

Riesgo Vascular

Revista Oficial de la **Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular**

31º Congreso Médico SAHTA

18^{as} Jornadas de Enfermería

16^{as} Jornadas de Farmacéuticos

Junta Directiva SAHTA

Presidenta

Dra. D^a. María Dolores Martínez Esteban
Nefrología. Hospital Regional Universitario. Málaga.

Presidente Ex Oficio

Dr. D. Francisco José Fuentes Jiménez
Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. Presidente de la SAHTA.

Vicepresidente

Dr. D. Luis Castilla Guerra
Medicina Interna. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Secretario

Dr. D. Jesús Vergara Martín
Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Huércal de Almería.

Tesorera

Dra. D^a. María del Pilar Segura Torres
Nefrología. Hospital Universitario de Jaén.

Vocal de Almería

Dra. D^a. M^a Adoración Martín Gómez
Nefrología. Hospital de Poniente, El Ejido. Almería.

Vocal de Cádiz

Dra. D^a. Patricia Rubio Marín
Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Vocal de Córdoba

Dr. D. José Cuevas López
Medicina de Familia. Centro de Salud Levante Norte. Córdoba.

Vocal de Granada

Dr. D. José Francisco Frías Rodríguez
Medicina de Familia. Jefe de sección de urgencias.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Vocal de Huelva

Dra. D^a. Ana López Suárez
Cardiología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Vocal de Jaén

Dra. D^a. María Jesús Martínez Soriano

Medicina Interna. Hospital Universitario de Jaén.

Vocal de Málaga

Dra. D^a. Teresa Vázquez Sánchez

Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Vocal de Sevilla

Dr. D. José Manuel López Suárez

Medicina Familiar y Comunitaria. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias 061.
Hospital Victoria Eugenia. Sevilla.

Vocal MIR

Dra. D^a. Sara Blázquez Roselló

Nefrología. Hospital Universitario de Jaén.

Vocal de Enfermería ATENCIÓN PRIMARIA

Sra. D^a. Ana Belén Arrabal Tellez

Enfermera. Centros Educativos UGC Nerja. Área Sanitaria Este Málaga-Axarquía.

Vocal de Enfermería de ATENCIÓN HOSPITALARIA

Sr. D. Jose Francisco Rodriguez Puertas

Enfermero del Hospital Universitario de Almería vocal de SAHTA.

Vocal de Farmacia

Dr. D. Sebastián Martínez Pérez

Vocal de Farmacia de la SAHTA. Farmacéutico Comunitario. Farmacia Sebastián Martínez. Granada.

Vocal Adjunto Farmacia

Sr. D. José Luis García-Espona Pancorbo

Asesor Vocal de Farmacia de la SAHTA. Farmacéutico comunitario en Huéscar. Granada.

Vocal de Investigación y Docencia

Dr. D. Juan Carlos Martí Canales

Clinical Hypertension Specialist (ESH); Médico de Familia, Centro de Salud de Torreperogil. Jaén.

Vocal Relaciones Institucionales

Dr. D. Fernando Miguel Marín Gallardo

Medicina de Familia. Centro de Salud de Bujalance. Córdoba.

Revista Riesgo Vascular
Editor: Fase 20 S.L.
Lugar de Edición: Granada
Depósito Legal: GR 3416-2009
ISSN: 2792-6427
Copyright 2017. Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA)
Reservados todos los derechos de la edición.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por medio alguno, sin la previa autorización por escrito de los titulares del Copyright.

A los efectos previstos en el artículo 32.1, párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de Riesgo Vascular con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier acto de explotación de la totalidad o parte de las páginas de Riesgo Vascular con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales necesitarán oportuna autorización.

Carta presentación

Noviembre de 2022

Nuestra Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA) celebra su 31º Congreso en este año 2022 con la ilusión de que sea un éxito. La SAHTA pretende ser el punto de encuentro multidisciplinar, donde diferentes profesionales sanitarios implicados en el Riesgo Vascular puedan aportar una actualización de conocimientos a la comunidad científica. Este año contamos con un ambicioso programa lleno de contenidos, aspectos novedosos y de interés en la práctica clínica.

Con nuestra Revista pretendemos crear un hueco que sea el órgano de expresión y donde tenga cabida todo tipo de cuestiones, desde las meramente fisiopatológicas a la gran variedad de técnicas diagnósticas, así como los diferentes tratamientos unidos a las posibles controversias en el paciente con riesgo vascular elevado y que puedan ser útiles para la práctica de la Medicina Cardiovascular.

Debido a la gran cantidad de factores de riesgo vascular que existen (hipertensión, diabetes, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad, etc.) y a la afectación de órganos diana como consecuencia de la actuación de los factores de riesgo (corazón, cerebro, riñón, retina) es por lo que en esta Sociedad diferentes especialistas (cardiólogos, nefrólogos, endocrinos, internistas, neurólogos y oftalmólogos) así como médicos de familia y generalistas pueden enviar sus experiencias así como los resultados de sus investigaciones tanto a nivel básico, epidemiológico y/o clínico.

Quiero recordar que a fecha de hoy, la enfermedad cardiovascular no solo es la primera causa de muerte en nuestro país sino que además en términos clínicos y socioeconómicos supone un importante volumen debido a que más de 10 millones de españoles son hipertensos (de los cuales bien controlados no llegan al 40%), más de 1 millón de ciudadanos presentan un síndrome cardiovascular dismetabólico, la incidencia anual de ictus es de 100.000 pacientes y la enfermedad cardiovascular va a ser la responsable de 20.000 muertes anuales.

Son datos que nos tienen que hacer reflexionar.

Continuando con la línea de años anteriores, aparece el nuevo número de nuestra revista oficial denominada "Riesgo Vascular" coincidiendo con el 31º Congreso Anual de la SAHTA que se va a celebrar en el Puerto de Santa María, Cádiz, del 17 al 19 de noviembre de 2022. Aprovechando la filosofía de nuestra revista, que es poner a disposición de la comunidad científica artículos originales, revisiones, presentación de ponencias y comunicaciones al Congreso por parte de todas aquellas personas que estén interesadas, en este número se presentan los resúmenes de las diferentes ponencias, así como todas las comunicaciones y casos clínicos aceptados a nuestra Reunión Anual.

Además, en este mismo Congreso se van a celebrar las 16as Jornadas de Farmacéuticos y 18as Jornadas de Enfermería, dejando plasmado en nuestra revista por parte de los profesionales sus comunicaciones.

A mí como director de la revista no me queda más que decir que año tras año estamos viendo como nuestra Sociedad está creciendo y la calidad de las comunicaciones en cuanto al contenido científico está aumentando.

En definitiva con esta publicación lo que pretendemos es intentar conocer la investigación que se lleva a cabo por los diferentes grupos de trabajo a nivel andaluz y en las diferentes provincias así como por distintas especialidades en relación con la hipertensión arterial y el riesgo vascular, estimular la investigación e incrementar y profundizar los conocimientos sobre diferentes aspectos de la enfermedad cardiovascular y los factores de riesgo vascular a la que se enfrentan a diario además de informar de los nuevos tratamientos que van surgiendo así como ayudar a mejorar su práctica clínica. De esta forma se podrá intercambiar conocimientos y apoyar a diferentes grupos que estén trabajando en líneas similares.

Finalmente, para ser un buen profesional de la medicina es fundamental no solo aplicar los conocimientos científicos adquiridos, sino que también enseñar las experiencias como pueden ser los resultados de investigación básica y clínica. Espero que el contenido científico de la revista sea de utilidad práctica, fuente de conocimientos, encienda la luz sobre posibles ideas y nuevos proyectos de investigación a cualquier lector de la revista y ello suponga un estímulo a nivel personal para llevar a cabo una investigación cada vez más profunda de prestigio.

Esperamos que los contenidos de la revista despierten el interés de sus lectores.

Reciban un cordial saludo de antemano.
Atentamente.

Dr. D. Antonio Espino Montoro
Editor de la Revista

Comité Organizador

Presidenta

Dra. D^a. Patricia Rubio Marín

Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Coordinador

Dr. D. Alfredo Michán Doña

Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Vocales

Dr. D. José Luis Bianchi Llave

Medicina Interna. Hospital "Punta Europa". Algeciras. Cádiz.

Dra. D^a. María José Castillo Moraga

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Algaida-Barrio Bajo. Sanlúcar de Barrameda. Cádiz.

Dr. D. José Escribano Serrano

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque.
Área de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar. Cádiz.

Dra. D^a. Eva González Caballero

Cardiología. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Dra. D^a. Ana Isabel Jiménez Millán

Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real. Cádiz.

Dr. D. Alipio Mangas Rojas

Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Dra. D^a. Esther Romero Ramírez

Nefrología. Hospital "Punta Europa". Algeciras. Cádiz.

Dr. D. Rafael Vázquez García

Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Comité Científico

Presidente

Dr. D. Manuel Beltrán Robles

Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Sanlúcar de Barrameda. Cádiz.

Coordinadora

Dra. D^a. María del Carmen Bocanegra Muñoz

Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Vocales

Dr. D. Daniel Bartolomé Mateos

Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Dr. D. Manuel Cayón Blanco

Medicina Interna, Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Dr. D. Willian Delgado Navas

Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Dr. D. Manuel Jesús Fernández Quintero

Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Arcos de la Frontera. Cádiz.

Dra. D^a. Esther Galán Galán

Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Rota. Cádiz.

Dr. D. Pablo Gómez Fernández

Nefrología. Jubilado. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Dra. D^a. Mercedes Lasterra Sanchez

Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud de San Benito. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Dra. D^a. María de la Luz Peinado Cantero

Neurología. Hospital "Punta de Europa". Algeciras. Cádiz.

Dra. D^a. Patricia Rubio Marín

Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Dra. D^a. Mariana Tomé Fernandez-Ladreda

Endocrinología. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real. Cádiz.

Dra. D^a. Gloria Vázquez Pérez

Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

SUMARIO

Resúmenes

Medicina.....	12
Enfermería.....	41
Farmacia.....	46

Comunicaciones

Medicina.....	51
Enfermería.....	60

Casos Clínicos

Medicina.....	70
Enfermería.....	139
Farmacia.....	142

Listado de Autores	150
--------------------------	-----

Revista Riesgo Cardiovascular

Medicina

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

Curso Pre-Congreso. Técnicas en Riesgo Vascular

Temas y Ponentes:

Taller: Ecografía vascular y ecocardiograma.

Dr. D. Luis Castilla Guerra
Dra. D^a. Ana López Suárez

Taller: Pie diabético

Dra. D^a. Adela Amado Aragonés
Sr. D. Rafael González Úbeda

Ya se ha trabajado mucho en el conocimiento de lo que los podólogos especializados en Pie diabético hacen; compañeros pioneros en esta materia han publicado y demostrado nuestra eficacia y que así se pueda conocer y "reconocerse" en todas las especialidades médicas relacionadas con el Pie diabético. (1-3)

El flujo en el riesgo vascular esta abordado de forma exitosa por la cirugía vascular; en el acrónimo V.I.P. se tiene en cuenta la Vascularización, control agresivo de la Infección y su detección precoz; y de la descarga de las Presiones que impiden la final cicatrización de la úlcera. Es la "P" de Presión, pero reivindicamos también la "P" de Podólogo. Como único especialista en la detección y control de las presiones anómalas en el pie y el estudio de "riesgo biomecánico" que podrá conducir a la lesión plantar.

Somos nosotros quien de forma multidisciplinar estamos especializados en la valoración y aplicación de dicha descarga de presión y así se refleja en los estudios donde se nos ha permitido trabajar; si se revasculariza, es para que siga caminando de la mejor manera, verdad? Ya se ha demostrado que un profesional es-

pecializado, como el podólogo; puede abordar de forma precoz situaciones de infección con el tratamiento efectivo o derivación "a tiempo", descargar las actuaciones quirúrgicas de nuestros compañeros vasculares desbordados en múltiples actuaciones posibles y detectar patrones de distribución de presiones plantares anómalas causantes de futuras lesiones recuperables o no y de procesos de desestabilización generados por amputaciones menores del pie.(4)

Desde las primeras publicaciones en el año 2010 sobre el modelo que conectaba directamente a vasculares y podólogos se han realizado grandes acercamientos, hemos conseguido logros muy interesantes, pero en nuestro entender, no lo suficiente como para que se pueda dar por generalizado esta conexión y se ha conseguido los objetivos reales que este modelo nos ofrece por ejemplo en hospitales de Cánada (4); en España ya se tiene constancia de muy buenas experiencias en este sentido pero de forma aislada en País Vasco y Barcelona principalmente. Existen todavía barreras que debemos traspasar; políticas incompletas, económicas injustificadas y desviadas...etc etc. Cuando hablamos de gasto aplicado para conseguir ahorro total; no estamos contemplando la posibilidad que algunos gastos son aplicados de más, si el podólogo no se encuentra libre de actuación en sus competencias de tratamiento con la "P" de presión y no solo limitado a corte de uñas y deslaminado de queratosis.

Se podría afirmar que nuestra actuación generalizada en el sistema reduce gasto sanitario y favorece la calidad de vida de los pacientes diabéticos y en especial en el tratamiento del Pie Diabético (4-7)

Bibliografía

- 1-Fleischli et al. *Comparison of strategies for reducing pressure at the site of neuropathic ulcers. JAPMA 87 [10]: 466- 472. 1997).*
- 2-Hissink et al. *The MABAL shoe, an alternative method in contact casting for the treatment of neuropathic*

- thic diabetic foot ulcers. Foot Ankle Int April 21 (4): 320- 3 2000*
- 3-Zimny S, Schatz H, Pfohl U: *The effects of applied felted foam on wound healing and healing times in the therapy of neuropathic diabetic foot ulcers. Diabet Med 20:622-625, 2003*
- 4-Reza B. *Reduction in Diabetes-Related Major Amputation Rates After Implementation of a Multidisciplinary Model: An Evaluation in Alberta, Canada Short Title: Efficiency of a Toe and Flow Model in Canada. JAPMA.2020*
- 5-Viade, j. *Pie diabético; guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. Ed médica Panamericana. 2013*
- 6-S. A. Bus¹; D. G. Armstrong²; R. W. van Deursen³; J. Lewis⁴; C. F. Caravaggi⁵; and P. R. Cavanagh⁶; *on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)*
- 7-Simon. Pérez E. *Stiffness degree of ankle range of motion in diabetic patients with atypical amputation. Simón-Pérez E, Rev Assoc Med Bras (1992). 2020 May 15;66(2):216-221*

Taller: AMPA y MAPA

Dr. D. Joan Rosal Obrador

La toma de la presión arterial fuera de la consulta, bien mediante AMPA o (mejor aún) mediante MAPA, se ha posicionado como una herramienta fundamental para mejorar la precisión diagnóstica y el control tensional una vez iniciado un tratamiento. La información mucho más extensa y no artefactada por la frecuente reacción involuntaria de alerta durante la toma de PA en la consulta, el ritmo circadiano observado y las PA durante el descanso nocturno, se traducen en una mayor finura diagnóstico-terapéutica y reflejan mejor la correlación de la PA con el riesgo de daño orgánico inducido por la HTA. Son pues muy útiles para confirmar el diagnóstico de HTA (o la hipotensión), monitorizar el control tensional y ajuste de medicación (incluida la cronoterapia) y detectar tanto la HTA de bata blanca como la HTA enmascarada.

Mesa. Lo que esconde la Hipertensión Arterial.

Moderadores:

Dra. D^a. Esther Romero Ramírez

Dra. D^a. María del Pilar Segura Torres

Temas y Ponentes:

Hipertensión Arterial de origen endocrino.

Dra. D^a. Mariana Tomé Fernandez-Ladreda

La hipertensión arterial (HTA) debida a una causa identificable (hipertensión arterial secundaria) afecta aproximadamente al 5-10 % de los pacientes hipertensos. Las causas más frecuentes de HTA secundaria de origen no endocrinológico son la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular y el síndrome de apnea del sueño. La mayoría de alteraciones endocrinológicas pueden dar lugar a HTA secundaria destacando el hiperaldosteronismo primario, hipercortisolismo, feocromocitoma, hipertiroidismo, acromegalia e hiperparatiroidismo.

Dado que no es coste-efectivo la realización de una evaluación completa de hipertensión secundaria en cada paciente con hipertensión arterial es importante saber identificar los datos clínicos de sospecha que sugieren una causa secundaria de HTA. Es importante sospechar HTA de causa endocrinológica en aquellos pacientes con aparición de HTA a edad temprana (menor de 30 años en paciente no obeso), HTA severa o resistente a tratamiento (más de 3 fármacos antihipertensivos), empeoramiento brusco de la tensión arterial en paciente previamente bien controlado, HTA maligna o HTA asociada a alteración electrolítica (Hipopotasemia, alcalosis metabólica).

La aparición de signos específicos relacionados con las distintas alteraciones endocrinológicas nos orientarán hacia uno u otro síndrome: paroxismos de HTA y la triada clásica de sudoración, cefalea y palpitaciones sugieren la existencia de un feocromocitoma; la apa-

rición de plétora facial, debilidad muscular proximal y obesidad de predominio central nos harán sospechar un síndrome de Cushing; la presencia de hipopotasemia de causa no explicada sugiere un hiperaldosteronismo primario y la aparición de hipercalcemia un hiperparatiroidismo primario.

A lo largo de la ponencia se discutirán los principales síndromes endocrinológicos asociados a HTA secundaria y el algoritmo diagnóstico y manejo terapéutico de los mismos.

Hipertensión Arterial resistente y nuevos dispositivos para su control.

Dr. D. Juan Diego Mediavilla García

Denervación Renal: Seguimiento a 3 años. ¿Qué paciente es el que más se beneficia?

Dr. D. Fernando Jaén Águila

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo cardiovascular más prevalente. A pesar del tratamiento farmacológico, un alto porcentaje de pacientes no consiguen un adecuado control. El papel del sistema nervioso simpático en la fisiopatología de la HTA es bien conocido, y en un intento de modular su efecto, en 2009 se realizaron los primeros procedimientos de denervación simpática renal percutánea (DSRP) para el tratamiento de la HTA resistente (HTAR). La denervación renal es una intervención mínimamente invasiva que implica la interrupción de los nervios simpáticos renales mediante un abordaje con catéter. Los estudios iniciales mostraron resultados prometedores, pero los controvertidos resultados del ensayo SYMPLICITY HTN-3 llevaron al abandono de la técnica. En los últimos 3 años han aparecido los resultados de nuevos ensayos clínicos, con nuevos dispositivos y en diferentes poblaciones, que demuestran definitivamente la eficacia de la denervación renal.

Los registros del mundo real, que han incluido ya a más de 3.500 pacientes tratados mediante DSRP, han confirmado descensos de los niveles de MAPA y PA en consulta. Algunos, de hecho, han demostrado que la bajada de PA no está asociada a la carga de medicación ni a un mayor número de fármacos antihipertensivos. La DSRP ha demostrado ser una intervención segura con un índice bajo de complicaciones asociadas a dicha intervención. El registro GLOBAL SYMPLICITY, con más de 2.900 pacientes, es el análisis más extenso y de mayor duración jamás realizado hasta la fecha sobre DR y confirma el perfil de seguridad y eficacia de la DSRP en el mundo real.

El documento de consenso español, elaborado por diferentes expertos, muestra el posicionamiento conjunto de la SEH-LELHA y la ACI-SEC frente a la DSRP. Este documento establece, por primera vez, una indicación para la DR en casos de HTA no controlada, especialmente en pacientes de alto riesgo cardiovascular con LOMH o enfermedad cardiovascular, teniendo en cuenta la opinión del paciente dentro de un proceso de toma de decisiones compartida y siempre que ésta se realice dentro de un equipo multidisciplinario y se lleve a cabo por operadores con experiencia.

Estos argumentos hacen que la introducción de la DSRP en la práctica clínica sea tenida en cuenta hoy, cada vez con mayor frecuencia. Esta mesa trata de mostrar los datos más relevantes que tenemos hasta el momento y que apoyan el uso clínico de este procedimiento en pacientes hipertensos seleccionados y en Unidades de referencia.

Papel del aumento de la rigidez arterial central en el daño macro y microvascular en pacientes con enfermedad coronaria.

