

Caso clínico

Dra. Álvarez
Dr. Martínez

19/03/25



Historia clínica

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 83 años que ingresa por disnea y debilidad.

ANTEEDENTES PERSONALES:

- Trabajó como ama de casa.
- Exfumadora desde hace 25 años.
- FRCV: HTA, DL.
- Cardiopatía isquémica tipo angor sin seguimiento en la última década
- IQ: colecistectomizada.

TRATAMIENTO HABITUAL:

- AAS 100mg día, atorvasatina 20mg, parche de nitroglicerina 10mg, enalapril 10mg.



ENFERMEDAD ACTUAL:

Debilidad generalizada de unos 5 meses de evolución, sin pérdida de peso asociada, sin astenia ni anorexia. Aproximadamente un mes previo a la consulta se añade disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea de 3 almohadas y disnea paroxística nocturna frecuente. No dolor precordial. No semiología de sangrado ni alteración del hábito intestinal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

BEG. No focalidad neurológica. Frec respiratoria 25rpm. Buena perfusión periférica.

- CyC: no IY.
- AC: rítmica a 130lpm, con soplo sistólico rugoso III/IV , pansistólico, audible sobre todo en focos de la base.
- AP: crepitantes bilaterales hasta campos medios.
- Abdomen: blando, no doloroso sin masas ni megalias.
- EEII: edemas bilaterales hasta rodillas.

Pruebas complementarias

ANALÍTICA



- BQ: iones normales. Glu 77, Cr 1.4, LDH y transaminasas normales. NTproBNP 24000. Troponina 45 (curva plana). Resto normal.
- HEMOGRAMA: Hb 6.4, VCM 73, leucos 8000 (FN), plaquetas 420.000.
- COAGULACIÓN: normal.

ELECTROCARDIOGRAMA:

Ritmo sinusal a 110lpm, Ondas Q en cara inferior

- Indicador de necrosis miocárdica.

GASTROSCOPIA:

Normal (en urgencias)

COLONOSCOPIA:

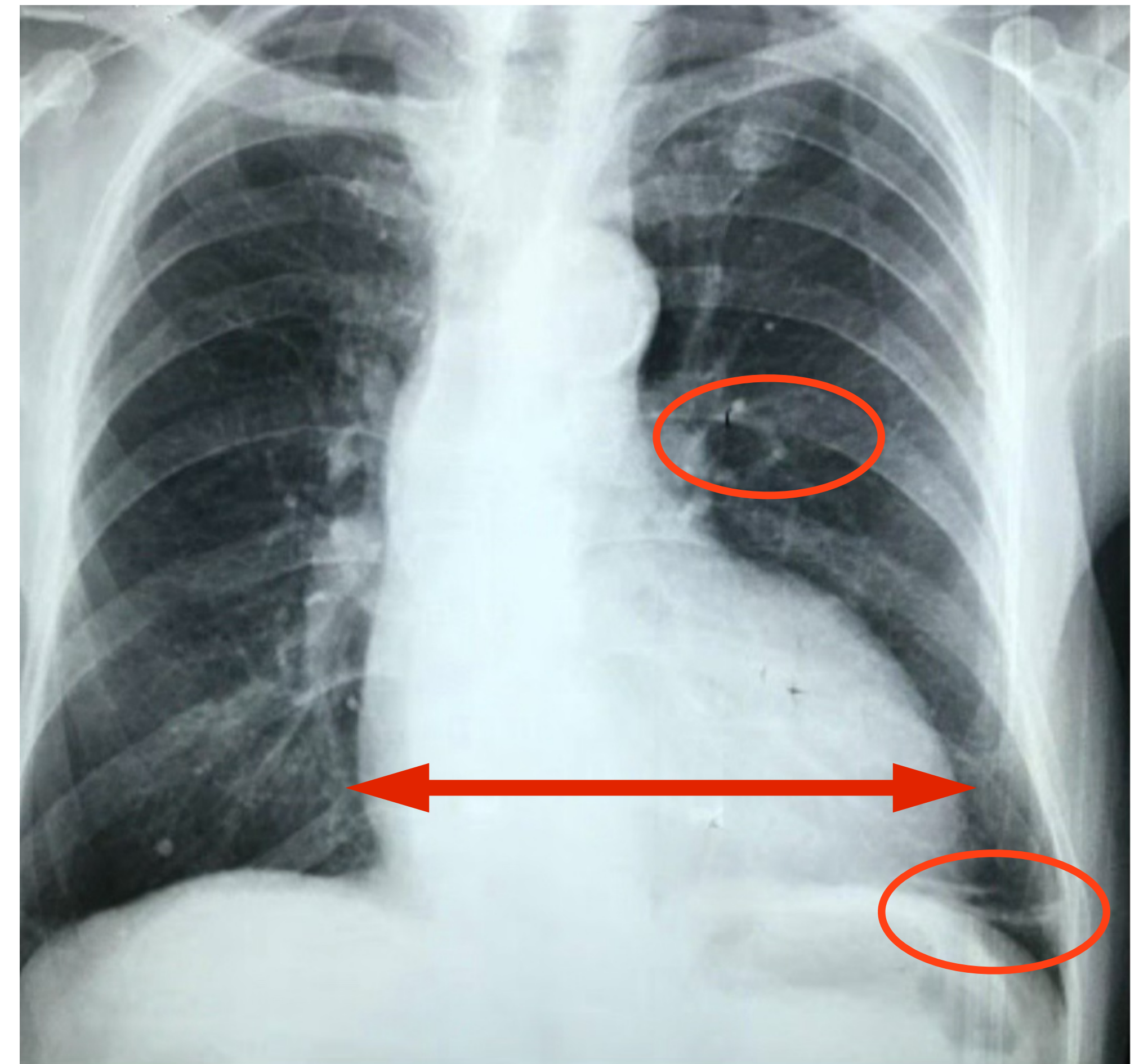
Divertículos abundantes. No puntos de sangrado identificables (a las 72h de ingreso).



