in the EVEREST trial. *Eur Heart J*. 2009;30:1666-1673.
- Paterna S, Fasullo S, Parrinello G, et al. Short-term effects of hypertonic saline solution in acute heart failure and long-term effects of a moderate sodium restriction in patients with compensated heart failure with New York Heart Association class III (Class C) (SMAC-HF Study). *Am J Med Sci*. 2011;342:27-33.
- De Vecchis R, Esposito C, Ariano C, et al. Hypertonic saline plus i.v. furosemide improve renal safety profile and clinical outcomes in acute decompensated heart failure: A meta-analysis of the literature. *Herz*. 2015;40:423-435.
- Lafrenière G, Béliveau P, Bégin JY, et al. Effects of hypertonic saline solution on body weight and serum creatinine in patients with acute decompensated heart failure. *World J Cardiol*. 2017;9:685-692.
- Liszkowski M, Nohria A. Rubbing salt into wounds: hypertonic saline to assist with volume removal in heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2010;7:134-139.

Mario Torres Sanabria^a, Cristina Aguilera Agudo^a,
Jorge Baena Herrera^a, Alejandra Restrepo Córdoba^{a,b,c},
Pablo García-Pavía^{a,b,c} y Marta Cobo Marcos^{a,b,c,*}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

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

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martamaria.cobo@salud.madrid.org
(M. Cobo Marcos).

2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2018.11.001>

Angioplastia pulmonar en hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Un último pero eficaz recurso

Pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A last but effective option



Sr. Editor:

La hipertensión pulmonar (HP) tromboembólica crónica (HPTEC) representa una causa rara pero muy invalidante de HP. La incidencia acumulada de la HPTEC es de un 0,1-9,1% en los primeros 2 años después de presentar una embolia pulmonar sintomática, con una incidencia aproximada de 5 individuos/millón/año¹. Debido a la posible ausencia de síntomas específicos en las fases iniciales de la enfermedad, es a menudo infradiagnosticada. Se produce por el remodelado obstructivo de las arterias pulmonares como consecuencia de un tromboembolia pulmonar. Su diagnóstico se basa en hallazgos hemodinámicos de HP arterial precapilar, presión arterial pulmonar (PAP) media ≥ 25 mmHg con presión de enclavamiento pulmonar ≤ 15 mmHg, obtenido mediante cateterismo cardíaco derecho, asociado a defectos de perfusión a nivel del árbol pulmonar, con ventilación normal en la gammagrafía pulmonar y signos diagnósticos específicos de HPTEC observados mediante angiotomografía computarizada multicorte o resonancia magnética. Estos hallazgos se obtienen después de al menos 3 meses de anticoagulación efectiva tras el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, para poder discriminar la embolia pulmonar subaguda. El tratamiento de elección es la tromboendarterectomía quirúrgica², aunque cada vez se intervienen mayor número de pacientes, algunos se desestiman por la edad, por comorbilidades o por falta de accesibilidad quirúrgica³. La angioplastia pulmonar representa otra opción terapéutica⁴, con buenos resultados⁵, pero actualmente se realiza en pocos centros en España. El tratamiento médico óptimo consiste en la anticoagulación de por vida y, en caso de pacientes sintomáticos con HPTEC recurrente o persistente tras tratamiento quirúrgico o inoperables, el tratamiento con riociguat, un estimulador oral de la guanilado ciclasa u otros vasodilatadores pulmonares.

Se presenta el caso de una mujer de 80 años, con asma bronquial, hipotiroidismo e hipertensión arterial, que ingresó por insuficiencia cardíaca de predominio derecho con fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) severamente elevado (10.285 pg/ml).

Se realizó un ecocardiograma, donde se observó una HP grave y dilatación de la arteria pulmonar con una función biventricular preservada, por lo que se completó el estudio por angiotomografía computarizada, donde se detectaron múltiples trombos en relación con el tromboembolismo pulmonar submasivo bilateral.

Se inició tratamiento anticoagulante y, tras tratamiento depleitivo con diuréticos, la paciente presentó mejoría clínica y se le dio de alta.

Se revisó en consulta donde se realizó cribado de causas de tromboembolia pulmonar. La paciente completó 6 meses de anticoagulación oral, mejorándose discretamente la imagen de trombo a nivel de la angiotomografía computarizada, pero con persistencia de defectos de repleción a nivel de ramas lobares segmentarias y subsegmentarias sobre todo en lóbulo inferior derecho y lóbulo medio, compatible con trombo intravascular.

La paciente persistió con clínica muy limitante de disnea a mínimos esfuerzos, en clase funcional de la World Health Organization III-IV, necesitando oxigenoterapia domiciliaria, por lo que se derivó a la consulta de insuficiencia cardíaca para completar el estudio y valorar opciones terapéuticas. Entre las pruebas para completar el estudio se realizó gammagrafía de ventilación-perfusión con múltiples defectos de perfusión de carácter segmentario y subsegmentario y cateterismo cardíaco derecho con datos de HP grave combinada de predominio precapilar: PAP sistólica 108 mmHg, PAP media 77 mmHg, presión de enclavamiento pulmonar 19 mmHg, resistencias vasculares pulmonares gravemente elevadas 20,64 unidades