Dr. D. Pablo Gómez Fernández

El estudio del pulso (esfigmología) ha sido empleado desde hace muchos años en el estudio y diagnóstico de las enfermedades. A comienzos del siglo 20 aparecen los primeros dispositivos para registro del pulso braquial y del pulso central. En los últimos años, mediante tonometría, se ha estudiado la velocidad de pulso carótida-femoral (V_p c-f) que se considera el marcador gold-estándar de la rigidez aórtica, en pacientes con enfermedades cardiovasculares y renales, y/o factores de riesgo vascular.

Un aumento de la rigidez aórtica conlleva un incremento de la impedancia de la raíz aórtica y de la amplitud de la onda sistólica, y favorece el retorno precoz de la onda arterial refleja lo que condiciona un aumento de la presión arterial sistólica (PAS) central y un descenso de la presión arterial diastólica (PAD). Por otra parte, el aumento de la rigidez aórtica limita la capacidad amortiguadora de la aorta exponiendo a la microvasculatura a estrés pulsátil y daño de órganos.

Muchas células (células inflamatorias, endotelio, fibroblastos, pericitos y células progenitoras) participan en el aumento de la rigidez aórtica. Las modificaciones de la íntima, capa media y adventicia pueden estar implicadas en el aumento de la rigidez aórtica, predominando, no obstante, las alteraciones de la capa media. Actualmente, se enfatiza el papel que ejercen sobre la rigidez aórtica las modificaciones fenotípicas de la fibra muscular lisa de la capa media vascular inducidas por alteraciones en la mecano-transducción, estrés oxidativo, factores metabólicos, genéticos y epigenéticos.

El envejecimiento y el aumento de la presión arterial (PA) se asocia a un aumento de la rigidez arterial central determinada por la V_{pc-f} . En otras enfermedades como la diabetes mellitus (DM) y la enfermedad renal crónica (ERC) también se observa un aumento de la V_{pc-f} .

Son muchas las consecuencias que tiene el aumento de la rigidez aórtica sobre los órganos diana: hipertrofia cardíaca, fibrosis, remodelamiento e isquemia cardíaca, infartos cerebrales lacunares, leucaraiosis, aumento de la incidencia y progresión de la ERC, entre otros. El aumento de la Vp c-f, expresión de mayor rigidez aórtica, es un predictor independiente de eventos cardiovasculares y renales, y de mortalidad cardiovascular y global. En sujetos con enfermedad coronaria, el aumento de la rigidez aórtica puede constituir uno de los mecanismos subyacentes del daño macro (coronario) y microvascular (renal).

Teniendo en cuenta la relación entre rigidez aórtica con envejecimiento vascular, PA, lesión de órgano diana, eventos cardio-renales y mortalidad, se puede proponer el uso de la Vpc-f como instrumento para estratificación del riesgo cardiovascular y renal, para guiar la terapia antihipertensiva y para estudiar el posible efecto de fármacos sobre la rigidez independiente de sus efectos antihipertensivos.

Mesa. Abordaje del hígado graso no alcohólico.

Moderadores:

Dr. D. Alfredo Michán Doña

Dra. D^a. María Jesús Martínez Soriano

Temas y Ponentes:

¿Qué hago con el paciente con hígado graso no alcohólico?

Dr. D. Francisco José Fuentes Jiménez

La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) es la enfermedad hepática más frecuente a nivel global. Los pacientes de EHGNA tienen un riesgo incrementado de morbilidad y mortalidad hepática y cardiovascular, y muerte por cualquier causa. La prevalencia de EHGNA se está incrementando rápidamente a nivel mundial, y por tanto existe una necesidad urgente de políticas sanitarias para afrontar su desarrollo y complicaciones. Existen diversas herramientas para establecer el diagnóstico de la EHGNA entre las que destacan parámetros bioquímicos y diversas fórmulas entre ellos, así como pruebas complementarias como la ecografía hepática, el fibroscan o la RNM hepática. Actualmente, dado que no existe ninguna terapia farmacológica indicada de manera oficial para esta enfermedad, las intervenciones sobre el estilo de vida siguen siendo la opción terapéutica de primera línea. La dieta mediterránea se considera la dieta de elección para la prevención/tratamiento de EHGNA y sus complicaciones sobre la base de la evidencia disponible. Otros patrones alimentarios basados en plantas (bajos en grasas saturadas, hidratos de carbono refinados, carnes rojas y procesadas) son también beneficiosos, por ejemplo, la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) y dietas vegetarianas/veganas, aunque se necesitan más estudios para establecer el papel de otras dietas como las cetogénicas, de ayuno intermitente y paleo en la EHGNA. Además del estilo de vida se han postulado diversos fármacos como po-

tenciales agentes eficaces para tratar la EHGNA, entre ellos la metformina, los agonistas de GLP-1, los iSGLT2, las estatinas, los agonistas PPAR, las tiazolidindionas, la vitamina E, etc. En la ponencia se resumirá cómo debería hacerse el manejo de un paciente con EHGNA en la práctica clínica.

Enfermedad del hígado graso asociada a disfunción metabólica y riesgo vascular.

Dr. D. Jorge Francisco Gómez Cerezo

La enfermedad por hígado graso no alcohólico o, en su actual denominación, enfermedad hepática metabólica grasa, es una entidad muy prevalente en la población adulta en nuestro medio. Está asociada fundamentalmente a la obesidad de predominio abdominal y al síndrome metabólico. La enfermedad se caracteriza por dos expresiones que se desarrollan de forma variable pero sincrónica: el daño hepático progresivo y el incremento del riesgo cardiovascular. El daño hepático es más evidente cuando se desarrolla esteatohepatitis (NASH) en la que existe riesgo de progresión a fibrosis extensa, cirrosis y a hepatocarcinoma y en la que, aunque el diagnóstico de certeza sigue siendo histológico es en la práctica clínica el fibroscan la prueba incruenta que aporta mayor valor predictivo sobre la evolución a la gravedad del daño hepático. En relación al riesgo vascular la enfermedad hepática metabólica grasa es reconocida como una entidad que incrementa

el riesgo del desarrollo de diabetes tipo 2 y en los pacientes con otros factores de riesgo vascular es considerado un factor modulador incrementando el riesgo vascular de los pacientes. El registro de la enfermedad por hígado graso no alcohólico (REHGNA) ha reclutado a 440 pacientes españoles atendidos en las consultas de medicina interna con hígado graso no alcohólico y cuyos resultados más relevantes demuestran que en una población mayoritariamente inferior a 60 años, los factores de riesgo vascular asociados con mayor frecuencia son la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial y las enfermedades asociadas más prevalentes la cardiopatía isquémica y el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Conferencia Inaugural. Caracterización de las dislipemias mediante RMN.

Moderador:

Dr. D. Alfredo Michán Doña

Ponente:

Dr. D. Luis Masana Marín

El metabolismo lipídico es altamente complejo, 3 de cada 4 moléculas que circulan por el plasma son lípidos y dada su condición de apolaridad, para poder ser transportados por un medio polar como el plasma, requieren organizarse en estructuras complejas como las lipoproteínas. Estas estructuras son partículas que contienen fundamentalmente colesterol esterificado y libre, fosfolípidos, triglicéridos y proteínas (apoproteínas) que confieren las características necesarias para la solubilidad de estas partículas. Las partículas lipoproteicas se clasifican en base a su densidad en lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad (VLDL, LDL, HDL). Su metabolismo es muy complejo interviniendo múltiples proteínas transportadoras, enzimas y receptores entre otras.

A pesar esta elevada complejidad, el enfoque clínico a las alteraciones de dicho metabolismo se basa en unos 3 parámetros como son la determinación de colesterol total, C-HDL y triglicéridos, siendo el C-LDL, en general calculado a partir de los anteriores.

Podemos entrever que esta aproximación es insuficiente para evaluar el estado del metabolismo lipídico y lipoproteico.

Si nos centramos en la asociación de las dislipemias con el riesgo cardiovascular, hoy sabemos que más allá

del colesterol de las LDL, las partículas ricas en triglicéridos, sus remanentes y las lipoproteínas de densidad intermedia son altamente aterógenas, por lo que deberíamos evaluarlas en el entorno clínico.

Una aproximación a esta valoración es la determinación del colesterol de las partículas no HDL (C Total - C HDL). También la determinación de apo B (todas las lipoproteínas aterógenas contienen una sola molécula de apo B) o el denominado colesterol remanente (colesterol de las partículas ricas en triglicéridos). Todos estos parámetros se han mostrado tanto o más precisos en la determinación del riesgo cardiovascular que las concentraciones de C-LDL, aunque en el fondo son determinaciones aproximadas al número y tipo de partículas lipoproteicas.

Desde el punto de vista fisiopatológico, son las partículas lipoproteicas las que penetran en la zona subendotelial de las arterias, además su número, clase y tamaño son determinantes muy sensibles del riesgo cardiovascular, por encima de los parámetros vicarios mencionados con anterioridad.

La resonancia magnética nuclear del suero permite cuantificar el número de partículas de cada clase y subclase lipoproteica así como su tamaño, aportando además datos sobre su composición en los principales lípidos. En España se ha desarrollado una tecnología que permite su uso clínico, el test Liposcale (www.biosferteslab.org). Esta aproximación diagnóstica abre una nueva perspectiva en la valoración de las dislipemias permitiendo estudiar aspectos adicionales y diferenciadores entre los patrones de dislipemia clásica. No es igual una hipercolesterolemia con mayor o menor número de partículas lipoproteicas. No es igual tener partículas HDL enriquecidas en triglicéridos. No es igual una hipertrigliceridemia con mayor o menor contenido en colesterol en las lipoproteínas ricas en triglicéridos.

Así mismo la misma técnica permite determinar valores plasmáticos de proteínas glicosiladas de origen hepático asociadas a la inflamación (glicoproteínas) que son un excelente marcador de inflamación subclínica en pacientes con diabetes, obesidad o esteatosis hepática entre otras alteraciones metabólicas.

Más allá de las posibilidades terapéuticas de estas situaciones de anormalidad metabólica, el poder detallar su existencia induce al médico a cambiar su actitud clínica ante el paciente más allá de los valores de un parámetro lipídico determinado. Es momento de que los avances derivados de las técnicas lipídicas aterricen en el campo clínico.

Mesa. Nuevos horizontes en prevención cardiovascular.

Moderadores:

Dra. D^a. Patricia Rubio Marín

Dr. D. Rafael Vázquez García

Temas y Ponentes:

Dislipemia: más allá de las estatinas.

Sr. D. Francisco Javier Peñafiel Martínez

Es bien conocido que las concentraciones elevadas de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y, en general, de las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B se asocian con un aumento proporcional del riesgo cardiovascular. De hecho, constituyen uno de los pilares básicos del desarrollo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

También se demostrado ampliamente que la reducción del cLDL utilizando distintos tratamientos hipolipemiantes, tanto en prevención primaria como secundaria, se asocia con una disminución de las complicaciones y la mortalidad cardiovascular. Se ha constatado reiteradamente que el beneficio de cualquier tratamiento hipolipemiante depende principalmente de su capacidad para reducir el cLDL, y se ha ido confirmando el aforismo "cuanto más bajo, mejor".

No obstante, a pesar de los diversos tratamientos hipolipemiantes empleados para el paciente con dislipemia (dieta, estatinas, ezetimiba, inhibidores de PCSK9), el control actual del cLDL sigue siendo deficitario. Numerosos estudios confirman que un elevado porcentaje de pacientes en distintos entornos clínicos no consigue objetivos de control adecuados. Esto se debe a insuficiente intensificación del tratamiento hipolipemiante, intolerancia a los fármacos e incluso falta de eficacia de los mismos cuando buscamos un control lipídico estricto.

El ácido bempedoico ha venido a completar el arsenal terapéutico hipolipemiante actualmente disponible. Este

fármaco disminuye en el hígado el colesterol intracelular, al inhibir la enzima adenosina trifosfato-citrato liasa, en los primeros pasos de la cadena de la síntesis de colesterol. Produce así una regulación al alza de los receptores de cLDL y reduce significativamente las concentraciones de cLDL en sangre. Se trata de un profármaco que requiere activación por la enzima acil-CoA sintetasa 1 de cadenas largas, que se encuentra en el hígado pero no en el músculo esquelético, lo que explicaría un menor riesgo de posibles efectos adversos musculares con este fármaco. Se puede tomar con/sin alimentos, asociarse a casi todos los fármacos de uso clínico habitual y no requiere ajustes de dosis en insuficiencia hepática ni renal moderadas. Por lo tanto, consigue aunar importantes descensos de cLDL, un buen perfil de seguridad y un fácil manejo clínico, convirtiéndose en una eficaz arma para controlar los niveles de cLDL.

¿Podemos reducir el Riesgo Cardiovascular Residual?, Icosapento de Etilo, Evidencia Científica.

Dr. D. Ovidio Muñoz Grijalvo

Los ácidos grasos Omega-3 de cadena larga se han utilizado desde hace años como terapia hipotriglicéridemiante. Sin embargo, en la búsqueda del control del riesgo cardiovascular residual, una nueva forma purificada del ácido Eicosapentaenoico

(EPA) ha mostrado un papel beneficioso más allá de su efecto hipolipemiante, que no comparte con el Docosahexaenoico (DHA) ni con las combinaciones de ambos omega-3 ya comercializadas. El Icosapento de etilo (IPE) es un profármaco muy estable que a nivel intestinal libera EPA de gran pureza, que se distribuye por la economía y se intercambia en las membranas celulares por ácido araquidónico, lo que permite alterar las propiedades físicas de dichas membranas y entender parte de sus efectos pleiotrópicos, antioxidantes, antiinflamatorios, antitrombóticos y vasodilatadores.

El estudio REDUCE-IT demostró una reducción significativa de MACEs (end-point primario compuesto por muerte cardiovascular, infarto de miocardio, angina inestable, ictus y revascularización coronaria) en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular tratados con IPE, efecto no relacionado con el descenso de triglicéridos, tanto de un primer evento como de eventos sucesivos y totales. IPE fue bien tolerado, con una ligera mayor incidencia de episodios de fibrilación auricular frente a placebo pero sin consecuencias clínicas mayores. Hay un buen número de subestudios del REDUCE-IT en diversas poblaciones de alto y muy alto riesgo cardiovascular con resultados positivos y consistentes con el ensayo pivotal.

Otros estudios entre los que destaca el ensayo EVAPORATE han demostrado igualmente que IPE promueve la estabilización e induce la regresión de la placa de ateroma, lo que posiciona a IPE de forma robusta en la prevención secundaria de eventos cardiovasculares en pacientes con riesgo residual.

Mesa. Adaptándonos a las nuevas necesidades.

Moderadores:

Dr. D. José Luis Bianchi Llave

Dra. D^a. Teresa Vázquez Sánchez

Temas y Ponentes:

Enfermedad Arterial Periférica: el riesgo más allá del síndrome coronario.

Dra. D^a. María Dolores López Carmona

La enfermedad arterial periférica (EAP) se caracteriza por una oclusión de origen aterosclerótico a nivel de las arterias de los miembros inferiores y se manifiesta en forma de claudicación intermitente.

Es una enfermedad de evolución lenta, donde los síntomas van apareciendo a distancias progresivamente menores, hasta hacerse de reposo o condicionar la pérdida tisular en forma de úlcera y/o gangrena seca en los casos más severos.

Siendo menos prevalente que la enfermedad coronaria en población general, su incidencia se incrementa con la edad, presentándose hasta en el 20% en los mayores de 75 años. Su diagnóstico mediante del Índice tobillo- brazo es muy sencillo y permite identificar al paciente como de alto o muy alto riesgo cardiovascular (CV).

Esta clasificación se debe a que, con frecuencia, la EAP forma parte de una enfermedad multivaso, pero incluso cuando se presenta de manera aislada, siempre refleja una carga aterosclerótica elevada.

Asociada clásicamente al tabaquismo y la diabetes, el resto de los factores de riesgo CV también influyen de

manera sensible en la evolución y el pronóstico de la enfermedad.

La dislipemia ocasiona un crecimiento rápido de la placa, empeorando la claudicación e incrementado el riesgo de eventos en otros lechos.

La hipertensión arterial no controlada induce rigidez arterial, que afecta a la contribución hemodinámica de los grandes vasos, y contribuye al desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC) por nefroangiosclerosis.

La coexistencia de EAP y ERC es frecuente, con una prevalencia en torno al 25% de los pacientes con filtrado glomerular (FG) < 60ml/min /m² y del 50% de los pacientes en hemodiálisis.

La EAP es mejor predictor de eventos CV que la enfermedad coronaria y el ictus, y su simplicidad de detección la convierte a en la manifestación más accesible de la enfermedad aterosclerótica, y la más rentable, ya que se dispone de un largo tiempo de evolución para modificar su curso.

Los pacientes con EAP, deben de ser valorados por un equipo multidisciplinar que complementa la labor de revascularización que realizan los equipos de cirugía vascular, para alcanzar un adecuado control de los factores de riesgo CV y mejorar así el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

Impacto sobre objetivos y eventos de la Consulta Virtual de Lípidos.

Dr. D. Rafael Vázquez García

Introducción:

Tras un Síndrome Coronario Agudo (SCA), hay un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares (CV) recurrentes¹, que puede disminuirse mediante un abordaje intensivo precoz del hipercolesterolemia. En las actuales guías europeas de 2019, el objetivo lipídico se ha reducido a cLDL < 55 mg/dl², sólo alcanzable mediante estrategias de control estricto y estrecho seguimiento de estos pacientes. Una de estas estrategias es la puesta en marcha de consultas monográficas, que pueden desarrollarse vía telefónica/telemática, de forma paralela y complementaria al seguimiento convencional del paciente. Nuestro grupo acaba de publicar una estrategia de este tipo que denominamos "Consulta Virtual de lípidos post-SCA" y que resumimos a continuación^{3,4}.

Pacientes y Métodos:

La "Consulta Virtual de lípidos post-SCA" comienza en la misma hospitalización del SCA con tratamiento hipolipemiente de alta intensidad y con una solicitud de perfil lipídico al alta del paciente, con seguimientos telefónicos mensuales. Cada mes se valora telemáticamente el perfil lipídico y se escala el tratamiento hipolipemiente hasta alcanzar el objetivo de cLDL < 55 mg/dl^{3,4}.

Población de estudio: 346 pacientes ingresados consecutivamente por SCA en 2020, con 67,3±12,4 años y un 31,9% de mujeres.

Resultados:

El tratamiento definitivo de estos pacientes consistió en: Estatinas de alta intensidad aisladas en 112 pacientes (32,5%) y tratamiento combinado de estatinas y ezetimibe en otros 196 (56,8%). Los 37 pacientes restantes (10,7%), recibieron alguna modalidad de tratamiento que incluía iPCSK9, junto con estatinas y/o ezetimibe. En el momento de salida de la consulta virtual, 326 pacientes (95,3%), presentaban un cLDL < 70 mg/dl y 278 (81,3%) por debajo de 55 mg/dl. Ningún paciente presentó un cLDL > 100 mg/dl. El tiempo promedio requerido para la obtención de estos resultados fue de 3,2±2,1 meses. Tras un año de seguimiento, las tasas de MACE de 3 y 4 puntos fueron 3,5% y 4,0%, respectivamente. Respecto a la mortalidad CV y total, fueron del 1,5% y 3,8%, respectivamente. Estas tasas son muy inferiores a la de las principales series postinfarto publicadas en los últimos 6 años.

Conclusiones:

La intensificación precoz del tratamiento hipolipemiente postSCA, en una consulta monográfica específica, con una mayor utilización del tratamiento combinado de estatinas de alta intensidad y Ezetimibe y una mayor prescripción de iPCSK9, asegura la consecución del objetivo lipídico de cLDL < 55 mg/dl, en la mayoría de los pacientes en los primeros 3 meses postSCA. Todo esto se traduce en una baja tasa de eventos recurrentes y de mortalidad.

Bibliografía

- 1 Abu-Assi E, López-López A, González-Salvado V, et al. The risk of cardiovascular events after an acute coronary event remains high, especially during the first year, despite revascularization. *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2016; 69:11-8.
- 2 Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2020;41:111-88.
- 3 Vázquez García R, Puche García JE, Mialdea Salmerón D, Bartolomé Mateos D, Delgado Nava W. Consulta virtual de lípidos después de síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2021;73:161-167. DOI: 10.1016/j.recesp.2021.06.007. Disponible online el 7 de Julio de 2021.
- 4 Vázquez García R, Puche García JE, Delgado Nava W, Mialdea Salmerón D, Bartolomé Mateos D. Impact of a virtual lipid clinic on lipid-lowering therapy, LDL cholesterol levels and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *J Clin Lipidol.* 2022 Jul 28;S1933-2874(22)00216-1. doi:10.1016/j.jacl.2022.07.009

Abordaje multidisciplinar en la prevención secundaria.