RX TÓRAX



ICT aumentado. Infiltrados vasculares. No condensación ni derrame.
Pequeñas atelectasias en base izquierda. Calcificación aórtica.



RESUMIENDO:

Mujer de 83 años con debilidad de 5 meses de evolución que asocia disnea progresiva de 1 mes de evoución hasta hacerse de mínimos esfuerzos, DNP y otopnea sin otra clínica aparente.

Taquicardia, soplo sistólico panfocal en bases, crepitantes bilaterales y edema en MII.

ECG con signos de necrosis en cara inferior,

Anemia de 6.9g/dL con VCM bajo. NTproBNP 24.000.

Pruebas digestivas normales.

HTA
DL
ERC 3B

Cardiopatía isquémica

ESTIMACIÓN DEL FILTRADO
GLOMERULAR MDR / CKD-EPI

Creatinina (mg/dL)

1.4

Edad (años)

83

Sexo:

Mujer

Metodología

CKD-EPI

Raza blanca (mL/min/1,73 m²)

34,7

SÍNTOMA PRINCIPAL: DISNEA

Carácter crónico (duración de unas 4-8 semanas)

De mínimos esfuerzos (grado 4 de la mMRC/ clase IV de la NYHA)

Cardiac
Arrhythmia
Constrictive pericarditis, pericardial effusion
Coronary heart disease
Deconditioning
Heart failure (systolic or diastolic dysfunction)
Intracardiac shunt
Restrictive cardiomyopathy
Valvular dysfunction
Neuromuscular disease
Amyotrophic lateral sclerosis
Phrenic nerve disease/dysfunction
Glycolytic enzyme defects (eg, McArdle)
Mitochondrial diseases
Polymyositis/dermatomyositis
Toxic/metabolic/systemic
Anemia
Metabolic acidosis
Renal failure
Thyroid disease

CAUSAS MÁS COMUNES DE DISNEA CRÓNICA:

- Asma (profundizar anamnesis sobre exposición)
- EPOC (exfumadora hasta los 58 años)
- Enfermedad pulmonar intersticial.
- Disfunción cardiovascular (ortopnea, DNP, edema, cardiópata).
- Obesidad

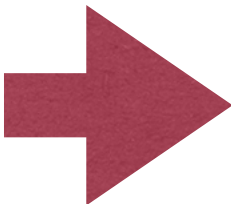
Pulmonary
Asthma
Bronchiectasis
Bronchiolitis
COPD/emphysema
Interstitial lung disease
Mass compressing or occluding airway
Pleural effusion
Previous major lung resection (eg, lobectomy, pneumonectomy)
Pulmonary right-to-left shunt
Pulmonary hypertension
Trapped lung
Venous thromboembolism (VTE)

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Síndrome clínico que puede ser consecuencia de cualquier trastorno cardíaco estructural o funcional que afecte a la capacidad del ventrículo o ventrículos para llenarse de sangre o expulsarla.

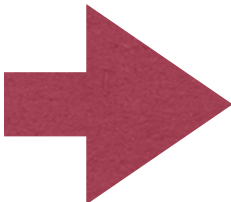


Criterios mayores	<u>Disnea paroxística nocturna</u>
	Ingurgitación yugular
	<u>Estertores crepitantes</u>
	<u>Cardiomegalia radiológica</u>
	Edema agudo de pulmón radiológico
	Galope por tercer ruido
	Presión venosa central >16 mmHg
	Tiempo de circulación >25 s
	Reflujo hepatoyugular
	Pérdida de 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento diurético
Criterios menores	<u>Edemas maleolares</u>
	Tos nocturna
	<u>Disnea de esfuerzo</u>
	Menos de un tercio de la capacidad vital
	Hepatomegalia
	Derrame pleural radiológico
	<u>Taquicardia (>120 lpm)</u>



CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA EL DIAGNÓSTICO DE IC

- 2 criterios mayores.
- 1 criterio mayor y 2 menores.



PRESENCIA DE MARCADORES DE IC en A/S:

- NTproBNP 24.000
- Troponina 45 (curva plana).

Bajo gasto cardiaco	Aumento de HTP, PVC
Debilidad	Edema
Disnea de esfuerzo	Congestión hepática
Taquicardia	Ascitis

ETIOLOGÍA DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Causas de IC	En nuestro caso...
Miocardiopatía isquémica (40%)	Presente
Miocardiopatía dilatada (32%)	No
Miocardiopatía hipertensiva (11%)	Paciente HTA
Otras (5%)	Valvulopatías, miocarditis, VIH...

Nuestra paciente presenta además de FRCV (HTA y DL) un corazón estructuralmente dañado (cardiopatía isquémica y probable valvulopatía)



ETIOLOGÍA DE LA DESCOMPENSACIÓN

- ☐ Hipertensión arterial mal controlada.
- ☐ Síndrome coronario agudo.
- ☐ Infección (ej: Neumonía, sepsis).
- ☐ Tromboembolismo pulmonar agudo.
- ☐ Arritmias con inadecuado control de FC (ej: Fibrilación auricular rápida).
- ☐ Mala adherencia al tratamiento farmacológico de la IC.
- ☐ Ingesta abundante de líquidos.
- ☐ Sobrecarga de volumen (ej: Sueroterapia, transfusiones).
- ☒ Anemia.
- ☐ Exceso de sal en la dieta.
- ☐ Tirotoxicosis.
- ☐ Toma de antiinflamatorios no esteroideos.
- ☐ Toma de fármacos inotrópicos negativos (ej: Diltiazem).
- ☐ Fármacos antineoplásicos (ej: Antracilinas).
- ☐ Toma de tóxicos (ej: Alcohol).

ANEMIA

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS ANEMIAS

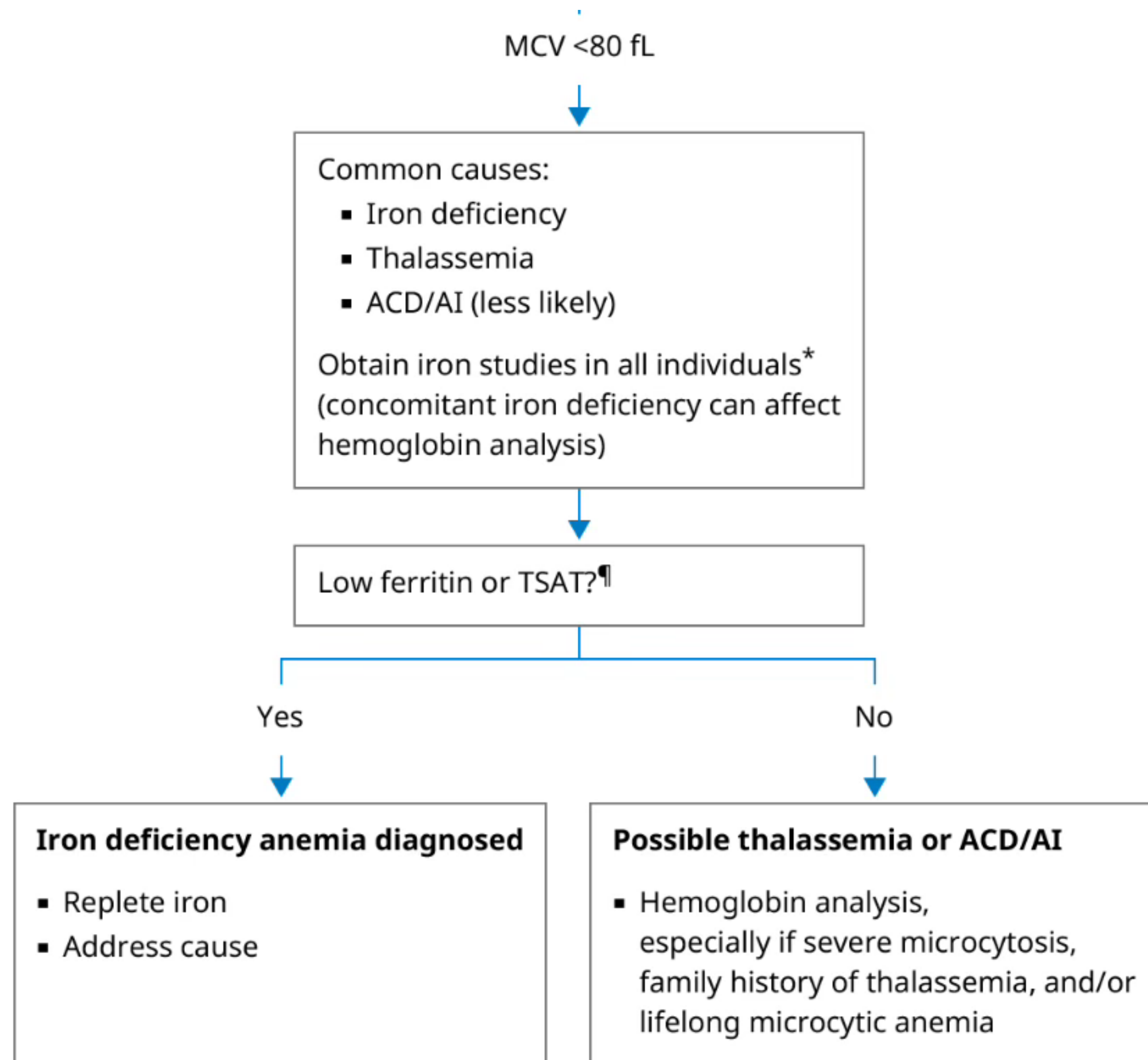
Tipo	VCM	Causas más frecuentes
Microcíticas	<80 fl.	Déficit de hierro, secundaria a alteraciones en la síntesis de la hemoglobina (talasemias) o por enfermedad crónica/inflamación (menos probable).
Normocíticas	80-100 fl.	Anemia secundaria a enfermedad crónica/inflamación (ERC, hipotiroidismo, cáncer, etc.), infección, enfermedad hemolítica, aplásica, hemorragia aguda, hipotiroidismo o estadios iniciales de déficit de hierro, vitamina B12 o fólico.
Macrocíticas	>100 fl.	Déficit de vitamina B12, déficit de ácido fólico, hipotiroidismo, secundaria a fármacos, enfermedad hepática, síndrome mielodisplásico.