Dra. D^a. Rosa María Bitar Blazquez

Cada vez son más conocidos los factores de riesgo (FR) y la negatividad que ésta produce en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. En estos últimos años hemos aumentado la búsqueda de soluciones preventivas a un problema de salud en aumento.

La dislipemia es un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) infradiagnosticado, siendo una de las causas más importantes de eventos cardiovasculares. Tenemos unos objetivos de cLDL, que debemos alcanzar, debiéndose hacer cuanto más rápido y más intenso mejor. Para pacientes con cLDL no óptimo y/o bien sean intolerantes a las estatinas, o bien en tratamiento con estatinas de alta potencia, con o sin ezetimiba, contamos

con inhibidores de la PCSK9 (iPCSK9), sabiendo siempre que su uso queda limitado por el índice de posicionamiento terapéutico marcado por el ministerio.

El papel protagonista que juega la hiperlipemia en la ECV ha sido ampliamente demostrado en numerosos estudios, así como la importancia de su tratamiento tanto en prevención primaria como secundaria.

Existen numerosas guías para el manejo de la dislipemia y prevención cardiovascular publicadas por distintas sociedades.

En este año ha continuado el interés por obtener mejores scores de riesgo cardiovascular (CV), así como por desarrollar nuevas técnicas de diagnóstico precoz de la enfermedad aterosclerótica, en cualquier territorio vascular.

Cuando la enfermedad cardiovascular ya se ha manifestado, debe insistirse en la instauración de medidas encaminadas a reducir el riesgo de recurrencias y la mortalidad, lo que constituye la prevención secundaria.

En las últimas décadas hemos asistido a una disminución significativa de la mortalidad por enfermedad cardiovascular en general, y por cardiopatía isquémica en particular, gracias a importantes avances médicos dirigidos a la fase aguda de la enfermedad, desde la asistencia y el transporte prehospitalarios o la creación de unidades coronarias hasta la administración de nuevos fármacos y técnicas de reperfusión urgente.

Por lo tanto, son imprescindibles todos los esfuerzos preventivos que nos permitan mantener un buen pronóstico en estos pacientes crónicos y es muy importante mantener un abordaje multidisciplinar, integrado, adaptado a la situación clínica del paciente nos parece el enfoque ideal para las dislipemias y parece que poco a poco nos vamos acercando más.

Mesa. Prevención secundaria en pacientes de edad avanzada.

Moderador:

Dr. D. Francisco José Fuentes Jiménez

Tema y Ponente:

Últimas novedades en prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular en pacientes de edad avanzada.

Ponente:

Dr. José Ramón González Juanatey

The main results from the SECURE Trial show that treatment with a polypill containing aspirin (100 mg), ramipril (2.5, 5 or 10 mg) and atorvastatin (40 mg) within 6 months after myocardial infarction in patients older than 65 years of age resulted in a significant lower risk of major adverse cardiovascular events (composite of cardiovascular death, nonfatal type 1 myocardial infarction, nonfatal ischemic stroke, or urgent coronary revascularization) than usual care (HR, 0.76 (95% CI, 0.60-0.96); $p < 0.001$ for noninferiority and $P = 0.02$ for superiority) after a median follow-up of 3.0 years (IQR, 2.0 to 3.9). Key secondary end-points (composite of cardiovascular death, nonfatal type 1 myocardial infarction, nonfatal ischemic stroke) showed a HR of 0.70 and cardiovascular mortality, nonfatal type 1 myocardial infarction and nonfatal ischemic stroke were also significantly reduced. The subgroup analysis showed a homogeneous benefit across the most relevant subgroup of patients with a quantitative higher benefit in patients < 75 years. Adverse events were similar in the two groups.

The authors suggest that the polypill benefit may be related with the higher patient compliance with this medication compared with the usual care group despite the fact that the LDL levels and blood pressure control were practically identical in both arms. Is it possible that a higher adherence to aspirin be the main reason for the prognostic differences? No, seems to be plausible because such an impressive prognostic benefit was only associated with a modest increment in patient compliance. A recent publication, the NEPTUNO Study, showed in secondary prevention patients, compared with control groups, that treatment with the same Polypill used in SECURE was associated with significant reductions (almost the same magnitude that observed in the SECURE trial) in the accumulated incidence of recurrent MACE, improved blood pressure and LDLc control rates, and increased medication persistence.

The non-significant increase in mortality for non-cardiovascular causes in the polypill arms was most often due to cancer (21 in the polypill group and 11 in the usual care group). The authors justify that finding by competing risks between cardiovascular and cancer mortality; fewer cardiovascular deaths in the polypill group left more patients at risk to die from cancer in a population of 76 years old and 55% of previous or current smokers.

The results of the SECURE trial have possible implications for clinical management in secondary prevention of patients with a recent myocardial infarction. Including a polypill at hospital discharge in the treatment strategy of patients with an acute coronary syndrome simplifies the treatment, increases the patient compliance with the medications, and improves the cardiovascular prognosis. It is expected that the next myocardial infarction clinical guidelines will include this polypill as a class IB indication for those patients, which also can be extrapolated for patients with a clinical diagnosis of chronic ischemic heart disease.

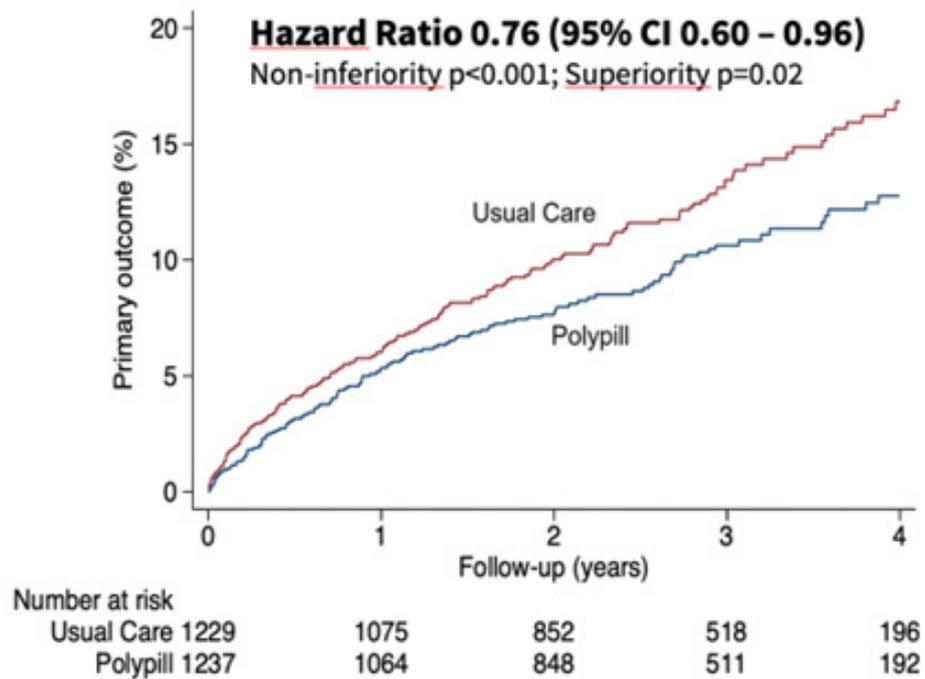
References

JM Castellano, SJ Pocock, DL Bhatt, et al. Polypill Strategy in Secondary Cardiovascular Prevention. *N. Engl. J. Med* 26/8/2022

González-Juanatey JR, Cordero A, Castellano JM, et al. The CNIC-Polypill reduces recurrent major cardiovascular events in real-life secondary prevention patients in Spain: the NEPTUNO study. *Int J Cardiol* 2022; 361: 116-23.

SECURE Trial. Primary End-point.

Composite of CV Death, MI, Stroke, and Urgent Revascularization



Mesa Conjunta. Nuevas terapias en Diabetes Mellitus tipo 2.

Moderadores:

Dr. D. José Escribano Serrano

Dr. D. Alfredo Michán Doña

Temas y Ponentes:

Nueva realidad en Nefroprotección: antagonistas del receptor mineralcorticoide.

Dra. D^a. María Dolores Martínez Esteban

La Enfermedad Renal crónica (ERC) tiene una elevada prevalencia en nuestro país. Estimándose entre un 10-15% según estudios EPIRCE y ENRI-CA. 1 de cada 7 adultos la padecen.

La diabetes es la causa principal de ERC. Cuando suceden ambas en un paciente aumenta el riesgo de mortalidad cardiovascular (CV).

En cuanto a nefroprotección, desde estudios con IECA y ARA II que demostraban reducción de albuminuria y enlentecimiento de la progresión de enfermedad renal, no habíamos tenido avances en este campo.

Hasta el momento en que aparecen nuevos fármacos para tratar la diabetes y la insuficiencia cardiaca que demuestran beneficios en la protección renal. Estos son los iSGLT2, aGLP1 y Sacubitrilo-Valsartan.

Los iSGLT2 se han posicionado como tratamiento de primera línea para el manejo del paciente con enfermedad renal diabética. Y en el caso de la Dapagliflozina también para la ERC no diabética.

Ahora vuelve a cobrar relevancia en nefroprotección el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con FINERENONA. Se trata de un antagonista selectivo no esteroideo del receptor mineral corticoide.

A la espera de su próxima comercialización, disponemos de los datos de FIDELIO y FIGARO, ensayos clínicos realizados en población con enfermedad renal diabética, donde la variable compuesta renal es objetivo primario del primero (FIDELIO) y secundario en el segundo (FIGARO). Finerenona reduce el riesgo de progresión de ERC en un 18% y de morbi-mortalidad CV en un 14%, con un buen perfil de seguridad (más hiperpotasemia con respecto al placebo, pero con mínimo impacto clínico).

Dada la evidencia disponible con FINERENONA, parece claro que tendremos una nueva herramienta en nefroprotección optimizando el bloque del SRAA.

BIBLIOGRAFIA

- Otero A, et al. EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. *Nefrología*. 2010;30(1):78-86. 2.
- Gorostidi M, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología*. 2018;38(6):606-15.
- Xie Y et al. *Kidney Int*. 2018;94:567-81; 2. Alicic RZ et al. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:2032-45
- Fox CS, et al. *Lancet*. 2012;380:1662-1673.
- Bakris GL, et al. *Am J Nephrol* 2019;50:333-344; 2.
- Bakris GL, et al. *N Engl J Med* 2020; doi: 10.1056/NEJMoa2025845
- Ruilope LM, et al. *Am J Nephrol* 2019;50:345-356
- Pitt B, et al. *N Engl J Med* 2021

Análisis del impacto de la optimización precoz en el tratamiento del paciente con Diabetes Mellitus 2. Papel de los AR-GLP1.

Dra. D^a. Ana Isabel Jiménez Millán

La incorporación de los agonistas de Receptor de GLP1 (AR-GLP1) al arsenal terapéutico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ha supuesto un avance fundamental en la consecución de objetivos glucémicos y ponderales a costa de una mínima exposición a hipoglucemias. Estos efectos han hecho que el grupo farmacológico se posicione en primeras líneas de recomendación en las diferentes guías clínicas.

El efecto ponderal es de particular importancia sobre todo teniendo en cuenta que el sobrepeso y la obesidad están en la base etiopatogénica del desarrollo de la diabetes y de las complicaciones y comorbilidades asociadas que aparecen en estos pacientes. Ya hay resultados relevantes que analizan con resultado satisfactorio el impacto de la pérdida de peso "per sé" en la reducción de eventos cardiovasculares.

Sin embargo los resultados que ofrecen los AR-GLP1 en los estudios de seguridad cardiovascular de pacientes de alto riesgo vascular, arteriosclerosis o en prevención secundaria, son los que han supuesto una auténtica revolución en el tratamiento de los pacientes con diabetes: por primera vez, una estrategia antidiabética ha determinado claramente reducción del riesgo vascular en estos pacientes.

Falta por evaluar el impacto que un abordaje temprano y eficaz tendrá en pacientes que aún no han desarrollado enfermedad cardiovascular o arteriosclerótica: cuántos eventos evitaríamos, cuántos años de calidad aportaríamos y cuántos años perdidos evitaríamos. Hasta el momento y con las herramientas de que disponíamos previamente, el control glucémico aislado era insuficiente en ese objetivo, pero el efecto añadido cardio-renal de los AR-GLP1 supone una mejora añadida a la intervención sobre los factores clásicos de riesgo vascular. Es por todo ello esencial evaluar el efecto de un adecuado control analítico-metabólico abordado desde los primeros momentos de la enfermedad.

Uno de los hándicaps de la generalización del uso de AR-GLP1 ha sido la vía de administración. La llegada del

formato oral de semaglutida, manteniendo los efectos clínicos de la presentación subcutánea, viene a simplificar y adelantar el momento de inicio del tratamiento de AR-GLP1 en los pacientes con diabetes en todos los ámbitos asistenciales.

Taller Conjunto. Aplicabilidad de la monitorización continua de glucosa.

Moderadores:

Sra. D^a. Ana Belén Arrabal Tellez

Dr. D. Manuel Cayón Blanco

Temas y Ponentes:

Uso de dispositivos de medición continua de glucosa.

Sra. D^a. Antonia Piñero Zaldivar

En los últimos años, con la llegada de las nuevas tecnologías aplicadas al campo de la diabetes, en la atención a las personas con esta enfermedad cada día nos encontramos con un mayor número de ellas que utilizan alguna de las múltiples herramientas de las que disponemos y que facilitan el control glucémico (bombas de insulina, plumas inteligentes, sistemas de monitorización continua de glucosa, etc).

La aparición de los diferentes dispositivos que permiten la medición de glucosa intersticial ha demostrado buenos resultados en términos de exactitud, en comparación con los sistemas convencionales de medición de glucemia capilar. Hay que tener en cuenta la importancia de una medición continua de glucosa exacta y fiable, ya que de sus datos va a depender tanto la actuación de la bomba de insulina como el ajuste terapéutico. También hay que destacar la mejora en la calidad de vida de las personas que lo utilizan y su entorno sin olvidar que suponen un reto para todos los profesionales que los atienden tanto por la necesidad de conocer el uso de estos dispositivos como la información que proporcionan.

Dentro de los monitores de glucosa, hay que distinguir

entre la monitorización continua de glucosa (MCG) y la monitorización Flash (MFG) que es como se ha llamado al sistema Free Style Libre. Esta monitorización Flash se incluyó en el año 2018 en la cartera de servicios del Sistema Sanitario Público de Andalucía y progresivamente se ha ido ampliando el número de personas con financiación. En la actualidad, se están incorporando los pacientes con diabetes tipo 2 que cumplan los requisitos estando previsto completar en el año 2024 el número total de usuarios con diabetes que tengan indicación.

Este sistema lo compone un sensor que se coloca mediante un aplicador y un lector que ofrece las lecturas de glucosa a demanda, es decir, cuando el paciente acerca el lector al sensor, pudiéndose también hacer el escaneo con el teléfono móvil y transmitir la información a otros móviles. No necesita calibración y dispone de un sistema de alarmas que puede contribuir a la disminución del número de hipoglucemias de estos pacientes.

La posibilidad de compartir las lecturas con los profesionales a través de una plataforma o el acceso a los informes en el móvil en el mismo momento de la consulta contribuye a una visión más rápida y completa de los resultados, siendo de gran ayuda a la hora de realizar cualquier ajuste terapéutico.

Dra. D^a. Mariana Tomé Fernandez-Ladreda

La hipertensión arterial (HTA) debida a una causa identificable (hipertensión arterial secundaria) afecta aproximadamente al 5-10 % de los pacientes hipertensos.

Las causas más frecuentes de HTA secundaria de origen no endocrinológico son la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular y el síndrome de apnea del sueño. La mayoría de alteraciones endocrinológicas pueden dar lugar a HTA secundaria destacando el hiperaldosteronismo primario, hipercortisolismo, feocromocitoma, hipertiroidismo, acromegalia e hiperparatiroidismo.

Dado que no es coste-efectivo la realización de una evaluación completa de hipertensión secundaria en cada paciente con hipertensión arterial es importante saber identificar los datos clínicos de sospecha que sugieren una causa secundaria de HTA. Es importante sospechar HTA de causa endocrinológica en aquellos pacientes con aparición de HTA a edad temprana (menor de 30 años en paciente no obeso), HTA severa o resistente a tratamiento (más de 3 fármacos antihipertensivos), empeoramiento brusco de la tensión arterial en paciente previamente bien controlado, HTA maligna o HTA asociada a alteración electrolítica (Hipopotasemia, alcalosis metabólica).

La aparición de signos específicos relacionados con las distintas alteraciones endocrinológicas nos orientarán hacia uno u otro síndrome: paroxismos de HTA y la triada clásica de sudoración, cefalea y palpitaciones sugieren la existencia de un feocromocitoma; la aparición de plétora facial, debilidad muscular proximal y obesidad de predominio central nos harán sospechar un síndrome de Cushing; la presencia de hipopotasemia de causa no explicada sugiere un hiperaldosteronismo primario y la aparición de hipercalcemia un hiperparatiroidismo primario.

A lo largo de la ponencia se discutirán los principales síndromes endocrinológicos asociados a HTA secundaria y el algoritmo diagnóstico y manejo terapéutico de los mismos.

Utilidad de la monitorización continua de glucosa y nutrición personalizada para el tratamiento de la hipertensión.

Sr. D. Felipe Mozo Alonso

Las personas con obesidad con oscilaciones postprandiales de la glucosa tienen mayor riesgo de desarrollo de complicaciones asociadas como la diabetes tipo 2, dislipemia, hipertensión y eventos cardiovasculares, asociados a una mayor inflamación sistémica.

Los monitores continuos de glucosa nos permiten identificar aquellos alimentos que inducen dichos picos, por lo que hipotetizamos que la exclusión dietética de dichos alimentos podría mejorar las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad.

En este congreso, presentamos un estudio con pacientes adultos, con obesidad grado I y II (IMC 30-40 kg/m²), y sin patologías asociadas conocidas. Tras 14 días

de monitorización, se realizó el cálculo del área bajo la curva de glucosa (AUCg) asociada a cada alimento ingerido, y se identificaron aquellos con mayores áreas. Se obtuvo una reducción media del 18% del peso, el 20% del IMC, el 34% de la masa grasa corporal, un 9% de la glucemia media, un 3,6% de la hemoglobina glicosilada venosa, y un 47% de la desviación estándar de la glucemia y del 42% del coeficiente de variación de la glucosa.

Esto se acompañó con una reducción del 25% en el Colesterol total, una disminución de un 30% del LDL-col, del 40% de los triglicéridos y del 10% del ácido úrico y 25% de las cifras de ferritina.

Aplicando la nutrición personalizada por glucotipo, en personas con obesidad y síndrome metabólico, se logra una reducción muy relevante del peso, el IMC particularmente del % de masa grasa corporal, que se acompaña de mejoras evidentes en distintos parámetros del metabolismo lipídico y de marcadores de inflamación sistémica.

Las recomendaciones dietéticas y limitación de la sal para la prevención y el tratamiento de la hipertensión son muy conocidas y estudiadas. Sabemos que la bomba Na⁺/K⁺ es glucosa dependiente y por lo tanto un control glucémico e identificación de alimentos que afectan a esta glucemia diaria puede ayudar disminuir la presión arterial del paciente como ha sucedido en el caso clínico presentado, en este congreso. Por lo tanto, vemos necesidad seguir investigando en como afectan los alimentos de forma personalizada a cada individuo con la monitorización continua de glucosa, y valorar nuevas formas de abordar una de las enfermedades más prevalente en el mundo, como es la hipertensión arterial.

Mesa Conjunta. Sexualidad y Factores de Riesgo Cardiovascular.

Moderadores:

Dra. D^a. María del Carmen Bocanegra Muñoz
Dr. D. Luis Castilla Guerra

Ponentes:

Dra. D^a. María José Castillo Moraga
Dr. D. Luis Ángel Prieto Robisco

El concepto de sexualidad hace referencia a una parte de la personalidad e identidad, así como a una de las necesidades humanas que se expresan a través del cuerpo, elemento básico de la femineidad o la masculinidad, la autoimagen, la autoconciencia y el desarrollo personal. Desde 1987, la salud sexual está reconocida como un derecho básico por la Organización Mundial de la Salud.