EN A/S: HB 6.9g/dL y VCM 73.



- Lo más probable: anemia ferropénica secundaria a sangrado dada las cifras en sangre y resto de series normales:
- No sangrado objetivable.
 - Estudio digestivo normal (descarte inicial de tumor/úlcerα...)

ANEMIA



CLÍNICA INESPECÍFICA

Manifestaciones clínicas del síndrome anémico

Generales: astenia, fatigabilidad muscular, disnea, impotencia, etc.

Cutáneas: palidez

Cardiovasculares: taquicardia, edemas, angina

Neurológicas: cefalea, acúfenos, vértigo, aturdimiento, síncope, alteraciones del sueño, etc.

Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento, etc.

Trastornos menstruales

JUICIO CLÍNICO:
INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA
SECUNDARIA A ANEMIA MICROCÍTICA GRAVE.



COMPLETANDO EL ESTUDIO

ANALITICA COMPLETA:

Perfil férrico y reticulocitos.: para catalogar anemia.

Anticuerpos de la celiacía, anti F intínseco y antiparietales.

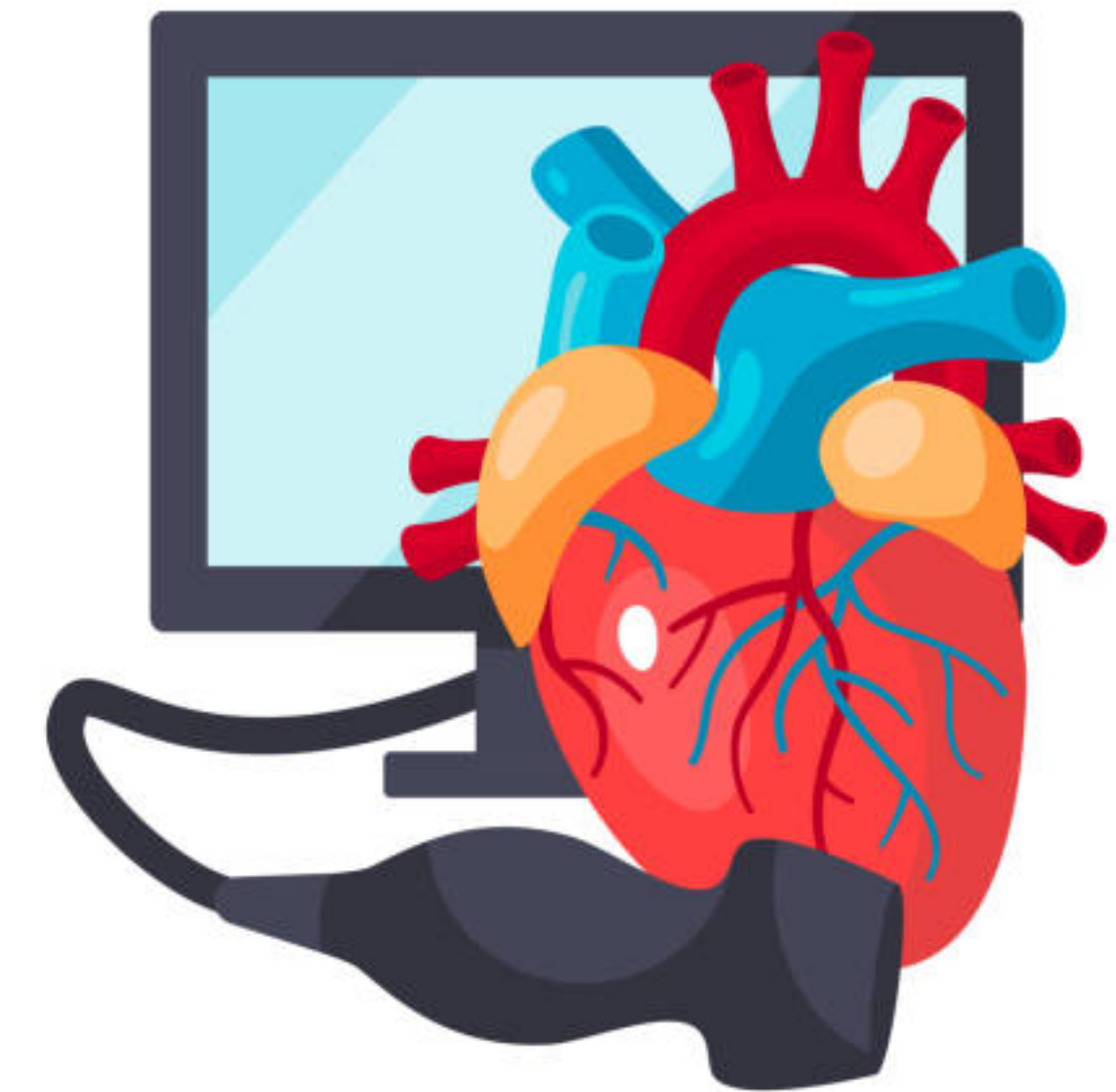
Hormonas tiroideas: pueden relacionarse con edemas, debilidad y anemia.

Otros marcadores de IC como Ca 125.

CÁPSULA ENDOSCÓPICA: en búsqueda de sangrado digestivo.

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO: indicado ante primer episodio de IC

- Valorar contractilidad miocárdica.
- Determinar la fracción de eyección cardiaca.
- Conocer el estado valvular: probable IT severa debido a soplo sistólico en ápex : conocido.