En general, cualquier enfermedad crónica puede producir alteraciones en la salud sexual por diferentes causas, siendo esta relación bidireccional y afectando a la calidad de vida del paciente.

La disfunción sexual (DS) y sus diversas manifestaciones puede presentarse en muchas ocasiones como síntoma centinela de patologías cardiovasculares y metabólicas como la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la dislipemia o la diabetes mellitus, tanto en el hombre como en la mujer. Su aparición puede presentarse incluso años antes de la aparición de algunos eventos cardiovasculares. En otras ocasiones, algunos tratamientos farmacológicos empleados pueden favorecer la aparición de DS.

A menudo el primer contacto del paciente con disfunción sexual suele realizarse con el médico de familia, por lo que la consulta de Atención Primaria es un lugar propicio para su detección temprana y abordaje inicial.

La búsqueda de la DS debe realizarse de forma activa y oportunista, a través de preguntas individualizadas y en condiciones que favorezcan una correcta comunicación entre médico y paciente. Debe realizarse una adecuada anamnesis y exploración que permitan determinar la naturaleza de la DS, pruebas complementarias si son necesarias y proporcionar al paciente un consejo sexual adecuado en función de cada situación.

Un correcto abordaje de la DS puede mejorar el control de la patología crónica y viceversa y facilitar el seguimiento y la adherencia terapéutica. El consejo sexual estructurado por un profesional sanitario al paciente y su pareja tras un evento coronario, un ictus o el empeoramiento de una cardiopatía crónica es útil para restablecer la actividad sexual y mejorar la calidad de las relaciones.

Mesa. Insuficiencia Cardíaca: objetivo reingreso cero.

Moderadores:

Dra. D^a. Gloria Vázquez Pérez

Dra. D^a. Ana López Suárez

Temas y Ponentes:

Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección preservada: deshojando la margarita.

Dr. D. Manuel Beltrán Robles

La insuficiencia cardíaca (IC) supone la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años en Europa. Por otro lado, el instituto nacional de estadística nos advierte de que en un par de décadas, uno de cada 3 españoles tendrá más de 65 años y la mayoría vivirá sólo. En este escenario de ancianidad y cronicidad, se impone la inmediata implementación de estrategias que nos ayuden a reducir la mortalidad y el reingreso en esta patología tan prevalente. Tras la publicación de los ensayos clínicos TOPCAT, PARAGON, EMPEROR preserved y DELIVER, tenemos la posibilidad de fenotipar de una manera más profunda a nuestros pacientes con IC y fracción de eyección preservada. El empleo precoz, secuencial y holístico de este arsenal redundará en una menor tasa de ingreso, menor mortalidad y menor cronicidad. Nos corresponde a los clínicos aceptar este reto y seguir ofreciendo a nuestros pacientes lo mejor que tenemos: nuestro conocimiento y la humildad de las incertidumbres.

¿Está mi paciente descongestionado?

Ponente:

Dra. D^a. Alicia Almagro Romero

La evaluación de la congestión en paciente hospitalizado por insuficiencia cardíaca (IC) tiene un papel primordial, ya que se relaciona con aumento de la mortalidad y mayor riesgo de descompensación de insuficiencia cardíaca. En las guías de práctica clínica se resalta la importancia de evaluar los signos de congestión y optimizar tratamiento oral previo al alta, con nivel de indicación y evidencia I C. No obstante, es importante definir adecuadamente el término de congestión, ya que no es sinónimo de sobrecarga de volumen.

La congestión en la insuficiencia cardíaca se define como la presencia de signos y síntomas debido al acúmulo de líquido en el compartimento intravascular y extravascular como resultado del aumento de las presiones de llenado.

Existen diferentes signos y síntomas que nos permiten evaluar la congestión intravascular, pero por otro lado existe también una congestión tisular subclínica, donde va a tener un papel fundamental las pruebas de imagen.

Entre todos los métodos disponibles hay que destacar el papel de:

- El NT-proBNP es un biomarcador fundamental, tiene valor diagnóstico y pronóstico; y su producción depende del volumen intracardiaco y de las presiones de llenado. No obstante, tiene una especificidad baja y no se ha demostrado beneficio en su utilidad para guiar el tratamiento de la IC aguda.

- El CA125 se produce en pericardio, pleura y peritoneo y también es un marcador de congestión, así como predictor de mortalidad o de reingreso por IC. Además, parece tener utilidad para guiar el tratamiento depleitivo.
- La bio-adrenomodulina, es un marcador más reciente de congestión. Se trata de una hormona sintetizada en el endotelio y miocardiocitos, que se produce en respuesta a la congestión vascular. Se asocia a peor clase funcional, con más síntomas y signos de congestión y es un predictor de mortalidad e ingreso por IC.
- En cuanto a la ecografía pulmonar permite un diagnóstico más precoz de la congestión. El patrón típico de líneas B informa de la congestión pulmonar, de tal forma que la presencia de un mayor número de líneas B previo al alta se asocia a un mayor riesgo de reingreso y mortalidad por IC. También tiene su utilidad en urgencias y en el seguimiento en consultas.
- Con la ecografía del flujo venoso renal, los pacientes con congestión venosa renal van a tener un flujo discontinuo. Los pacientes hospitalizados por IC con patrón venoso monofásico se asocian a peor pronóstico. No obstante, aún hay pocos estudios en IC.
- El CardioMEMS permite la monitorización continua de la presión en la arteria pulmonar y ajustar tratamiento de forma precoz, y parece tener resultados clínicos prometedores en pacientes seleccionados.
- El cateterismo derecho es el método más específico para evaluar el grado de congestión intravascular, aunque su utilización rutinaria no ha demostrado menos eventos en el seguimiento fuera del ámbito de los cuidados críticos.

Cada una de ellas tienen una sensibilidad y especificidad diferente. Por tanto, es necesario utilizar la mayoría de herramientas posibles para establecer un adecuado control de la congestión.

Síndrome cardiorrenal y resistencia a diuréticos. ¿Cómo vencerlos?

Ponente:

Dra. D^a. M^a Adoración Martín Gómez

La insuficiencia renal tanto aguda como crónica empeora seriamente el pronóstico de cualquier paciente hospitalizado, y más aún si la patología es cardiológica. Riñón y Corazón interactúan de diferentes maneras pero todas bidireccionalmente. En el caso de la insuficiencia cardiaca, bajo el nombre de Síndrome Cardiorrenal, la afectación renal complica de forma importante el manejo diagnóstico y terapéutico.

En orden a superar esta complicación, entran en juego nuevas herramientas diagnósticas para evitar factores de confusión con las clásicas y toda una batería de diuréticos que actúan en diferentes receptores del túbulo renal y así vencer los límites que obstaculizan la resolución de la insuficiencia cardiaca con la terapia convencional.

Además, debe considerarse las comorbilidades que impiden la adecuada llegada de oxígeno a los tejidos, como la anemia renal inclusive en estados agudos o tempranos.

Es importante tener presente que se debe intentar salvaguardar la función renal pero prevalece lógicamente la cardiaca, por lo que puede ser necesaria la realización de técnicas de depuración renal en el proceso agudo para no sobrecargar más aún un corazón ya enfermo.

En esta sesión que trata de un caso práctico en un paciente ingresado, aprenderemos a manejar la insuficiencia cardiaca en sus diferentes estadios llegando al temeroso momento de la oligoanuria por fallo renal.

Hoy nos vamos de alta. ¿Está todo listo?

Ponente:

Dr. D. Raúl Quirós López

Mesa. Hipercolesterolemia Familiar e Hipertrigliceridemia, cuando la genética manda.

Moderadores:

Dra. D^a. Patricia Rubio Marín

Dr. D. Alipio Mangas Rojas

Temas y Ponentes:

Estudio de Hipercolesterolemia Familiar SAFEHEART: un modelo de Investigación Traslacional.

Dr. D. Pedro Mata López

La Hipercolesterolemia Familiar (HF) personifica el objetivo de la medicina de precisión para definir un subgrupo de individuos con un alto riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular a través del diagnóstico genético. La creación y el mantenimiento de registros de pacientes con HF son fundamentales para proporcionar información sobre la epidemiología e historia natural de la enfermedad y su seguimiento, la mejora de las prácticas clínicas y de la planificación sanitaria, la atención al paciente, la facilitación de la investigación y el desarrollo de nuevas terapias.

Actualmente, el estudio SAFEHEART de ámbito nacional cuenta con más de 5.500 personas pertenecientes a más de 1.000 familias; 4.150 tienen HF y el resto son familiares no afectados (población control). El estudio se inició en el 2004 y tiene una mediana de seguimiento de unos 12 años. Además, de la recopilación de datos clínicos cuenta con un reservorio de muestras biológicas que servirán para correlacionar la interacción

genotipo-fenotipo, así como la identificación de genes modificadores de la morbimortalidad cardiovascular en la HF.

El estudio ha proporcionado datos pioneros sobre genes modificadores del riesgo cardiovascular en la HF como el de la Lp(a). La Lp(a) elevada en presencia de HF aumenta el doble el riesgo de enfermedad cardiovascular, así como contribuye al desarrollo de estenosis aórtica severa. Y también el estudio SAFEHEART ha demostrado la utilidad del cribado familiar de la Lp(a) en la HF.

Varios factores han demostrado ser predictores independientes de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) en la HF. Y que este riesgo cardiovascular no es igual para todos los individuos con HF y puede variar ampliamente, incluso en aquellos que pertenecen a la misma familia o comparten la misma mutación. Sin embargo, la introducción de la primera ecuación de riesgo en la HF permitirá una predicción más precisa del riesgo de ECVA. La ecuación de riesgo SAFEHEART es un modelo para predecir episodios cardiovasculares tanto en prevención primaria como secundaria y es una herramienta simple y ampliamente aplicable para su uso en todos los entornos clínicos. Además, la aterosclerosis coronaria evaluada mediante angiografía por tomografía computarizada coronaria se asocia con el riesgo cardiovascular estimado según la mencionada ecuación.

Recientemente, datos del estudio SAFEHEART con imagen coronaria han mostrado que el tratamiento con alirocumab durante 78 semanas, además de la terapia con estatinas, produjo una regresión significativa de la

carga de placa coronaria y su estabilización en pacientes sin enfermedad cardiovascular clínica.

El estudio SAFEHEART representa una importante plataforma de práctica clínica y tiene una serie de fortalezas: la naturaleza longitudinal a largo plazo de este registro, iniciado hace 18 años y mantenido a lo largo del tiempo; el apoyo de los centros participantes y las notificaciones sobre el estado vital de los pacientes incluidos, así como la representatividad real de la población española.

Hipertrigliceridemia.

Dr. D. José María Mostaza Prieto

Los factores que se asocian con una elevación de los triglicéridos son muy heterogéneos, y engloban causas preferentemente genéticas, causas secundarias y, con mayor frecuencia, causas mixtas. Los triglicéridos muy elevados (generalmente por encima de 1000 mg/dL), incrementan el riesgo de pancreatitis aguda, mientras que hipertrigliceridemias más moderadas se han asociado con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares. La modificación de hábitos de vida suele tener un impacto importante sobre la concentración de triglicéridos y constituye la piedra angular del tratamiento. En este sentido, en cualquier persona con hipertrigliceridemia se recomienda reducir el peso en caso de exceso del mismo, consumir una dieta pobre en grasas animales, azúcares simples y alcohol, realizar ejercicio físico diario, y revisar el uso de fármacos que potencialmente puedan tener un impacto sobre los triglicéridos. En pacientes con diabetes, la mejoría del control glucémico puede también normalizar, en ocasiones, la hipertrigliceridemia. En las formas puramente genéticas que trascurren con elevaciones muy elevadas de los triglicéridos y con un alto riesgo de pancreatitis, puede ser necesaria la utilización de oligonucleótidos antisentido que reduzcan la formación hepática de apo-CIII. En el resto de hipertrigliceridemias, si los cambios en los hábitos de vida no son suficientes, puede ser necesaria la utilización de fibratos y/o ácidos grasos omega-3. En general estos fármacos se recomiendan también para reducir el riesgo de pancreatitis en hipertrigliceridemias poligénicas graves no susceptibles de tratamiento con inhibidores de la síntesis de apo-CIII, siendo controvertida su utilidad para reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con una hipertrigliceridemia leve o moderada.

Mesa. EL ICTUS de principio a fin.

Moderadores:

Dra. D^a. Eva González Caballero

Dr. D. Juan Carlos Martí Canales

Temas y Ponentes:

Prevención del ICTUS cardioembólico en pacientes con Fibrilación Auricular.

Dra. D^a. Ana del Río Lechuga

La fibrilación auricular es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente en adultos con una prevalencia estimada de entre un 2-4%. Se prevé un aumento debido a la mayor longevidad de la población general y que se incremente su detección gracias a la intensificación de la búsqueda de fibrilación auricular no diagnosticada. Esta enfermedad aumenta cinco veces el riesgo de ataque cerebrovascular por lo que presenta una elevada morbimortalidad, lo cual implica una carga importante tanto para los pacientes como para la salud y la economía de la sociedad. Por todo ello, es fundamental identificar la población que se beneficiaría de anticoagulación con vistas a disminuir el riesgo de eventos cardioembólicos. La evidencia actual favorece el uso de anticoagulantes orales de acción directa sobre la Warfarina para la prevención de eventos cardioembólicos en pacientes con fibrilación auricular en ausencia de contraindicaciones. Sin embargo, cabe matizar que la complejidad de la fibrilación auricular, así como determinadas situaciones difíciles de la práctica clínica habitual en las que ésta se presenta, pueden generar controversias que exigen un abordaje multifacético, holístico y multidisciplinario de la atención de los pacientes, con su participación activa en colaboración con los médicos. Optimizar en la práctica clínica los cuidados de los pacientes con fibrilación auricular es un requisito difícil pero esencial para lograr un tratamiento efectivo.

Código ICTUS.

Dra. D^a. Soledad Pérez Sánchez

El ictus es una de las primeras causas de muerte en la mujer, la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto y la segunda causa de demencia, tras el Alzheimer. Cada año, más de 18.000 andaluces sufrirán un ictus, de los cuales el 50% quedarán con secuelas o fallecerán por este motivo. Una de cada cuatro personas sufrirá un ictus a lo largo de su vida. Cada 14 minutos muere una persona por esta patología y nos encontramos en Andalucía con la mayor tasa de mortalidad por ictus de España, en concreto, las provincias de Sevilla y Huelva.

El ictus es una emergencia médica ("Tiempo es Cerebro"). En cada minuto con un ictus se pierden casi dos millones de neuronas que se traducirán en secuelas, discapacidad y mortalidad. Por ello es fundamental el reconocimiento precoz de los síntomas y el traslado inmediato a un centro hospitalario. La mortalidad y discapacidad ha disminuido en los últimos años gracias a la detección precoz de los síntomas, el control de factores de riesgo y la introducción de medidas terapéuticas como las Unidades de Ictus y las terapias de reperfusión (fibrinólisis y trombectomía mecánica) que han revolucionado el manejo de estos pacientes.

El objetivo de la ponencia es actualizar el reconocimiento de síntomas y la activación del código ictus. También se hará un recorrido por todas las actuaciones agudas en el manejo del código ictus, evaluación e indicaciones de los tratamientos de reperfusión: fibrinólisis intravenosa y trombectomía mecánica.

Rehabilitación Neuropsicológica, fase subaguda del ICTUS.

Dr. D. Rubén Rodríguez Duarte

El ictus, junto con el TCE, es una de las principales causas del daño cerebral adquirido, además de ser la que mayor variabilidad distinta de déficits y secuelas produce. Actualmente genera en España el 75% de la dependencia. Un ictus moderado y/o grave, por lo general afecta a la esfera motora y sensitiva, cognitiva, conductual, emocional y, con bastante frecuencia, al lenguaje, y/o el habla y/o la deglución.

Todos los estudios e investigaciones en Neurociencia apuntan, con gran evidencia, la importancia del comienzo temprano del tratamiento de neurorrehabilitación de todos los déficits secundarios al ictus.

La rehabilitación Neuropsicológica es el tratamiento destinado a la recuperación de los déficits o secuelas secundarios al ictus en la esfera cognitiva, conductual y emocional.

A nivel cognitivo nos podemos encontrar con alteraciones en la atención (tanto en la red posterior como en la red ejecutiva), la memoria (principalmente anterógrada), funciones ejecutivas, razonamiento abstracto, habilidades visoconstructivas y visoespaciales, desorientación personal, temporal y espacial, afectación de las praxias y gnosias, velocidad de procesamiento... etc; a nivel conductual pueden aparecer afectaciones frontales (síndromes orbitofrontal, ventromedial y dorsolateral) así como su manifestación cognitiva con el síndrome disejecutivo, a nivel emocional presencia síntomas depresivos o ansiógenos; también nos podemos encontrar con anosognosia. La neurociencia considera estas alteraciones como las que generan el mayor índice de dependencia en el DCA.

Cualquier daño cerebral genera un perfil de alteraciones únicas en cada persona (cada lesión es única, al igual que cada cerebro y su estado en el momento del daño), esto hace que el diseño del tratamiento neuropsicológico tras DCA exija esa personalización al perfil de alteraciones que presente el paciente, de ahí la complejidad del tratamiento en la fase subaguda.

Como factores importantes en el diseño de esta intervención nos encontramos los dos procesos neurofisiológicos de base en la recuperación cerebral: la neurogénesis y la neuroplasticidad, así como los principales procesos de aprendizaje (vicario, implícito, por visualización y por repetición) y su relación con las distintas

áreas cerebrales. (1.- Vicario: responsable de la socialización humana se lleva a cabo mediante las neuronas espejo presentes en la corteza premotora y en el lóbulo parietal inferior; 2.- Repetición: corteza premotora y corteza frontal inferior izquierda; 3.- Visualización: corteza parietal derecha; 4.- implícito: corteza cingulada, ganglios basales, cerebelo, amígdala, corteza premotora, núcleo estriado.)

También tendremos que tener presentes la fase de desarrollo próximo a nivel neurocognitivo, la importancia de las interacciones significativas (aquí entra la importancia de las emociones en el diseño del tratamiento) y los moduladores del desarrollo cognitivo (la reestructuración del sueño y la alimentación).

Cuando nos enfrentamos al diseño de un tratamiento de rehabilitación neuropsicológica es esencial que tengamos en cuenta las estructuras lesionadas, entendiendo que, si estas estructuras están implicadas en determinados procesos de aprendizaje, el uso de estos será menos efectivo.

Las investigaciones actuales sobre neurorrehabilitación nos señalan que un tratamiento temprano, personalizado e intensivo genera altos niveles de recuperación y en consecuencia mucha mayor independencia y funcionalidad.

Mesa. Contra la obesidad, más allá de restringir calorías.

Moderadores:

Dr. D. Joan Rosal Obrador

Dr. D. José Cuevas López

Ponentes:

Dra. D^a. Juana Carretero Gómez

Dra. D^a. Alba Carmona Llanos

La obesidad supone uno de los problemas sanitarios más prevalentes a nivel mundial. La complejidad de la obesidad no sólo reside en su origen multifactorial y su asociación con el mayor riesgo de desarrollar enfermedades de distintos ámbitos, sino también en las dificultades y, a menudo fracaso, del control de las numerosas y variadas comorbilidades que la acompañan.

A los problemas intrínsecos para la salud derivados de ésta se añaden unos altos costes económicos con creciente incremento en las últimas décadas.

Todo lo anterior exige que la obesidad deba ser valorada desde un punto de vista integral y multidimensional requiriendo una reevaluación continua de los modelos de atención de esta patología con la meta de alcanzar los objetivos en salud y, en la medida de lo razonable, de reducción de costes.

En el año 2018, la atención al paciente con obesidad en nuestra unidad (Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario de Jerez de la Frontera) fue reestructurada conforme a las necesidades de los pacientes atendidos y a la estructura y logística propias de nuestro entorno. Entre las estrategias introducidas, se diseñó un plan de actuación grupal integral enfocada a resultados en salud y eficiencia.

Dichas medidas comprenden, además de educación nutricional, valoración personalizada de actitudes relativas a la alimentación y hábitos saludables a los que, en la actualidad, hemos añadido la medición de parámetros de valoración morfo-funcional avanzada.

La atención se diseñó de forma integral contemplando todos los aspectos de posibilidades terapéuticas de la obesidad, tales como farmacoterapia y cirugía bariátrica, comprendiendo indicaciones y seguimiento.