Primera descripción: 1958 (Heyde) médico general

The New England Journal of Medicine NEJM Evidence NEJM AI NEJM Catalyst



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

This content is available to subscribers. [Subscribe now](#). Already have

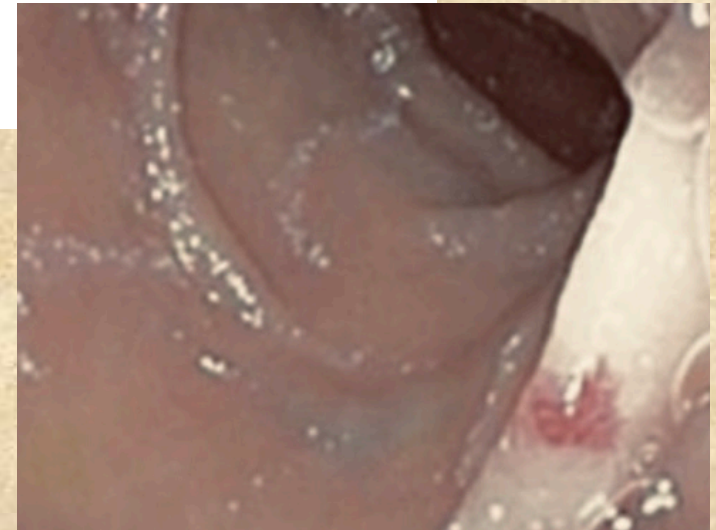
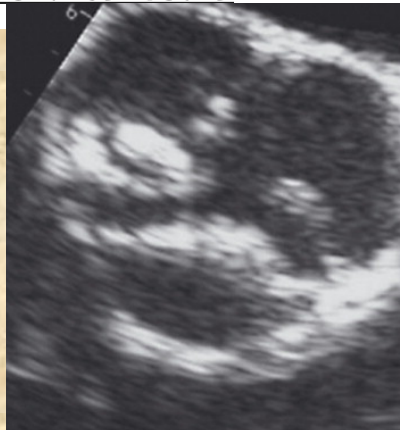
CORRESPONDENCE | ARCHIVE



Aortic Stenosis and Gastrointestinal Bleeding

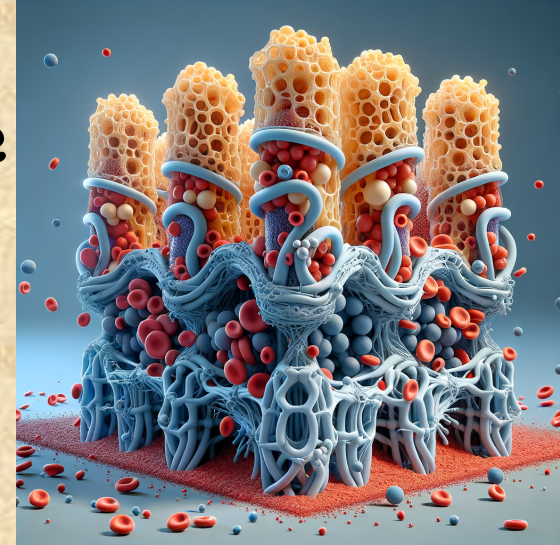
Published November 6, 1958 | N Engl J Med 1958;259:941

DOI: 10.1056/NEJM195811062591921 | VOL. 259 NO. 19

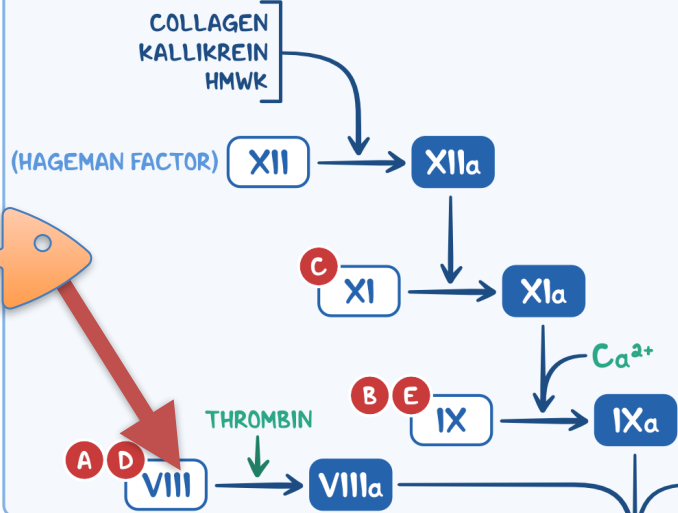


HIPÓTESIS: Es una forma de Sd. de Von Willebrand tipo IIA: deficiencia adquirida de multímeros de alto peso molecular de FvW

1. Proteína de 2050 aminoácidos que se multimeriza en plasma a polímeros de entre 20 y 100 moléculas
2. Estos multímeros tienen como función mantener la hemostasia en relación con el stress de pared (COAGULACIÓN Y AGREGACIÓN PLAQUETARIA)