Exponemos los resultados y experiencias de la actividad realizada en nuestra unidad en los últimos años.

Mesa. Buscando alternativas frente a los malos humos.

Moderadores:

Dr. D. José Francisco Frías Rodríguez

Dr. D. Jesús Vergara Martín

Temas y Ponentes:

Guías de ayuda al fumador.

Dr. D. Vidal Barchilón Cohen

El tabaquismo es la primera causa de muerte evitable y el principal problema de salud pública, tanto por la morbi-mortalidad que genera como por la disminución que ocasiona en las expectativas de calidad y esperanza de vida.

En nuestro país, cada año fallecen más de 50.000 personas, como consecuencia del consumo de tabaco, el 33,1% se debe a cáncer de pulmón siendo la primera causa de muerte atribuible al tabaquismo, seguido de enfermedades cardiovasculares con un 27% y enfermedades respiratorias 23%. La prevalencia actual del consumo de tabaco en nuestro país es del 22.1% de la población de 16 y más años.

Dejar de fumar es beneficioso a cualquier edad, mejora el estado de salud y la calidad de vida. Reduce el riesgo de muerte prematura pudiendo aumentar hasta una década la esperanza de vida. Aunque la mayoría de los fumadores de cigarrillos intentan dejar de fumar cada año, menos de un tercio usan medicamentos, o asesoramiento conductual para apoyar los intentos de cese. Siendo el porcentaje de recaídas muy alto.

Está demostrado que la intervención en tabaquismo se considera varias veces más eficiente que otras intervenciones preventivas y asistenciales ampliamente instauradas, algunas de ellas muy desarrolladas en nuestras consultas a nivel de prevención de RCV. Aunque poco frecuentes en nuestra realidad asistencial.

Esta tarea es responsabilidad de todos los sanitarios y especialmente los médicos y enfermeras de atención primaria y las farmacias comunitarias siendo una excelente oportunidad para identificar fumadores, ofrecer consejo y ayudar en la cesación. La mayoría de los fumadores visitan a su médico de familia al menos una vez al año, y a su farmacia con mayor frecuencia aún.

Nuestra guía recomienda para generalizar y simplificar la intervención en la práctica clínica individual, la estrategia Very Brief Advice (consejo muy breve) que consiste en averiguar si el paciente si fuma, aconsejar sobre la mejor manera de abandonar el tabaco y actuar en función de la respuesta del paciente, y los recursos disponibles en nuestro entorno. Dicha estrategia tiene demostrada evidencia científica y efectividad.

Fumar es al mismo tiempo una adicción física y psicológica, una conducta aprendida y una dependencia social. Dejar de fumar va a suponer, por lo tanto, superar la adicción a la nicotina (mediante soporte psicológico y fármacos), desaprender una conducta (mediante estrategias psicológico-conductuales) y modificar o intervenir sobre la influencia del entorno. Técnicas que se describen de manera simplificada y clara en la guía.

Asimismo, se describe de manera actualizada las terapias farmacológicas para el tabaquismo con demostrada evidencia y muy poco conocida y utilizadas por los profesionales sanitarios. Siendo mucho más costo efectivas que otros tratamientos que utilizamos habitualmente.

La gran mayoría de los fumadores reciben de buen grado estos consejos. Hay numerosos beneficios de salud acorto y largo plazo para motivar a los fumadores para la cesación. Nuestra guía propone una exce-

lente oportunidad para trabajar de manera coordinada en los diferentes niveles asistenciales, y con criterios y procedimientos comunes.

Abordaje al paciente fumador con Riesgo Cardiovascular.

Dr. D. José Antonio Trujillo Ruiz

El tabaquismo es uno de los más importantes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y es la principal causa de enfermedad y muerte evitable en la mayoría de los países. De acuerdo a la OMS se estima que en el mundo mueren 5.4 millones de personas prematuramente al año debido al uso de tabaco y si se mantiene la tendencia de los últimos años subirá a 10 millones para el año 2025. Aparte de la mortalidad cardiovascular el hábito de fumar se asocia a enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer, especialmente pulmonar. Aproximadamente el 50% de los fumadores puede morir por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco. Además, la mitad de ellos tiene mayor probabilidad de fallecer a mediana edad.

El tabaquismo activo y pasivo provoca enfermedad cardiovascular como consecuencia del efecto del monóxido de carbono y nicotina a través de inducción de un estado de hipercoagulación, aumento del trabajo cardíaco, vasoconstricción coronaria, liberación de catecolaminas, alteración del metabolismo de los lípidos y alteración de la función endotelial.

Existe amplia evidencia que la cesación del consumo de tabaco, a través de programas específicos o con terapias sustitutivas, tiene efectos beneficiosos en la salud, con una significativa reducción de la morbimortalidad cardiovascular, tanto por enfermedad coronaria, como vascular cerebral o periférica, por eso se considera que una de las intervenciones más costo efectivas es recomendar a los pacientes y ayudarlos a que dejen de fumar.

Revista Riesgo Cardiovascular

Enfermería

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

Mesa. Promoción hábitos de vida saludables el papel de la enfermería después de la pandemia. La Hipertensión Arterial en las consultas especializadas.

Moderadora:

Sra. D^a. Laura Casuso Jimenez

Ponentes:

Dr. D. David Pérez Manchón

Sra. D^a. Alba Serrano Espigares

La prevención cardiovascular sigue siendo la estrategia principal para la reducción de las enfermedades cardiovasculares. Según los resultados de la última encuesta europea EuroAspire V realizada en 2020, se está reduciendo su morbi-mortalidad pero la prevalencia de estilos de vida no saludables junto con otros factores de riesgo modificadores sigue siendo alta.

Según las últimas evidencias, la prevención debe tener un enfoque por pasos que incluya objetivos preventivos, estratificación del riesgo cardiovascular y el tratamiento farmacológico si precisa, tanto en personas aparentemente sanas, en pacientes con enfermedad arterial establecida o en pacientes con enfermedades específicas (Diabetes Mellitus, enfermedad renal crónica o hipercolesterolemia).

La tabla SCORE sigue siendo la recomendada para estimar el riesgo cardiovascular, pero con la revisión 2020 (SCORE2), que permite estimar el riesgo de ECV mortal y no mortal por IAM e ICTUS calibrada para países de bajo, moderado, alto y muy alto riesgo europeos. Se considera pacientes de alto o muy alto riesgo cardio-

vascular aquellos con enfermedad cardiovascular establecida, diabetes mellitus y nefropatía de moderada a grave.

Dentro de la consulta de enfermería las evidencias hablan de hacer una evaluación sistemática cardiovascular de cualquier factor de riesgo y una conversación informada personalizada que incluya las necesidades de cada paciente. El uso de calculadoras en línea mediante app móvil (ESC-ECV Risk) puede aumentar la participación del paciente, su autoeficacia y la motivación a estilos de vida más saludables.

Los objetivos iniciales a alcanzar deben incluir la deshabitación tabáquica, recomendaciones sobre estilos de vida saludable (alimentación y ejercicio físico) y alcanzar unas cifras de PAS>160mmHg. Secundariamente, reducir el riesgo vitalicio de ECV, intensificar los beneficios del tratamiento farmacológico, el control y seguimiento de comorbilidades, la detección de la fragilidad y tener en cuenta las preferencias del paciente.

La piedra angular de las intervenciones no farmacológicas siguen siendo las recomendaciones dietéticas y el

RIESGO VASCULAR

ejercicio físico, valorado con el cuestionario IPAQ reducido para conocer la intensidad de ejercicio físico que realiza el paciente según los METs y el %FC máxima.

Los procedimientos diagnósticos en la consulta de enfermería deben incluir, entre otros, las diferentes modalidades de medición de la presión arterial (en consulta, AMPA y MAPA 24h), la realización de ECG, pruebas de ITB y en un futuro, la incorporación de la ecografía para medir el grosor de la íntima media carotídea o la velocidad de onda de pulso.

Mesa. Innovando en la Prevención en Riesgo Cardiovascular e Hipertensión Arterial. Retos y proyectos de enfermería.

Moderador:

Sr. D. Juan Luis Guerrero de la Mota

Ponentes:

Sra. D^a. Araceli Quintero López

Sra. D^a. Ana Belén Arrabal Tellez

Sra. D^a. Carmen Barrera Villalba

Sr. D. Daniel Moreno San Juan

Con cierta frecuencia nos encontramos frente a numerosas incógnitas acerca de la alimentación en general, y la recomendada para pacientes con DM2 en particular.

Se trata de ¿Mitos o Realidades?

Así...

La alimentación de una persona con Diabetes no debe ser diferente a la de un no diabético.

Las restricciones son debidas al sobrepeso, no a la condición de diabético.

Hasta donde sea posible, la alimentación debe adaptarse a los hábitos del paciente.

Las dietas teóricamente ideales, rara vez se cumplen.

Las dietas estándar fracasan a medio plazo salvo que consigan una modificación de hábitos.

La dieta puede ser muy eficaz (descenso de la HbA1c de hasta 2%).

Resulta muy difícil un gran descenso de peso.

El objetivo quizás no sea alcanzar un peso ideal, atendiendo a las tablas estándar.

Es suficiente, en la mayoría de ocasiones, conseguir un descenso del peso entre un 5-7 %, para mejorar los Factores de Riesgo Cardiovasculares.

La pérdida de moderada de peso mejora la resistencia a la insulina. Una buena propuesta en la Diabetes y también en la sospecha de Prediabetes.

Las recomendaciones alimentarias deben ir siempre acompañadas de ejercicio, adaptado a las necesidades y las condiciones del paciente. Son los pilares básicos de los cuidados en la Diabetes.

Resulta de sumo interés...

Conocer las bases de una alimentación saludable, en particular según el modelo de la Dieta Mediterránea.

Saber de la existencia de diversos métodos recomendados, a la hora de configurar un plan de alimentación.

Entender que la alimentación y la actividad física, son puntos clave para evitar y/o tratar el sobrepeso y el sedentarismo.

Identificar los grupos de alimentos ricos en hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Relacionar los grupos de alimentos ricos en hidratos de carbono, con el tratamiento farmacológico, y su repercusión glucémica. Índice Glucémico.

Conocer la prevención y el tratamiento de la hiperglucemia y la hipoglucemia, en caso de emplear insulina o fármacos con riesgo hipoglucemiante.

Aprender el manejo del sistema de equivalencias de hidratos de carbono, para variar de alimentos, e integrar la alimentación adecuada en el menú familiar o laboral.

Deberemos tener en cuenta herramientas...

Taller. Prevención del Riesgo vascular mediante gestión emocional mindfulness el camino hacia mi salud

Ponente:

Sra. D^a. Nuria Núñez Nieto

Pendiente.

Revista Riesgo Cardiovascular

Farmacia

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

Mesa. Manejo del paciente Diabético-Hipertenso desde la Farmacia Comunitaria.

Moderadora:

Sra. D^a. Sandra Pérez López

Ponentes:

Sr. D. Pablo Morell Gutiérrez

Dr. D. Emilio García Jiménez

Mesa. Y después del evento cardiovascular, ¿qué hacemos?

Moderadora:

Sra. D^a. Soledad Villanueva Orozco

Ponentes:

Sr. D. Domingo Ortega López

Sra. D^a. Cristina Carrillo Moreno

Además del cuidado de la medicación, los hábitos de vida saludable como nutrición y deporte, nos queda un punto importante después de un episodio cardiovascular, se trata de la salud mental.

¿Cómo se puede encontrar ese paciente psicológicamente? Este tipo de pacientes pueden estar todavía en shock, abrumados con la nueva situación. Es frecuente tener miedo a tener un nuevo episodio, tener estrés, incluso ansiedad y depresión.

Es aquí donde la farmacia comunitaria y nosotros los farmacéuticos desempeñamos un papel fundamental. La saturación de la atención primaria dificulta el diagnóstico de trastornos mentales, pero nosotros desde nuestra oficina de farmacia, siendo el sanitario más cercano, podemos contribuir a la prevención y detección, ayudando con la adherencia al tratamiento y prestando apoyo emocional a cualquier paciente.

Pero, ¿cómo podemos dialogar con este tipo de pacientes? siempre de forma cercana y respetuosa, con escucha activa, empatizando con el paciente y sin juzgar. También es importante no entrar en tecnicismos, este tipo de paciente con muchos tratamientos nuevos pueden estar saturados de información, intentemos simplificar las cosas y hacérselas más sencillas. Y por último y lo más importante, buscando señales de alarma, la cercanía del mostrador, la confianza con el paciente, ayudan a que este se abra y nos cuente cómo se encuentra, si duerme bien...

Los cuadros más habituales en este tipo de paciente,

que incluso pueden haber sentido la muerte de cerca, son los cuadros de ansiedad y depresión. Las señales de alarma más habituales de la depresión son el bajo estado de ánimo, la apatía, la irritabilidad, los problemas de sueño, los cambios de apetito, la dificultad para concentrarse, o la baja autoestima entre otros. Es en estas señales de alarma donde debemos enfocar nuestras preguntas cuando hablemos con él.

Por otro lado, en la ansiedad, las señales de alarma habituales son la sensación de peligro inminente, dificultad para concentrarse o el sueño, nerviosismo, respiración acelerada, palpitaciones o presión en el pecho. Y, ¿a qué se parecen estás últimas? a un infarto, pudiendo entrar en pánico este tipo de paciente que sabe que tiene más riesgo de padecerlo si no sabe diferenciarlo. Es por eso muy importante explicarle al paciente estos posibles síntomas que puede tener por la ansiedad en caso de padecerla.

¿Qué recomendaciones podemos dar entonces desde la farmacia? hábitos nutricionales, establecer rutinas diarias, intentar tener una actitud positiva ante la vida, hacer ejercicio, fomentar aficiones, pasar tiempo en familia y con amigos, ya que son el principal apoyo, intentar hablar con ellos y mostrar los sentimientos. Además de esto, si hay mucha ansiedad, practicar técnicas de relajación como meditación o ejercicios de respiración.

Finalmente, si se considera necesario pedir ayuda al profesional experto, no tiene por qué avergonzarse, siempre le puede ayudar y mejorar esa situación. Resaltarle al paciente que no está solo y seguiremos apoyándole desde la farmacia cada vez que venga, porque la cruz de la farmacia nunca se apaga.

Sr. D. Felipe Mozo Alonso

Tras un evento cardiovascular, el paciente acude a la farmacia para retirar la medicación que le ha sido prescrita. El farmacéutico comunitario que identifica a un paciente de estas características, debe intervenir para acompañarlo en su proceso de salud. El retraso en el seguimiento del paciente ambulatorio tras un infarto agudo de miocardio conlleva una peor adherencia al tratamiento a corto y largo plazo. Queremos por tanto obtener el máximo beneficio del tratamiento tanto a largo como a corto plazo, minimizando los problemas relacionados con los medicamentos.

Algunas intervenciones clave son el abandono del hábito tabáquico, el control óptimo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, el refuerzo de la adherencia terapéutica los consejos sobre la dieta, el control del peso y la actividad física.

La baja adherencia al tratamiento es un impedimento importante para alcanzar los objetivos óptimos del tratamiento y se asocia con peores resultados. La asistencia en nuevos medicamentos (ANM) o el control y seguimiento de la presión arterial en la farmacia comunitaria pueden aportar gran beneficio a estos pacientes. Es por tanto importante disponer de un protocolo de trabajo que procure el seguimiento tras el evento cardiovascular.

Taller. Aspectos prácticos en el manejo del paciente cardiovascular-polimedicado. Nuevos elementos de control.

Moderador:
Sr. D. Alberto Virués Ávila

Ponentes:
Sr. D. Cristóbal Abrio Martín
Sr. D. Francisco J. Marín Magán

Revista Riesgo Cardiovascular

Comunicaciones Medicina

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

633/25. ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

Ossorio Anaya, Á.¹, Plaza Lara, E.², Rangel Hidalgo, G.², Romero Ramírez, E.²

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz (2) Nefróloga. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.

Resumen

Introducción y Objetivos

El glaucoma es una neuropatía óptica de etiología multifactorial y es la principal causa de ceguera irreversible a nivel mundial. La elevación de la presión intraocular es el factor más importante para desarrollar glaucoma y pérdida visual secundaria. Durante las sesiones de hemodiálisis puede aumentar la presión intraocular en pacientes con una capacidad de salida del humor acuoso reducida. Este mecanismo se produce por el desequilibrio de la osmolaridad entre la sangre y el humor acuoso, que hace que este se vuelva hipertónico con respecto a la sangre, aumentando la presión intraocular.

Métodos

Mujer 57 años en programa de hemodiálisis desde abril de 2021. En seguimiento por oftalmología por glaucoma primario bilateral crónico de ángulo cerrado. La paciente presentaba a partir de la última hora de sesión de hemodiálisis pérdida de agudeza visual en ojo derecho, hiperemia, visión borrosa y dolor intenso periocular. Buen control de la tensión arterial durante sesiones y en domicilio. Se solicitó valoración por la unidad de oftalmología.

Resultados

Se realizó un estudio de la presión intraocular pre y post diálisis, aumentando de media tras 4 mediciones un 56.25% en ojo derecho. No hubo aumento significativo de la presión intraocular en el ojo izquierdo. Por parte de oftalmología, se añadió al tratamiento habitual (Timolol-Latanoprost) Carteolol intraocular antes de las sesiones de hemodiálisis. Se realizaron modificaciones en la conductividad del sodio y bicarbonato y se redujo el flujo de bomba de sangre para reducir la velocidad del cambio en la osmolaridad plasmática. Posteriormente, se realizaron 3 nuevas mediciones de la presión ocular pre y post

diálisis del ojo derecho aumentando únicamente un 6.67%. Excelente respuesta clínica.

Conclusiones

Debemos considerar la elevación de la presión intraocular como una posible etiología de la cefalea, los cambios visuales o los síntomas oculares durante las sesiones de hemodiálisis. Una elevación significativa e inadvertida podría resultar en daño glaucomatoso del nervio óptico con una consecuente pérdida visual irreversible.

Además del tratamiento oftalmológico, se ha sugerido reducir el desequilibrio osmolar entre el plasma y el humor acuoso para evitar aumentar la presión intraocular. Para ello, debemos aumentar la concentración de sodio del dializado por encima de la concentración de sodio plasmático y disminuir el flujo sanguíneo. Otras estrategias propuestas son la administración de manitol o glucosa hiperosmolar durante las sesiones, ultrafiltración seca transitoria para aumentar la presión oncótica coloidal del plasma o un cambio de modalidad a diálisis peritoneal.

Son necesarios más estudios para aclarar los efectos de la hemodiálisis sobre la presión intraocular. En pacientes con glaucoma o con predisposición a ángulos estrechos, u ojos con alteración del flujo acuoso, la posibilidad de aumento de la presión intraocular durante la hemodiálisis podría ser mucho más frecuente. Por tanto sería necesario un control oftalmológico más frecuente.

633/26. DIFERENCIA DE PRESIÓN ARTERIAL ENTRE AMBOS BRAZOS EN UNA POBLACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA EN JEREZ DE LA FRONTERA.

Autores:

Ortega Marlasca, M.¹, Vargas Cabello, G.²

Centro de Trabajo:

(1) Centro de Salud Jerez Sur. Cádiz, (2) Centro asistencial FREMAP. Illescas. Madrid.

Resumen

Introducción y Objetivos

Un porcentaje de la población adulta presenta diferencias absolutas en la presión arterial (PA) entre ambos brazos, en algunos casos este hallazgo se relaciona con

estenosis de la subclavia, pero con la arteriosclerosis o con el riesgo cardiovascular no está claramente establecida. Este estudio ha sido motivo de un Trabajo de Fin de Grado.

Analizar la frecuencia de diferencias en la PA sistólica y diastólica entre ambos brazos en los pacientes que acuden a consultas de atención primaria y determinar si la toma de tensión en el brazo no dominante puede ocasionar falsos negativos en el diagnóstico de HTA.

Métodos

Estudio descriptivo transversal de una muestra representativa de pacientes adultos que acudieron a consulta de AP del CS Jerez Sur (Cádiz) entre el 1 de Octubre del 2017 hasta el 31 de Marzo del 2018.

Tras la obtención del consentimiento informado de los participantes, una estudiante de 6^a del grado en medicina realizó 3 mediciones consecutivas de PA separadas cada una de 1 minuto con un tensiómetro automático profesional (WatchBP office ABI). Se toman como puntos de corte una diferencia mayor o igual a 5 y 10 mmHg de PAS y PAD en ambos brazos.