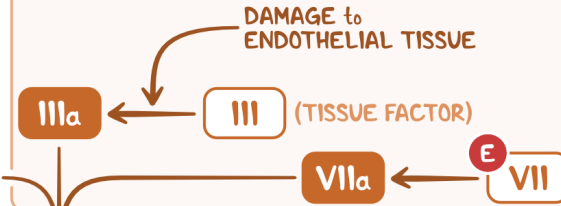
INTRINSIC PATHWAY



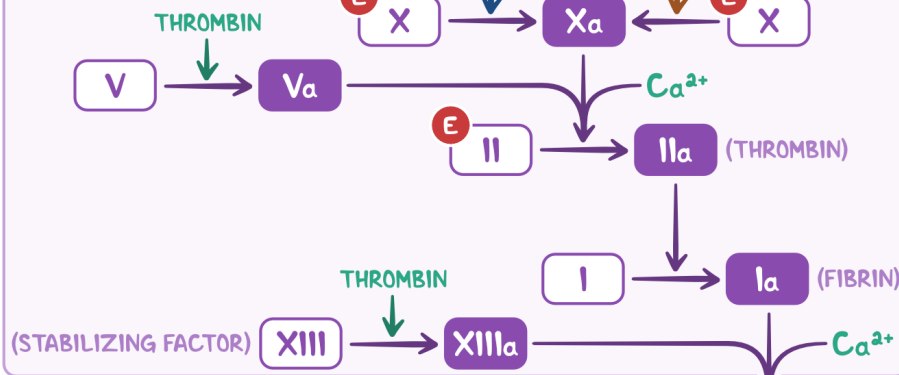
BACKGROUND

- * SERIES of STEPS in RESPONSE to BLEEDING CAUSED by TISSUE INJURY
- ~ EACH STEP ACTIVATES the NEXT & ULTIMATELY PRODUCES a BLOOD CLOT
- * aka SECONDARY HEMOSTASIS

EXTRINSIC PATHWAY



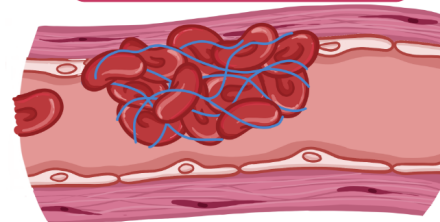
COMMON PATHWAY



COAGULATION DISORDERS

- * CAN EITHER CAUSE EXCESSIVE or INADEQUATE CLOTTING
- * DEFICIENCY in ≥ 1 CLOTTING FACTOR
- A HEMOPHILIA A D von WILLEBRAND DISEASE
- B HEMOPHILIA B E VITAMIN K DEFICIENCY
- C HEMOPHILIA C

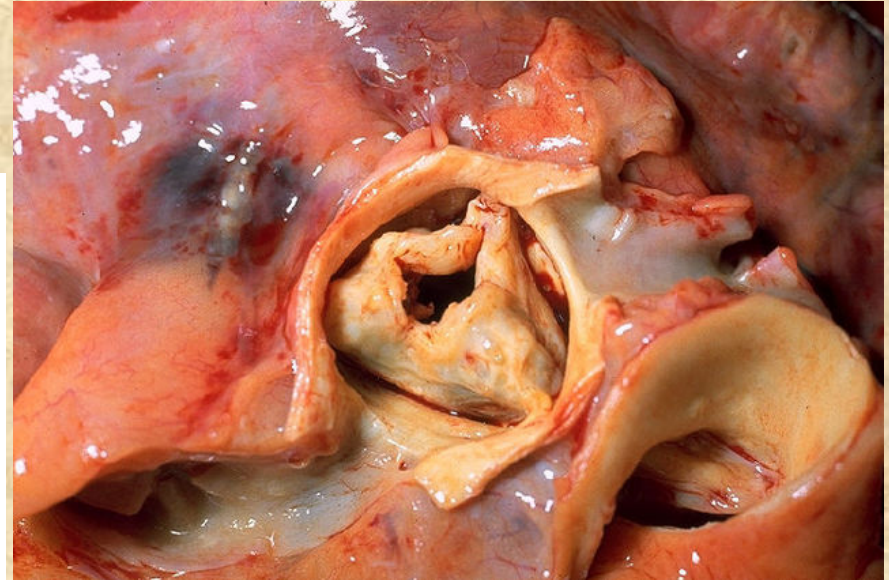
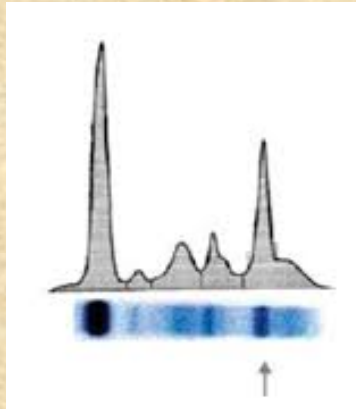
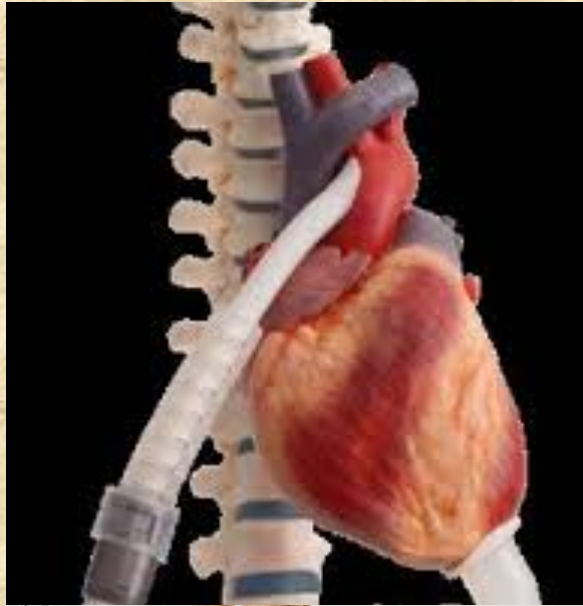
STABLE FIBRIN CLOT



- ***Factor VIII: se une a vWF mientras está inactivo en la circulación, ya que si no está unido a vWF se degrada rápidamente; FVIII se libera de vWF por acción de la trombina;***
- ***vWF se une al colágeno, por ejemplo cuando el tejido conectivo subendotelial es expuesto al flujo sanguíneo en un vaso dañado;***
- ***vWF se une a las plaquetas a través de GPIb cuando éste forma un complejo con GPIIb y GPIIb/IIIa; esta unión ocurre en todo momento, pero es más eficiente cuando aumenta la presión sanguínea (por ejemplo, en los vasos estrechos con un rápido flujo sanguíneo)***
- ***vWF se une a otros receptores de las plaquetas cuando están activados, por ejemplo por la trombina(cuando se ha iniciado la coagulación)***



Sd. de Von Willebrand tipo IIa: deficiencia adquirida multímeros



1. ASISTENCIA VENTRICULAR
2. ESTENOSIS AÓRTICA
3. GAMMAPTÍAS
4. ENFERMO CRÍTICO

CLINICAL IMPLICATIONS OF BASIC RESEARCH

The Clinical Implications of Basic Research series has focused on highlighting laboratory research that could lead to advances in clinical therapeutics. However, the path between the laboratory and the bedside runs both ways: clinical observations often pose new questions for laboratory investigations that then lead back to the clinic.

One of a series of occasional articles drawing attention to the bedside-to-bench flow of information is presented here, under the Basic Implications of Clinical Observations rubric. We hope our readers will enjoy these stories of discovery, and we invite them to submit their own examples of clinical findings that have led to insights in basic science.

BASIC IMPLICATIONS OF CLINICAL OBSERVATIONS

From Clinical Observation to Mechanism — Heyde's Syndrome

Joseph Loscalzo, M.D., Ph.D.

N ENGL J MED 367;20 NEJM.ORG NOVEMBER 15, 2012

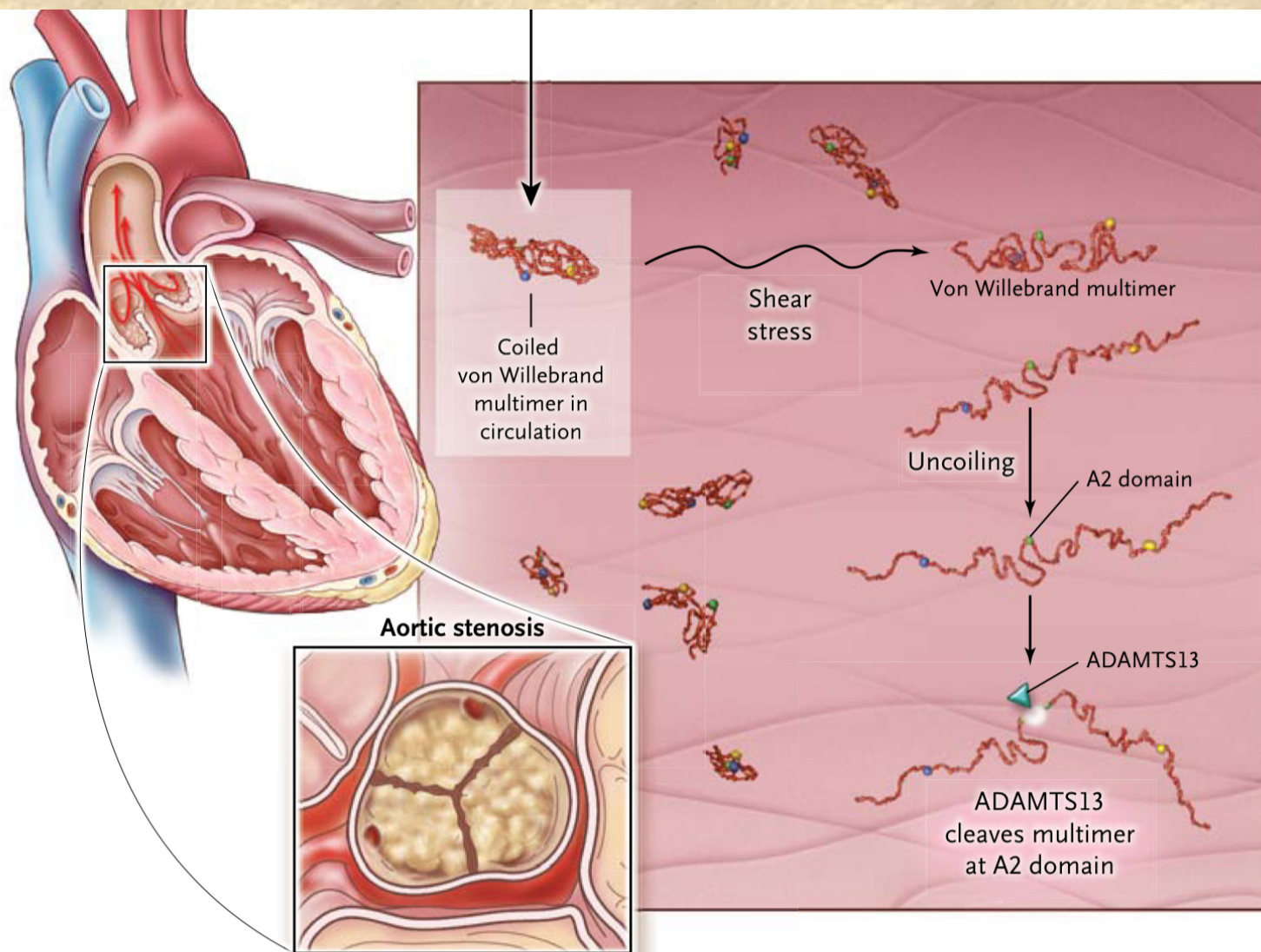


Figure 1. Conformational Change and Proteolytic Cleavage of von Willebrand Factor in Aortic-Valve Stenosis.