Fuente de los factores de riesgo cardiovascular e hipertensión ha sido la historia clínica DIRAYA.

Contamos con la aprobación del CEI y la Dirección del Centro.

Resultados

Completaron el estudio un total de 114 pacientes.

La edad media de la población fue de 51,3 (\pm 17,95), y el 57,9% fueron mujeres.

En esta población, la frecuencia de HTA conocida era del 49,1%; el 55,4% estaban bien controlados.

Un 14% de los pacientes presentaban antecedentes de enfermedad cardiovascular. La prevalencia de dislipemia era del 36%; un 21% presentan diabetes y un 41% eran obesos.

La toma de TA entre ambos brazos presentó una diferencia media de $5,98 \pm 5$ mmHg PAS absoluta y de $4,6 \pm 3,45$ mmHg de PAD absoluta.

El 47,4% de los pacientes presentan diferencias ≥ 5 mmHg entre ambos brazos en las cifras de PAS, y el 29% en las de TAD. Utilizando como punto de corte los 10 mmHg, el 21% tienen diferencias entre ambos brazos en la PAS y 9,6% en la PAD.

El 20,7% de la población "sana", es posible que ya padezcan HTA (cumplen criterios si utilizamos las cifras de TA del brazo dominante).

No hay asociación entre la presencia de diferencias entre la TA de ambos brazos con presentar algún factor de riesgo cardiovascular.

Los sujetos >35 años existe una diferencia de PAS absoluta de 3 mmHg respecto a los <35 años.

Conclusiones

Hay diferencias en la toma de PA entre ambos brazos en una proporción importante de los adultos atendidos en AP, incluyendo un porcentaje de pacientes con posible HTA oculta con riesgo elevado de eventos cardiovasculares futuros.

Debemos prestar atención a la posible HTA oculta por la toma de tensión en el brazo no dominante. Aconsejamos identificar el brazo dominante en todos los pacientes con otros factores de riesgo cardiovascular.

Las cifras de HTA controlada en nuestra área son susceptibles de mejora.

633/32. PREVALENCIA DE LIPOPROTEÍNA(A) EN PACIENTES INGRESADOS EN MEDICINA INTERNA Y SU ASOCIACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

Astudillo Ortega, P.¹, Ortega Reina, M.¹, León Jiménez, D.², Márquez López, L.², González Estrada, A.², Beltrán Romero, L.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (2) Medicina Interna. Departamento Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

Introducción y Objetivos

La Lipoproteína (a) [Lp(a)] es una partícula compuesta por Apolipoproteína (a) unida covalentemente a la Apolipoproteína B de una partícula LDL-like, siendo una partícula muy aterogénica. Los niveles de Lp(a) están determinados genéticamente en un 90% y se asocian de manera continua e independiente a enfermedad

cardiovascular, incluyendo la cardiopatía isquémica, el ictus, la enfermedad arterial periférica, la estenosis aórtica degenerativa, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad tromboembólica venosa. Epidemiológicamente, la población caucásica presenta una prevalencia de Hiperlipoproteinemia (a) (valores de Lp(a) superiores a 50mg/dL) en torno al 20%. Las guías como la ESC 2021 recomienda su medición, al menos, una vez en la vida.

El objetivo de este estudio ha sido evaluar la prevalencia de Hiperlipoproteinemia(a) en los pacientes ingresados en un ala de Medicina Interna, así como valorar la distribución poblacional y su asociación como factor de riesgo cardiovascular.

Métodos

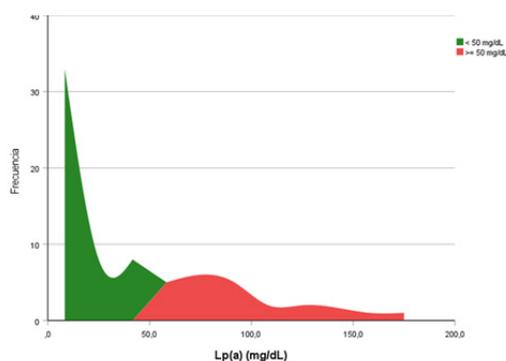
Estudio observacional retrospectivo unicéntrico realizado en un hospital terciario (Hospital Universitario Virgen del Rocío), en pacientes que ingresaban de manera consecutiva en un ala perteneciente al servicio de Medicina Interna. Se analizaron los valores de Lp(a) entre septiembre del año 2021 y mayo del 2022. Se estudiaron las características demográficas, clínicas y analíticas asociadas a la Hiperlipoproteinemia(a). El análisis de los resultados se realizó mediante análisis bioquímico de sangre y el estudio estadístico mediante el programa estadístico SPSS. El estudio se centró en la prevalencia y el análisis bivalente de las variables.

Resultados

Se registraron 65 pacientes con una edad media de 75 años (49,2% mujeres) observándose un valor mediano de Lp(a) de 14,30 mg/dL (rango 1 – 181,6). La prevalencia de Hiperlipoproteinemia (a) fue de 24,6% (Gráfica 1). Se observaron diferencias significativas en cuanto al sexo femenino ($p = 0,023$). Se compararon los factores y eventos cardiovasculares asociadas a la lipoproteína (a) con Lp(a) < 50 mg/dL vs Lp(a) \geq 50 mg/dL (Tabla 1). Si bien, no existen asociaciones estadísticamente significativas debido, posiblemente, a la baja muestra poblacional.

Conclusiones

La Lp(a) es un factor de riesgo cardiovascular muy prevalente en nuestra muestra al igual que la población general, entorno al 20-25% que presenta una distribución asimétrica. No hemos encontrado relación entre su elevación y los factores de riesgo cardiovascular.



	Lipoproteína(a) < 50 (mg/dL)	Lipoproteína(a) \geq 50 (mg/dL)	Análisis bivalente OR (IC 95%)
Hipertensión arterial	69,39 %	81,25 %	$p = 0,523$
Diabetes Mellitus	42,86 %	31,25 %	$p = 0,559$
Dislipemia	48,98 %	31,25 %	$p = 0,258$
Insuficiencia Cardíaca	42,86 %	50,00 %	$p = 0,773$
Ictus	22,45 %	43,75 %	$p = 0,117$
Cardiopatía isquémica	26,53 %	37,5 %	$p = 0,296$
Arteriopatía periférica	16,33 %	31,25 %	$p = 0,279$
Enfermedad renal crónica	38,77 %	43,75 %	$p = 0,774$
Estenosis Aórtica	6,12 %	6,25 %	$p = 1,000$
Enfermedad tromboembólica	6,12 %	18,75 %	$p = 0,154$

633/34. ECOGRAFÍA CLÍNICA DEL TENDÓN DE AQUILES: SU UTILIDAD EN LA PRÁCTICA HABITUAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HETEROCI-GOTA (HFHE)

Autores:

Ortega Reina, M.¹, Astudillo Ortega, P.², Márquez López, L.³, González Estrada, A.³, León Jiménez, D.³, Beltrán Romero, L.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío, (2) Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, (3) Facultativo Especialista de Área. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

Introducción y Objetivos

La ecografía del tendón de Aquiles es una técnica fácil e incruenta. Su aplicación es útil como complemento de la exploración física rutinaria, ayudando a identificar aumento de grosor y presencia de xantomas tendinosos que de otra forma pasarían desapercibidos.

El objetivo de este trabajo es evaluar la presencia de xantomas y el grosor del tendón de Aquiles en pacientes en estudio por hipercolesterolemia severa (entendido como niveles de colesterol LDL > 190 mg/dL) y comparar si existen diferencias entre pacientes

con diagnóstico de HFHe con estudio genético positivo (HFHe+) y aquellos con un diagnóstico alternativo o con un estudio genético negativo (no HFHe+). También se pretende definir el punto de corte del grosor del tendón de Aquiles con la mejor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de HFHe+.

Métodos

Se trata de un estudio observacional descriptivo y analítico realizado en pacientes derivados a la Unidad de Riesgo Vascular de un hospital de tercer nivel. Además de los estudios clínicos y de laboratorio solicitados habitualmente, se realizó una ecografía clínica del tendón de Aquiles para evaluar el grosor y describir anomalías ecoestructurales sugestivas de presencia de xantoma tendinoso.

Para el análisis estadístico se empleó el programa R.

Resultados

Se incluyeron un total de 38 pacientes, 23 de ellos mujeres. La mediana de edad fue de 55 años (rango intercuartílico (RIC) 43-62), 18 resultaron HFHe+.

Mayores cifras de grosor medio y máximo del tendón de Aquiles, tanto de forma absoluta como ajustados por superficie corporal, se asociaron con HFHe+.

El grosor máximo de Aquiles aislado y ajustado por superficie corporal mostró un comportamiento similar, con un área bajo la curva (ABC) de 0,73.

Un grosor máximo de 5,1 mm del tendón de Aquiles tuvo una sensibilidad de 0,67 y una especificidad de 0,8 para el diagnóstico de HFHe+.

Conclusiones

En la población estudiada, los pacientes con HFHe+ presentaron mayores grosores tendinosos en comparación con pacientes afectados de otras hiperlipidemias. El grosor máximo del tendón de Aquiles (ya sea ajustado o no por el área de superficie corporal) mostró los mejores resultados.

En nuestros pacientes con hipercolesterolemia severa, un grosor máximo superior a 5,1 mm mostró una buena especificidad pero baja sensibilidad para realizar el diagnóstico de HFHe+.

La ecografía del tendón de Aquiles en pacientes en estudio por hipercolesterolemia grave podría mejorar la precisión del diagnóstico clínico y complementar la indicación del estudio genético en pacientes con sospecha de HFHe+.

La principal limitación de nuestro estudio es el tamaño muestral, que limita las comparaciones y la extrapolación de los datos. Como fortaleza a destacar del estudio, la valoración ecográfica se realizó en la valoración inicial del paciente, antes de conocer el resultado del

estudio genético, eliminando así el potencial sesgo asociado a la búsqueda activa de alteraciones en pacientes con certeza de HFHe+.

633/55. ASOCIACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y LA DISLIPEMIA EN EL PRONÓSTICO DE LA NEFROPATÍA. ¿SIRVEN LAS UNIDADES DE RIESGO VASCULAR EN NEFROLOGÍA?

Autores:

López-González Gila, J.¹, González Martínez, M.², Aguilar Jaldo, M.³, Plata Sánchez, R.¹

Centro de Trabajo:

(1) Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, (2) Residente de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Introducción y Objetivos

La ERC es actualmente un problema importante de salud pública. Se encuentra infradiagnosticada. Existen múltiples factores de riesgo que favorecen su aparición.

La National Kidney Foundation (NKF) proporcionó un modelo conceptual que representa la ERC como un proceso continuo en su desarrollo, progresión, evolución y complicaciones.

Este modelo conceptual incluye factores de riesgo en cada una de sus fases, clasificándose como: factores de susceptibilidad; iniciadores; de progresión; y de estadio final.

Algunos factores de riesgo pueden aunar las cuatro categorías como la HTA; e incluso la dislipidemia.

El control de los mismos puede evitar el inicio de daño renal, e incluso favorecer la regresión de la enfermedad en fases muy iniciales, además de ralentizar su progresión cuando ya está establecida.

Métodos

Presentamos un trabajo cuya estrategia epidemiológica fue doble: primero realizar un estudio transversal; y a continuación un estudio epidemiológico longitudinal, observacional de cohortes históricas (cohortes retrospectivo).

Estudiamos la prevalencia cinco años atrás de ERC dentro de la Consulta de Riesgo Vascular. Después, seguimiento de una cohorte expuesta a FRCV, analizando la asociación o no del mal control de los mismos al valor del filtrado glomerular.

Resultados

La muestra fue de 20 pacientes, 11 hombres (55%) y 9 mujeres (45%). 19 pacientes (86.4%) presentaban HTA, mientras que 18 pacientes (81.8%) presentaban dislipemia al inicio del estudio. Además, 3 pacientes (13.6%) presentaban ERC al comienzo del proyecto y 11 pacientes al final (55%).

Al finalizar el estudio, 4 pacientes (20%) presentaron buen control de TA y dislipemia, 4 pacientes (20%) buen control tensional pero no del perfil lipídico, 5 pacientes (25%) mejoría de la dislipemia, pero no de la TA, 6 pacientes control parcial de la TA y dislipemia (30%), y finalmente 1 paciente (5%) con ambas variables descontroladas.

Realizamos una prueba estadística de Chi-cuadrado, para valorar la relación entre el grado de ERC por CKD-EPI a la finalización del estudio en relación al grado de control de la PA y dislipemia, resultando estadísticamente significativo con una $p=0.010$.

Conclusiones

Este estudio viene a confirmar la clara asociación causal entre los factores de riesgo a estudio – hipertensión arterial y dislipidemia mal controlados –, en conjunto y por separado, en la progresión a ERC terminal. De ahí que resulte primordial la presencia de Unidades de Riesgo Vascular llevada por nefrólogos en la cartera de Servicios de cualquier Hospital del SNS.

633/66. MODELO PREDICTIVO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA. ESTUDIO RADIAL

Autores:

Castilla Guerra, L.¹, Gutierrez Gutierrez, B.1, Martín Gómez, M.2, Martínez Esteban, M.3, Fuentes Jiménez, F. , Rubio Marín, P.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla., (2) Hospital Universitario Poniente. Almería, (3) Hospital Regional Universitario de Málaga, (5) Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba, (6) Hospital Universitario de Jerez. Cádiz

Resumen

Introducción y Objetivos

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una urgencia vascular vital con una alta mortalidad. Existen pocos trabajos acerca de los factores pronósticos asociados a una mayor mortalidad por esta entidad. Nos planteamos crear una herramienta pronóstica para el manejo clínico de la IMA.

Métodos

Estudio observacional retrospectivo, de casos y controles de IMA, de 10 hospitales de la Comunidad Andaluza (Estudio RADIAL). Los pacientes se dividieron en dos grupos en función de la mortalidad. Se utilizaron 2/3 de la muestra como corte de derivación y 1/3 para su validación. La calibración del modelo se evaluó a través de la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow y la capacidad discriminativa por el estadístico C de Harrell.

Resultados

Se incluyeron un total de 693 pacientes. La edad media era de 77,8 años (DE 12) y el 54,2% eran mujeres. El 62,4% de la muestra fallecieron. En los resultados del análisis bivariante se correlacionaron de forma significativa con la mortalidad parámetros clínicos: ERC ($p=0.001$) FA ($p=0.023$), afectación polivascular ($p=0.034$), dolor abdominal ($p=0.001$), estreñimiento ($p=0.05$), distensión abdominal ($p=0.001$), peritonismo ($p=0.001$) e hipotensión ($p=0.001$), y analíticos: pH ($p=0.001$), glucemia ($p=0.003$), leucocitosis ($p=0.0001$), CPK ($p=0.017$), Urea ($p=0.0017$) y creatinina ($P=0.001$). Se realizó estudio de regresión logística multivalente y posteriormente curvas ROC y un score predictivo, siendo los parámetros del score: ausencia de rectorragia 3 puntos, hipotensión 3 puntos, edad > 65 años 3 puntos, pH < 7,3 2 puntos y creatinina > 1,7 2 puntos. Con una AUC de 0,78 (95% IC 0,74-0,82) en la cohorte de derivación y del 0,75 (95% IC 0,69-0,81) en la de validación, siendo el valor de ≥ 10 el punto de corte indicativo de muy elevada mortalidad (>80%).

Conclusiones

La IMA es un problema vascular importante que supone un desafío en la práctica clínica. Con el estudio RADIAL diseñado desde la SAHTA y con la participación de hospitales de toda Andalucía hemos desarrollado una herramienta pronóstica que con cinco parámetros simples (3 clínicos y 2 analíticos básicos) nos va a servir para mejorar y optimizar el manejo de estos pacientes.

633/71. RESULTADOS PRELIMINARES: EFICACIA Y SEGURIDAD RENAL DE DAPAGLIFLOZINA EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y DIABETES TIPO 2

Autores:

Blázquez Roselló, S.¹, López Pérez, C.², Segura Torres, M.³, Polaina Rusillo, M.³, Hidalgo Martín, B.³, García Cortés, M.³

Centro de Trabajo:

(1) Complejo Hospitalario de Jaén, (2) Residente de 1er año de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén, (3) Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Resumen

Introducción y Objetivos

Introducción: La Dapagliflozina ha demostrado efectos beneficiosos cardiovasculares más allá del control glucémico, como entretener la progresión renal y disminución de la albuminuria.

Objetivo: Valorar eficacia y seguridad de Dapagliflozina en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) y DM tipo 2 (DM2) y evolución de niveles de glicosilada, función renal y albuminuria.

Métodos

Material y **Métodos**: Seleccionamos una muestra de pacientes atendidos en Servicio de Nefrología de Jaén que llevarán más de 6 meses de tratamiento con Dapagliflozina. Momentos de análisis Basal (B), 6 meses (6m) y 12 meses (12m).

Resultados

Resultados: Total 45 pacientes. Sexo masculino 80% (36). Edad media 65,09±8,99años. Tiempo de seguimiento 12,53±2,11meses. Función renal basal CKD_EPI: 60,38±25,28 ml/min/1,73m² y etiología: enfermedad renal diabética 27,3%, otras 27,3% Nefroangioesclerosis 15,9%, no filiada 15,9%, varias 13,6%. Antecedentes de Enfermedad Cardiovascular: Cardiopatía isquémica 24,4%, insuficiencia cardíaca 15,6%, fibrilación auricular 11,1%, Enfermedad Cerebrovascular 6,7% y enfermedad arterial periférica 8,9%, tabaquismo 33,3 %, dislipemia 86,7%. Albuminuria basal 912,55±1356,12 mg/g y proteinuria 1136,19±1720,78 mg/g, glicosilada basal 7,46±1,24%

Respecto al tratamiento antidiabético: Insulina 42,2%, Metformina 33,3%, Metformina+inhibidor dipeptil peptidasa 4 (iDPP4) 22,2%, iDPP4 11,1%, solo Dapagliflozina 11,1%, Semaglutide sc+ Repaglinida 11,1%,Dulaglutide 2,2%,Metformina+Repaglinida 2,2%, Metformina+Repaglinida+Semaglutide sc 2,2%,Metformina+Semaglutide sc+Glitazona 2,2%, Linagliptina+Repaglinida 2,2%

Modificaciones de antidiabéticos a los 6 meses: se añade Metformina a 1 paciente, iDPP4 a 1 paciente y Semaglutide sc a 1 paciente y se aumenta la dosis de Semaglutide sc 0,5 mg a 1 paciente. Se retira iDPP4 a 1 paciente y Repaglinida a 1 pacientes

Modificaciones de antidiabéticos a los 12 meses: 1 Cambio de Dulaglutide por Semaglutide sc 1g, 1 se añadió Repaglinida 1mg/8h, 1 reducción dosis de metformina, 1 suspensión metformina.

Encontramos un descenso significativo de las cifras de Cr a los 6 m (B1,37±0,47 vs 6m 1,52±0,56 mg/dl;p<0,001) y a los 12 m (B 1,30±0,46 vs 12m 1,50±0,57 mg/dl; p<0,001) sin cambios de los 6 a los 12 meses (6m vs 1,49±0,57 vs 12m 1,50±0,58 mg/dl; p=NS). Descendió el Filtrado Glomerular (FG) por CKD_EPI a los 6 meses (B 60,42±25,57 vs 6m 54,45±25,49 ml/min/1,73m², y a los 12m (B 62,99±25,23 vs 12m 55,02±25,22 ml/min/1,73m²;p=0,006) sin cambios de los 6 a 12 meses.

Descendió la albuminuria a los 6 m (B 916,78±1376,92 vs 6m 478,58±631,81 mg/g;p =0,023) que permanece estable a los 12 meses (B 942,80±1173,11 vs 12m 554,98±847,52 mg/g;p=0,096). La proteinuria descendió al final del seguimiento (B 907,00±492,89 vs F369,68±174,09 mg/g;p=0,029), sin cambios a los 6 meses (B 1247,1915,45±726,12±942,53 mg/dl;p=0,084)

La glucosa descendió a los 6 meses (B 159,62±58,48 vs 6m 132,98±39,85 mg/dl;p=0,006) y a los 12 meses (B 162,77±63,93 vs 12m 132,13±27,99 mg/dl;p=0,015)

La glicosilada descendió a los 12 m (B 7,54±1,41 vs 12m 7,22±1,12%;p=0,015).

Conclusiones

Conclusiones:

Tras inicio de Dapagliflozina en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Renal Crónica hemos observado:

- 1.- Aumento de Cr con descenso de la función renal a los 6 y 12 meses.
- 2.- Descenso de la glucosa a los 6 y 12 meses, con descenso de la glicosilada a los 12 meses
- 3.- Descenso de un 40-50% de la albuminuria a los 6 y 12 meses.

633/72. RESULTADOS PRELIMINARES: GRADO CONTROL DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y TRATADOS CON DAPAGLIFLOZINA

Autores:

López Pérez, C.¹, Blázquez Roselló, S.², Segura Torres, M.³, Polaina Rusillo, M.³, SANCHEZ-Jauregui Castillo, M.³, García Cortés, M.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 1er año de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén, (2) Residente de 4º año de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén, (3) Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Resumen

Introducción y Objetivos

Introducción: La Dapagliflozina es un fármaco glucosúrico con efecto natriurético que ha demostrado efectos beneficiosos cardiovasculares más allá del control glucémico.

Objetivo: Valorar el grado de control de los factores de riesgo cardiovasculares en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) y DM tipo 2 (DM2) y tratamiento con Dapagliflozina.

Métodos

Material y **Métodos**: Seleccionamos una muestra de pacientes atendidos en Servicio de Nefrología de Jaén que llevarán más de 6 meses de tratamiento con Dapagliflozina. Momentos de análisis Basal (B), 6 meses (6m) y 12 meses (12m).

Resultados

Resultados: Total 45 pacientes. Sexo masculino 80%(36). Edad media 65,09±8,99años. Tiempo de seguimiento 12,53±2,11meses. Función renal basal CKD_EPI: 60,38±25,28 ml/min/1,73m² y etiología: enfermedad renal diabética 27,3%, otras 27,3% Nefroangiosclerosis 15,9%, no filiada 15,9%, varias 13,6%. Antecedentes

de Enfermedad Cardiovascular: Cardiopatía isquémica 24,4%, insuficiencia cardiaca 15,6%, fibrilación auricular 11,1%, Enfermedad Cerebrovascular 6,7% y enfermedad arterial periférica 8,9%, tabaquismo 33,3 %, dislipemia 86,7%. Albuminuria basal 912,55±1356,12 mg/g y proteinuria 1136,19±1720,78 mg/g, glicosilada basal 7,46±1,24%

Tratamiento antihipertensivo basal: IECA 17,8%, ARA II 75,6%, Calcioantagonistas 64,4%, diuréticos 77,8%, ARNI 21,4%, Betabloqueantes 45,2%, alfabloqueantes 26,2%. Estatinas 84,10 %, Ezetimibe 47,7%, Fenofibrato 9,1% y IPSCCK9 2,3%.

Modificaciones de antihipertensivos en 6 meses: 1 redujo Telmisartan a 20 mg, 1 aumentó Ramipril a 10 mg, 1 se cambia Irbesartan 300 mg por Manidipino 20 mg por Olmesartan 40/Amlodipino 10 mg, 1 suspendió Delapril 30 mg y Manidipino 20 mg, 1 redujo Enalapril a 10 mg y añadió bisoprolol 5 mg, 1 cambió lisinopril 20 mg a Losartan 100/25mg, 1 aumentó Neparvis a 97/103 mg, 1 aumentó Amlodipino a 10 mg.

Modificaciones de antihipertensivos en 12 meses: 1 suspendió Olmesartan por Hipotensión, 1 aumentó Olmesartan 40/Amlodipino10/HCTZ 25 mg, 1 añadió Ramipril 10 mg, 2 redujo bisoprolol 2,5 mg/24h, 1 Redujo Valsartan 160/Amlodipino 5/HCTZ 12,5 mg.

No encontramos diferencias en cuanto al sexo en los parámetros analizados.

Encontramos un descenso significativo del peso a los 12 meses (B 85,35±16,28 vs 12m 82,30±17,70 kg;p=0,049), sin alcanzar la significación el el IMC a los 12 meses (B 31,62±5,47 vs 12m 30,48±5,95 kg;p=0,050), descenso de la TAS a los 12 meses (B 139,12±20,11 vs 12m 129,54±18,91 mmHg;p<=0,005), de la TAD a los 12 meses (B 79,00±13,29 vs 12m 73,04±10,98 mmHg;p<=0,002). Encontramos un descenso de ácido úrico a los 12 meses (B 6,86±1,95 vs 12m 5,94±1,49 mg/dl;p=0,009). Encontramos un descenso del colesterol total a los 6 y 12 meses, del LDL a los 6 meses (B 87,74±32,80 vs 6m 72,74±31,80 mg/dl;p=0,005) y a 12 meses (B 84,91±31,16 vs 12m 70,27±31,22 mg/dl;p=0,002) sin cambios en niveles de HDL, descenso de los triglicéridos a los 6 meses (B 201,82±127,70 vs 6m 171,67±111,62 mg/dl;p=0,029) y 12 meses (B 224,97±129,27 vs 12m 183,90±124,02 mg/dl;p=0,032)

Conclusiones

Conclusiones:

En pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Renal Crónica que han iniciado Dapagliflozina hemos observado:

- 1.- Descenso de peso a los 12 meses de unos 3 kg.
- 2.- Descenso de niveles de ácido úrico a los 12 meses.
- 3.- Descenso de la tensión arterial sistólica y diastólica a los 12 meses.

633/84. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ENTRE PACIENTES INGRESADOS POR ICTUS EN LOS SERVICIOS DE NEUROLOGÍA Y MEDICINA INTERNA.

Autores:

Camean Castillo, A.¹, Valdes De Torres, M.², Mora Delgado, J.³, Sevilla Moreno, I.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz, (2) Residente de 2º años de Medicina Interna. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz, (3) Medicina Interna. Hospital Universitaria Jerez de la Frontera. Cádiz, (4) Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz.

Resumen

Introducción y Objetivos

El ictus es una enfermedad de alta prevalencia nuestra sociedad, afectando más frecuentemente a personas de edad avanzada. Nuestro objetivo es analizar las características epidemiológicas, los factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV) y renal de los pacientes ingresados con diagnóstico de ictus isquémico en los servicios de Medicina Interna y Neurología del hospital universitario de Jerez de la Frontera (HUJF).

Métodos

Análisis descriptivo retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas con juicio clínico al alta de ictus en los servicios de Medicina y Neurología del HUJF durante los meses de julio a septiembre de 2022. Se han analizado las variables: edad, género, presencia de hábitos tóxicos, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, DM2, enfermedad arterial periférica (EVP), cardiopatía estructural, enfermedad renal crónica y dependencia para ABVD medida mediante escala Rankin.

Resultados

n=94, 74 ingresaron en Neurología, con una edad media de 69 años, de los cuales el 62% eran hombres. Los 20 pacientes ingresados en Medicina Interna tenían una edad media de 81 años y el 55% eran hombres. Teniendo en cuenta los factores de riesgo cardiovascular los pa-

cientes ingresados en Neurología el 79% tenían HTA, un 32% padecían DM2, el 32% presentaban hipercolesterolemia y el 30% habían sido fumadores; de los pacientes ingresados en Medicina Interna, el 68% presentaba HTA, el 36% DM2, un 68% hipercolesterolemia y hasta el 40% habían sido fumadores. En cuanto a los antecedentes de ECV en Neurología, el 40% presentaban cardiopatía estructural, el 6% padecían enfermedad vascular periférica (EVP) y tan sólo dos presentaban insuficiencia renal crónica (IRC); de Medicina Interna, el 36% eran cardiopatas, el 52% padecían IRC y el 15% EVP. De los pacientes ingresados en Neurología sólo el 4% era dependiente o parcialmente dependientes para actividades básicas (escala Rankin mayor o igual a 3); de los pacientes a cargo de Medicina Interna el 47% eran totalmente (Rankin mayor de 3) dependientes y el 31% parcialmente dependientes (Rankin mayor de 2).

Conclusiones

Durante los 3 meses revisados en el servicio de Medicina Interna y Neurología de los pacientes con diagnóstico de ictus, la característica epidemiológica que difiere es la mayor edad media y la presencia de dependencia para actividades básicas en la vida diaria en los pacientes de Medicina Interna, así como mayor comorbilidad destacando mayor incidencia de insuficiencia renal y EVP. Respecto a los factores de riesgo cardiovascular destaca mayor número de pacientes con hipercolesterolemia y hábito tabáquico en los pacientes de Medicina Interna con similares resultados en cuanto a hipertensión y diabetes respecto a Neurología. Se puede deducir que la variable ABVD es la que discrimina realmente la asignación del área asistencial donde el paciente será atendido.

Revista Riesgo Cardiovascular

Comunicaciones Enfermería

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

633/7. EFICACIA DE UNA INTERVENCIÓN EDUCATIVA SOBRE LA AUTOMEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE HIPERTENSO

Autores:

Benítez Calvo, C.¹, Fernandez Souto, C.¹

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Clínic. Barcelona

Resumen

Introducción y Objetivos

La automedida de la presión arterial (AMPA) por parte del paciente hipertenso es una técnica que requiere un entrenamiento supervisado por enfermería para constituir una herramienta fiable que contribuya al tratamiento de la hipertensión arterial (HTA).

El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia de una intervención educativa sobre AMPA en el paciente hipertenso de la Unidad de Hipertensión Arterial del Hospital Clínic de Barcelona durante el año 2022.

Métodos

Estudio cuasiexperimental, pre-posttest de un solo grupo realizado de marzo a julio de 2022. Las variables recogidas fueron edad, sexo, medidas antropométricas, factores de riesgo cardiovascular, tratamiento farmacológico y toma de la presión arterial (PA). Se pasó a los pacientes un cuestionario ad hoc sobre conocimientos de la AMPA realizado para este estudio. Se entregó y explicó un folleto informativo sobre AMPA elaborado por las enfermeras de la Unidad de Hipertensión, que fue aprobado por el Grup de Treball d'Informació i Educació Terapèutica (GTIEC) y publicado en la Infoteca del Hospital Clínic. Finalmente, en la siguiente visita, se pasó el mismo cuestionario con una pregunta adicional para que los pacientes valoraran el folleto informativo.

Resultados

Se reclutaron 54 pacientes, 32 de ellos eran hombres; con una media de edad de 61.5 años con un rango entre 25 y 83 años; índice de masa corporal medio de 28.33 kg/m²; promedio de años de evolución de la HTA de 9,8 años. La presión arterial media sistólica en consulta fue de 137mmHg, la presión arterial media diastólica de 78mmHg y la frecuencia cardiaca media de 66 p/m.

El 11% de los pacientes eran diabéticos, un 50% presentaban dislipemia, un 7% eran fumadores y un 50% no realizaba ejercicio físico de forma regular.

El 88% realizaba tratamiento farmacológico para la HTA.

El 64,8% se tomaba la PA ocasionalmente, el 22% semanalmente, el 3.7 % a diario y un 9.2% nunca.

En el cuestionario pre intervención, un 29% contestó correctamente todas las preguntas. El 71% cometió algún error.

Los ítems donde se observaron más deficiencias fueron los relacionados con las recomendaciones sobre cuando realizar las medidas de PA y el número recomendado de éstas.

En el cuestionario post intervención, un 84% contestó correctamente todas las preguntas.

Consideraron que el folleto informativo resultaba claro (37%) o muy claro (62%)

Conclusiones

Los datos obtenidos en el cuestionario pre intervención corroboraron la necesidad de realizar una intervención educativa para reforzar los conocimientos sobre AMPA de los pacientes hipertensos.

La intervención educativa individualizada por parte de la enfermera, con información oral y escrita, ha sido efectiva para aumentar dicho nivel de conocimientos.

Es conveniente incorporar estas intervenciones en la práctica habitual para mejorar la efectividad de la atención sanitaria a los pacientes hipertensos, mejorar su autocuidado y calidad de vida, y conseguir que los conocimientos adquiridos en este tipo de intervenciones se mantengan a largo plazo.

633/17. VALORACIÓN DE LA SATISFACCIÓN DE LOS PACIENTES TRAS LA MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Autores:

Jiménez Fernández, J.¹, Cruz Cabrera, I.², Sánchez Castilla, M.², Franganillo Vicente, S.², Lobo Matas, I.²

Centro de Trabajo:

(1) Jefe de Enfermería. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, (2) Enfermera. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen**Introducción y Objetivos**

Actualmente contamos con la técnica de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) que permite un diagnóstico más preciso de la hipertensión arterial (HTA) siendo más fiable que el método tradicional de medición en la consulta. El personal de enfermería tiene un papel fundamental en la formación e información, así como en la educación sanitaria de estos pacientes portadores del equipo de MAPA. La satisfacción de estos pacientes en cuanto al confort es un objetivo fundamental en todo el proceso.

OBJETIVOS

- Conocer la percepción respecto al confort.
- Facilitar la adaptación al procedimiento.
- Mejorar la calidad de nuestra atención.
- Evaluar los dispositivos disponibles en nuestra unidad.

Métodos**Estructura:**

- Identificación del paciente portador de MAPA
- Entrega del cuestionario en papel tras la retirada del dispositivo.
- Recogida del cuestionario cumplimentado.
- Análisis de los resultados.

Periodo: Agosto 2021-Mayo 2022

Cuestionario en formato papel.

9 preguntas: 2 demográficas, 7 sobre el confort (6 escala Likert y 1 libre), 1 espacio libre para opiniones y

sugerencias.

Resultados

37 respuestas. 70,3 % Sí siente molestias al inflarse el manguito, 75,7 % no siente molestias con el

manguito sin inflar, 82,6 % ha tenido molestias para dormir, 91,9 ha dormido por la noche, 70,3 % no ha

tenido molestias por la petaca, 56,8 % no ha tenido molestias por el cable, 86,5 % ha sentido molestias al

inflarse el manguito.

16 opiniones libres y sugerencias subjetivas.

Conclusiones

Evaluar la satisfacción de los pacientes atendidos en nuestra unidad ha resultado muy positiva. Queda

demostrado que un análisis de la satisfacción percibida es indispensable para conseguir un mayor grado de

satisfacción y calidad en la atención.

633/22. MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL PARA EL CRIBADO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA EN HEMODIÁLISIS

Autores:

Díaz Bueno, C.¹, Sierra Pérez, A.1, Verdejo Amaya, C.², Romero Ramírez, E.³

Centro de Trabajo:

(1) Unidad de Hemodiálisis. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz, (2) Directora. Unidad Gestión Clínica de Nefrología. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.

Resumen**Introducción y Objetivos**

La hipertensión refractaria (HR) es una complicación común en hemodiálisis (HD), con una prevalencia del 15-30% asociado directamente con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular. Se define como la incapacidad de alcanzar cifras de presión arterial (PA) <140/90 mmHg preHD ó <130/80 mmHg postHD, usando tres o más fármacos antihipertensivos con dosis máximas.

El problema para diagnosticar la HR en estos pacientes, viene dada por las fluctuaciones de PA que presentan, según el momento de la medición y por las características propias de la HD.

Por esta variabilidad, se ha implementado el uso de la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA), que consiste en realizar múltiples medidas durante el periodo

interdialítico a través de un dispositivo colocado 24-48h.

Dada la dificultad para controlar y tratar la PA, parece crucial profundizar en el uso de la MAPA para realizar un correcto cribado en el diagnóstico de la HR en HD.

El objetivo de este trabajo es analizar la eficacia del método de MAPA para el cribado diagnóstico de la HR en HD.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica no sistemática, consultando las bases de datos

Pubmed, The Cochrane Library Plus y Cuiden.

Se buscaron las palabras clave en título/resumen con el operador booleano AND.

Como criterios de búsqueda se incluyeron limitación de 5 años, texto completo gratis e idioma inglés y español.

Resultados

Se obtuvieron un total de 39 artículos, de los cuales finalmente se seleccionaron 15 tras su lectura.

Según la **Bibliografía** revisada, hemos observado que los pacientes con HR, tienen 3 veces más riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares. La MAPA, incluye mayor nº de mediciones y valores nocturnos, por lo que sus cifras tienen mayor valor predictivo del daño en órganos diana, riesgo cardiovascular y pronóstico de morbilidad. adquiriendo mayor capacidad pronóstica que las mediciones de PA convencionales.

Por último, comprobamos que la variabilidad de la PA, la importancia del patrón circadiano y los hipertensos mal diagnosticados, son indicadores para el uso de MAPA en estos pacientes ya que supera a la metodología habitual de medición, favoreciendo el cumplimiento terapéutico y farmacológico. Por estos motivos, podemos afirmar que la MAPA es el método de elección para la confirmación diagnóstica de la HR en HD.

Conclusiones

Podemos concluir, que la MAPA es central en la prevención de eventos cardiovasculares y puede convertirse en una herramienta futura para el pronóstico de mortalidad en pacientes en HD.

A pesar de los documentos de consenso que respaldan el empleo de la MAPA para el diagnóstico y manejo de la hipertensión en HD, en la práctica clínica diaria, su uso no es habitual, dejando de lado las tensiones del período interdialítico.

La limitación que presenta este estudio, es la escasez de investigaciones sobre MAPA en los pacientes de HD, a pesar de los beneficios encontrados en nuestros resultados, lo cual justifica el uso de la MAPA para in-

vestigar las características especiales de la HTA en pacientes en HD.

Se concluye con esta revisión la necesidad de implementar esta técnica en las unidades de hemodiálisis de España.

633/29. EFECTOS PATÓGENOS DE LA ERITROPOYETINA SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL DE LOS PACIENTES EN HEMODIÁLISIS

Autores:

Sierra Pérez, A.¹, Díaz Bueno, C.¹, Verdejo Amaya, C.¹, Romero Ramírez, E.²

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Unidad de Hemodialisis. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz, (2) Directora. Unidad Gestión Clínica de Nefrología. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.

Resumen

Introducción y Objetivos

La anemia es una complicación frecuente en la enfermedad renal crónica (ERC) principalmente por la producción inadecuada de eritropoyetina (EPO) en el riñón. El tratamiento específico de la anemia renal es el empleo de eritropoyetina humana recombinante (EPOhr) en asociación con ferroterapia.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la EPOhr no está exenta de efectos secundarios. La hipertensión arterial (HTA), la trombosis y los accidentes cerebrovasculares son las complicaciones más conocidas de la eritropoyetina.

En nuestro estudio, nos enfocamos en el efecto hipertensinogénico de la eritropoyetina en los pacientes en hemodiálisis (HD), ya que tienen una gran prevalencia de HTA, siendo un factor importante de riesgo cardiovascular y de mortalidad.

El objetivo de este estudio es conocer los efectos patogénicos sobre la HTA inducidos por la EPOhr en los pacientes de HD.

Métodos

Se realiza una revisión bibliográfica no sistemática de artículos científicos en las bases de datos Pubmed

y Cochrane, con restricción de antigüedad máxima 5 años, idiomas inglés y español. Se realiza una ecuación de búsqueda alternando las palabras claves con el operador booleano AND. Se obtuvieron 58 resultados, de los cuales se seleccionaron 12 tras su lectura.

Resultados

Tras la lectura de los artículos y estudios realizados sobre el efecto patogénico de la EPOhr sobre la tensión arterial destacamos los siguientes resultados:

El tratamiento con EPOhr, aumenta el gasto cardíaco y la resistencia sistémica, provocando efectos hipertensinógenos.

A nivel celular, se produce un aumento de la entrada de calcio en las células del músculo liso provocando vasoconstricción y por otro lado, hay estudios que destacan el efecto antinatriurético que altera la excreción de sodio de las células, produciendo ambos fenómenos un aumento de la presión arterial.

Por último, se mencionan las repercusiones de la EPOhr en la sangre. En primer lugar se hace referencia al aumento que se produce de hematocritos y la consecuente viscosidad de la sangre, lo cual altera la capacidad de respuesta vascular y aumenta la resistencia vascular, favoreciendo la hipertensión. En segundo lugar, relacionan alcanzar un nivel alto de hemoglobina con un mayor riesgo de efectos adversos como hipertensión y eventos cardiovasculares.

Conclusiones

La hipertensión es un efecto secundario bien conocido de la EPOhr, aunque algunos de los mecanismos fisiológicos destacados anteriormente, juegan un papel más importante en los pacientes con ERC en HD que en los pacientes con anemias por otras causas.