Blood flow through a stenotic aortic valve alters the conformation of high-molecular-weight von Willebrand factor and exposes sites on A2 domains that can be cleaved by the plasma protease ADAMTS13. Consequently, high-molecular-weight von Willebrand factor multimers are reduced in size and are hemostatically less competent than the intact large multimers.

47 pacientes sometidos a TAVI (M. Yashige et AL. nejm 2023)

- Lesiones estómago: 26%**
- I. delgado: 69%**
- Colon: 49%**
- Sangrado activo en el 10%**

TRAS TAVI: NÚMERO DE ANGIODISP. DISMINUYÓ Y Hb AUMENTÓ EN TODOS

47 pacientes sometidos a

TAVI (M. Yashige et AL. nejm 2023)

-Endoscopias antes y 3 meses después (todos Hb<11 g/dl)

-21% historia de sangrado por mucosas

-92% pérdida de multímeros de fvW

ANGIODISPLASIA: 94%



ORIGINAL ARTICLE



Von Willebrand Factor Multimers during Transcatheter Aortic-Valve Replacement

Authors: Eric Van Belle, M.D., Ph.D., Antoine Rauch, M.D., Ph.D., Flavien Vincent, M.D., Emmanuel Robin, M.D., Ph.D., Marion Kibler, M.D., Julien Labreuche, B.S.T., Emmanuelle Jeanpierre, Pharm.D., [+34](#), and Sophie Susen, M.D., Ph.D. [Author Info & Affiliations](#)

Published July 28, 2016 | N Engl J Med 2016;375:335-344 | DOI: 10.1056/NEJMoa1505643

[VOL. 375 NO. 4](#) | [Copyright © 2016](#)

RELATED ARTICLES

EDITORIAL | JUL 28, 2016

Von Willebrand Factor — A Rapid Sensor of Paravalvular Regurgitation during TAVR?

F.E. Zahr and S.R. Lentz

1. Se debe acelerar decisión de TAVI en pacientes con anemia?
2. Es efectivo tratar endoscópicamente las angiodisplasias a medio plazo?
3. Cuándo determinar en plasma los multímeros FvW
4. Cómo de frecuente es ésto en otros escenarios?

CENTRAL ILLUSTRATION: Comparison Between Guidelines Management of Valvular Heart Disease

Aortic Stenosis		Aortic Regurgitation		Mitral Regurgitation
- AVR if symptoms and high gradient (I) – - AVR if asymptomatic and LV dysfunction or other cardiac surgery (I) – - AVR if asymptomatic and Vmax >5 m/s or >0.3 m/s/y, exercise intolerance (IIa)	- AVR in AG (I) vs AVR in EG (IIa) for preserved EF low-flow, low-gradient severe AS – - TAVR considered vs SAVR in patient >65 y of age (AG) vs >75 y of age (EG)	- AVR if symptoms (I) – - AVR if asymptomatic and LV dysfunction or other cardiac surgery (I)	- LV dysfunction = LVESD >50 mm or LVESD >25 mm/m² or LVEF ≤50% in EG vs LVEF ≤55% in AG – - AVR if moderate AR and other cardiac surgery (IIa) in AG vs no recommendation in EG	- PMC if symptoms and favorable anatomy (I) – - Surgery if PMC is suitable (I)
Primary Mitral Regurgitation		Secondary Mitral Regurgitation		Tricuspid Regurgitation
- MV surgery if symptoms (I) – - MV repair if asymptomatic and LV dysfunction (I) – - Repair > Replacement	- TEER for high-risk patients IIa for AG vs IIb for EG – - MV surgery if asymptomatic and high probability of successful and durable repair in AG (IIa) vs watchful waiting except if AF or SPAP >50 mm Hg in EG (IIa)	- MV intervention if symptoms after GDMT (I) – - MV surgery if symptoms and low-risk after GDMT (IIb)	- MV surgery if symptoms at time of CABG I for EG vs IIa for AG – - TEER if symptoms and ineligible for surgery in EG (IIa) vs no surgical consideration (only anatomy and COAPT criteria) in AG (IIb)	TV surgery in TR undergoing left-si valve surgery if severe (I) or if mild-to-moderate and TA dilatation prior signs and symptoms of right-sided HF
Consistencies between guidelines		Discrepancies between guidelines		

Coisne A, et al. J Am Coll Cardiol. 2023;82(8):721-734.

El reemplazo valvular aórtico parece disminuir el riesgo de hemorragia gastrointestinal en pacientes con síndrome de Heyde, resolviendo aproximadamente el 80% de los casos.



All Journals



Enter Search Terms

Journals

Topics

Guidelines

Author Center



CME/MOC

Events

JACC Pathology

JACC

JACC Journals > JACC > Archives > Vol. 82 No. 8

Previous | Next

ACC/AHA and ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Diseases: JACC Guideline Comparison FREE ACCESS