Se cuestiona el papel de la viscosidad de la sangre en la hipertensión inducida por eritropoyetina, ya que la literatura revisada mostró hallazgos inconsistentes en estudios que respaldan dicha afirmación, mientras que otros estudios dieron una visión contradictoria no existiendo un consenso claro al respecto. Debido a la falta de evidencia clara sobre el tema, no podemos derivar una idea definitiva.

Podemos concluir que, en los pacientes en HD con anemia, es necesario lograr niveles óptimos de hemoglobina en lugar de niveles demasiado altos para minimizar el riesgo de hipertensión y otros efectos cardiovasculares adversos de la eritropoyetina.

633/38. CONTROL DE LA INGESTA DEL SODIO PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTE DE HEMODIÁLISIS

Autores:

Verdejo Amaya, C.¹, Sierra Pérez, A.², Díaz Bueno, C.², Romero Ramírez, E.³

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Unidad de Hemodialisis. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz, (2) Enfermera. Unidad de Nefrología. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz, (3) Directora. Unidad Gestión Clínica de Nefrología. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.

Resumen

Introducción y Objetivos

La hipertensión arterial (HTA) representa un factor de riesgo cardiovascular para los pacientes en hemodiálisis (HD) con una prevalencia del 86% y una alta mortalidad asociada. El origen de la HTA es multifactorial, razón por la cual el control de la HTA en HD siempre ha resultado un desafío. Las modificaciones en el estilo de vida son el primer eslabón del tratamiento, enfatizando en la restricción del consumo de sal.

Estos pacientes deben tomar una dieta hiposódica ya que mejoran el control de la sed y por lo tanto la ganancia de peso interdiálisis, la HTA y la insuficiencia cardíaca. Por todo esto parece crucial la restricción dietética de sal en el control de la HTA en HD.

Conocer el efecto de una dieta restrictiva sin sal sobre la HTA en los pacientes en hemodiálisis.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica no sistemática, consultando las bases de datos Pubmed y The Cochrane Library.

Se buscaron las palabras claves en título/resumen con el operador booleano AND.

Como criterios de búsqueda se incluyeron: texto completo, revisiones sistemáticas y limitación 5 años.

Resultados

Existen evidencias importantes para la restricción de ingesta de sal en los enfermos renales crónicos (ERC), para un adecuado control de la presión arterial (PA), por un lado los ERC, tienen una HTA sensible a la sal y

las reducciones moderadas en su consumo mejoran el efecto de los antihipertensivos

En muchas unidades de HD, emplean el uso del Diascan, que se trata de una técnica no invasiva, con un biosensor, que nos permite conocer el balance de masa iónica para realizar un seguimiento bastante aproximado a la ingesta de sal interdiálisis.

Aunque para muchos expertos no es suficiente una restricción de sal en la ingesta, es una recomendación vital en los ERC en los que se produce menor ganancia de peso interdiálisis, mejor control de la HTA y mejoría de la sintomatología intradiálisis. Es por esto que la educación para la salud (EPS) en estos pacientes es la base del tratamiento antihipertensivo no farmacológico.

Conclusiones

El individuo con ERC tiene una alta prevalencia de HTA y con ello un riesgo mayor que el de la población general para presentar eventos cardiovasculares. Un correcto manejo nutricional de estos pacientes, puede retrasar la progresión de la ERC y mejorar las cifras de HTA una vez instaurada la HD.

Teniendo en cuenta esto y el hecho de que un buen asesoramiento dietético puede prevenir situaciones de riesgo y de desnutrición, entre ellas la problemática con el sodio, el volumen extracelular y la HTA, cobra importancia un programa adecuado de EpS.

Por último, el uso de técnicas no invasivas como el Diascan, la vigilancia periódica del peso seco y las intervenciones no farmacológicas encaminadas a modificar el estilo de vida son las maniobras con mayor impacto en la morbimortalidad de los enfermos.

633/83. MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL: ERRORES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA Y PAPEL DE LA ENFERMERÍA PARA SU MEJORA.

Autores:

Muñoz del Pino, I.¹, Barrera Barrera, J.1, Castilla Guerra, L.2

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. Unidad de Riesgo Vascular. Hospital Virgen Macarena. Sevilla, (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen

Introducción y Objetivos

El dispositivo MAPA consta de un manguito inflable conectado a un medidor portado sobre un cinturón adaptable. Se caracteriza por ser no invasivo, cómodo y automático. Es capaz de tomar mediciones de PA durante 24h, proporcionando registros continuos durante las actividades de la vida diaria del paciente. Este dispositivo ayuda a evitar el sesgo del observador y el síndrome de la bata blanca. Y, clínicamente, es capaz de identificar diferentes patrones relacionados con la HTA.

Sin embargo, no existe evidencia científica suficiente que muestre cuáles son los errores más frecuentes de esta práctica en la clínica diaria y qué papel tiene enfermería para la mejora de la técnica. Por ello, se plantean los siguientes objetivos: Identificar los errores más comunes en la MAPA, conocer las características de los pacientes que presentan mediciones incorrectas e identificar propuestas de mejora en la colocación y educación del paciente que requiere la realización de esta prueba por parte de la enfermera de Riesgo Vascular.

Métodos

Estudio observacional, analítico, de corte transversal de 100 pacientes aleatorios a los que se les realizó la MAPA entre Enero-Abril de 2022 en la Unidad de Riesgo Vascular del Servicio de Medicina Interna (HUV Macarena). Análisis estadístico: SPSS 22. Significación estadística $p \leq 0.05$.

Resultados

Los errores más comunes son: "medición abortada" y "el manguito no está en el brazo", con un 33% y 44% respectivamente. Dichos errores son causantes de las pruebas no válidas. En cuanto a las características de los participantes, el sexo femenino representa el 70% de las pruebas no válidas. Los pertenecientes al grupo mayor de 51 años con obesidad y sobrepeso también presentan mayor número de pruebas erróneas. El 88% de la muestra corresponde a un nivel socioeconómico bajo y solo el 12% de ella se asocia a un nivel alto. Es representativo el patrón nocturno "Non dipper" entre los participantes. No obstante, solo se encuentran diferencias significativas en la relación patrón dipper y prueba no válida.

Conclusiones

El error más común identificado es la "medición abortada" seguido de "el manguito no está en el brazo". Las características de los pacientes con mediciones no válidas son mujeres, mayores de 51 años, de nivel socioeconómico bajo que presentan sobrepeso u obesidad y patrón nocturno dipper. A pesar de ello, solo se encuentran diferencias significativas en el patrón nocturno. Enfermería tiene un papel clave en el adecuado diagnóstico del paciente hipertenso mediante el uso de la MAPA. Es necesario incidir a la hora de la colocación del dispositivo en explicar su funcionamiento y correcto

manejo. Aclarando posibles dudas en grupos de mayor edad y, en particular, de menor nivel sociocultural, e insistiendo en la importancia de seguir las recomendaciones para un buen funcionamiento. Pensamos que pequeñas medidas como dedicar más tiempo a esa población particular de pacientes o incluso dar por escrito las instrucciones para la realización de la MAPA podría ayudar a mejorar la validez de la técnica.

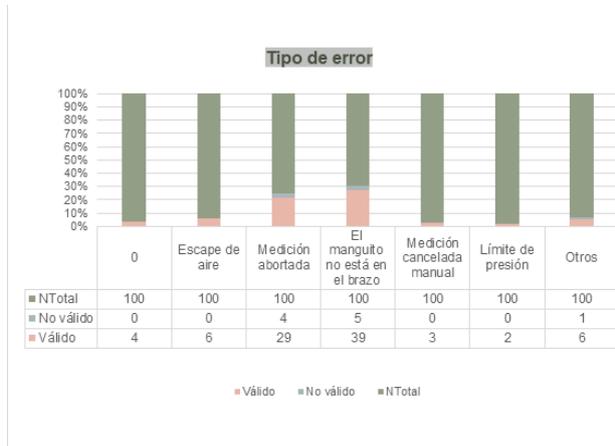


Figura 1. Errores más comunes encontrados en la medición MAPA y su distribución.

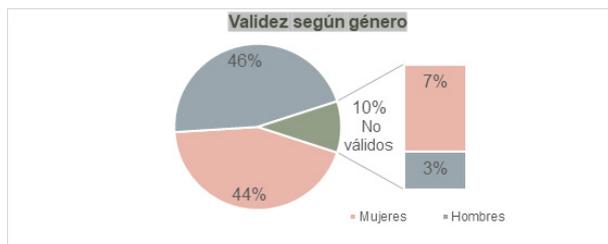


Figura 2. Validez de la medición MAPA según género de los pacientes.

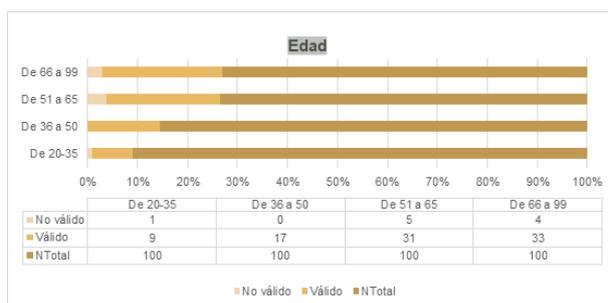


Figura 3. Validez de la medición MAPA según grupos de edad.



Figura 4. Validez de la medición MAPA según nivel socioeconómico e IMC.



Figura 5. Validez de la medición MAPA según el patrón nocturno.

633/96. LA IMPORTANCIA DE LA ENFERMERA ESCOLAR EN LA ADOPCIÓN DE HÁBITOS DE ALIMENTACIÓN SALUDABLE: UNA INVERSIÓN EN SALUD.

Autores:
Ponce Domínguez, J.¹

Centro de Trabajo:
(1) Enfermera. UGC Aljaraque. Huelva.

Resumen

Introducción y Objetivos

Realizar una alimentación poco saludable es causa del desarrollo de problemas de salud como la obesidad, la hipertensión o enfermedades cardiovasculares. Una alimentación equilibrada es fundamental para mantener la salud.

Los objetivos son los siguientes:

1. Conocer la pirámide de los alimentos.
2. Conocer los principales nutrientes y la importancia del consumo de fibra.
3. Reconocer el método del plato de Harvard para ayudar a educar y alentar a comer bien y mantenerse en movimiento.
4. Aprender a leer etiquetas: ingredientes y tablas nutricionales.

5. Disminuir la ingesta de azúcar, harinas refinadas y grasas saturadas y/o trans.

6. Conocer la importancia de la actividad física diaria como hábito saludable y prevenir el sedentarismo.

7. Reconocer la influencia del uso del "tiempo de pantallas" en situaciones de ocio como un factor predisponente al sedentarismo.

Métodos

Se realizó un taller de 90 minutos dirigido al alumnado de 5º-6º de Educación Primaria.

Primero, se llevó a cabo una breve exposición con una presentación en Powerpoint en la que el alumnado iba participando simultáneamente con conceptos que ya sabía u otros que había que aclarar.

En la presentación se habló de la pirámide de los alimentos, los beneficios de tomar alimentos reales o poco procesados, la reducción de sal añadida, los beneficios de la práctica diaria de 60 minutos de actividad física y del uso responsable de pantallas (ej. para hacer tareas del colegio) y cómo éstas pueden influir a través de la publicidad en nuestros hábitos de alimentación, incluso hacernos comer por aburrimiento o cuando no tenemos hambre.

A continuación, se enseñó cómo leer etiquetas de los alimentos: ingredientes y tabla nutricional y cuándo sospechar que un alimento puede ser ultraprocesado.

En la segunda parte de la sesión, se dividió al alumnado en grupos para que aplicaran los conocimientos prácticos de lectura de etiquetas. Se contó, además, con la ayuda del profesorado y el uso de la app My real food, que servía para escanear el código de barras de los productos una vez leída la etiqueta.

Se llevaron alimentos de consumo habitual y un sustituto saludable de éstos para que vieran la diferencia entre ellos.

Resultados

El alumnado fue capaz de identificar el plato saludable y reconocer en los alimentos azúcares añadidos entre los ingredientes de los mismos, grasas saturadas y trans, así como harinas refinadas, integrales o con salvado añadido. Además, reconoció la importancia de la práctica regular de actividad física con actividades que podían llevar a cabo diariamente (ir andando o en bicicleta al colegio...) y los efectos nocivos que pueden tener el uso de pantallas en nuestro día a día.

Conclusiones

Actuar desde edades tempranas ayuda a conseguir unos mejores hábitos en la alimentación y por eso la presencia de las enfermeras en el ámbito escolar debe verse como un activo en salud para mejorar los hábi-

tos de salud de la población desde edades tempranas con el fin de prevenir, en un futuro, problemas de salud, como la obesidad o problemas cardiovasculares.

633/97. EL PAPEL DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON PERFUSIÓN SUBCUTÁNEA DE FURROSEMIDA MEDIANTE BOMBAS ELASTOMÉRICAS PARA EL CONTROL DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

Autores:

Carrasco Rodríguez, M.¹, Diosdado Nuñez, S.²

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera UGC Medicina Interna. Hospital de Jerez. Cádiz., (2) Enfermera. Centro de Salud Barrio Alto Sanlúcar de Barrameda. Cádiz

Resumen

Introducción y Objetivos

La insuficiencia cardíaca (IC) es una de las patologías con mayor necesidad de ingreso hospitalario en nuestra unidad de Medicina Interna, suponiendo un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes y un elevado coste sanitario.

En el tratamiento de éstos paciente cobra especial relevancia el empleo de diuréticos para controlar la sobrecarga hídrica, que se traduce en una mejora de la disnea y edemas periféricos.

Objetivo: Exponer el trabajo de enfermería en el manejo y control de estos pacientes.

Métodos

Exposición de la experiencia clínica en la atención de enfermería del paciente con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en el Hospital de Día

Médico del Hospital universitario de Jerez de la Frontera.

Resultados

El papel de enfermería en el control y seguimiento de estos pacientes es fundamental. Se realiza un control analítico previo en hospital de día médico (HDM) y un control de peso y tensión arterial. Se lleva a cabo una labor de educación sanitaria tanto al paciente como cuidador principal sobre dieta hiposódica, control de diuresis, de peso y constantes vitales, así como del manejo del dispositivo elastomérico para su adecuado funcionamiento y prevención de efectos secundarios. El paciente o cuidador principal deberá realizar un control diario de peso y diuresis y se evaluará al paciente periódicamente para el control de estos valores, revisión del dispositivo y dosificación, así como control analítico para evaluar la eficacia de la terapia.

Conclusiones

La infusión subcutánea de furosemida mediante bombas elastoméricas ha demostrado ser una alternativa válida a la administración intravenosa, consiguiendo la deplección hídrica y dejando escasos efectos adversos.

Se ha conseguido reducir el número de ingresos hospitalarios a la vez que hemos aumentado la calidad de vida de estos pacientes.

633/98. IMPORTANCIA DE LA LABOR DE ERC PARA PREVENCIÓN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DESDE LA INFANCIA

Autores:

Sánchez Camacho, M.¹, Arrabal Téllez, A.1

Centro de Trabajo:

(1) Enfermera. AGS Este Málaga-Axarquía. Málaga.

Resumen

Introducción y Objetivos

La Sociedad Española de Cardiología recalca la necesidad de prevenir enfermedades cardiovasculares desde la infancia, siendo la obesidad, el colesterol elevado y la hipertensión arterial factores de riesgo, para niños y su futuro.

El Servicio Andaluz de Salud (SAS) ha impulsado la labor de Enfermera referente de Centros ERC, ha crea-

do el "Programa de Creciendo en Salud" en el ámbito escolar se trabajarán los hábitos de vida saludable con el alumnado su finalidad responsabilizar de su propia salud y la de su entorno.

OBJETIVOS

Conocer la prevalencia de obesidad y sobrepeso infantil en los últimos 5 años.

Definir obesidad, sus causas y consecuencias.

Reflejar la importancia de la ERC en su abordaje

Diseñar un plan de intervención de ERC.

Métodos

Hemos realizado este estudio mediante revisión bibliográfica en diferentes bases de datos científicas nacionales e internacionales: Cuiden, Dialnet, Scielo. utilizando las palabras clave: Enfermera Referente de Centros, prevención obesidad, sobrepeso, enfermedad cardiovascular infantil, educación para la salud.

Para mejorar la información han sido consultadas páginas web con base científica como la de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Sociedad Científica Española de Enfermería Escolar (SCE3) y la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN).

Resultados

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en función de la edad respetando los modelos ponderales de la OMS, muestran que la incidencia de sobrepeso es del 23,3% y la de obesidad del 17,3% en la población infantil española de 6 a 9 años y que dentro de la obesidad, un 4,2% de los escolares estudiados presentan obesidad severa.

Conclusiones

Tras el estudio de datos de prevalencia, factores implicados y efectos sobre la salud actual y posteriormente de padecer obesidad infantil, hay que subrayar la importancia de educar la población infantil para prevenir cardiopatías en etapa adulta.

Desde la Línea de Intervención Estilos de Vida Saludable se plantea la adopción de hábitos saludables a través de:

Fomento de alimentación saludable. Desarrollo de actividad física. Análisis del entorno del centro. Actividades con las familias.

Bibliografía

1. Fernández JM, Pereira P, Méndez MJ. Sobrepeso y obesidad: ¿cuál es nuestra realidad?, ¿Qué referencia utilizamos? *El estudio OBESGAL. Rev Pediatr Aten Primaria [revista en Internet] 2015 [acceso 6 de enero de 2022]; 17 (68): 301-7. Disponible en:*

<http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1139-76322015000500003>

2. Ballesteros Acebo E. *Obesidad infantil: definición, epidemiología y factores de riesgo asociados. Monografía. Nuberos Científica. 2018; 3(25):80-3. Disponible en: <http://ciberindex.com/c/nc/2580nc> [acceso: 06/01/2022].*
3. Chacín MC et al. *Obesidad Infantil: Un problema de pequeños que se está volviendo grandes. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2019;14(5):616-23.*

Revista Riesgo Cardiovascular

Casos Clínicos Medicina

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

633/2. PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL MAL CONTROLADA.

Autores:

Hurtado de Mendoza Medina, Á.¹, Hidalgo Gómez, R.²

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Blas Infante. Coria del Río. Sevilla, (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pilas. Sevilla

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 52 años que consulta por cuadro de cefalea en relación con ejercicio físico. Acude a consulta donde se detecta tensión arterial 160/110. Se recomienda medición domiciliar de TA y volver a consulta con controles. En consulta posterior aporta tensiones arteriales 140/90, 150/95, 152/91. Refiere dolor abdominal intermitente sin pérdida de peso, fiebre, ni alteración en hábito intestinal.

Pedimos analítica completa y eco abdominal y decidimos iniciar tratamiento con enalapril 20 mg hidrocloretiazida 12.5 mg.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general, consciente, orientado. Tensión arterial de 150/90.

Analítica con hemoglobina en 13.2, sodio y potasio normal. Cortisoluria 24 horas sin alteraciones, catecolaminas y metanefrinas en orina 24 horas elevadas (catecolamina 1432, adrenalina 512, noradrenalina 855, dopamina 2082, metanefrinas 16223, normetanefrina 6812. Se realiza radiografía de tórax sin alteraciones y electrocardiograma normal.

Ecografía abdominal con masa en hipocondrio izquierdo que no se sabe precisar si pertenece a territorio suprarrenal o polo superior renal por lo que se realiza TAC de abdomen con neoformación suprarrenal izquierda.

Comentario final

Feocromocitoma suprarrenal izquierdo en paciente con HTA secundaria

Diagnóstico diferencial con todos los tipos de HTA, primaria-esencial o secundaria (SAOS, HTA resistente, enfermedad del parénquima renal, hiperadosteronismo primario, coartación de aorta...

La feocromocitoma es una causa de HTA secundaria muy poco frecuente, con clínica característica de cefa-

lea y elevación de catecolaminas en orina. Su incidencia es entre 0.5-1% de los pacientes con hipertensión. Es importante su diagnóstico precoz, debido a que su resección quirúrgica evita una alta morbimortalidad. Debemos de explorar también este posible diagnóstico en pacientes con crisis hipertensivas de repetición o con hipertensión arterial resistente a tratamiento.

Bibliografía:

Adrenal tumours in childhood.] Martos-Moreno GA, Pozo-Román J, Argente J. *An Pediatr (Barc)*. 2013 Jun 21. doi:pil: S1695-4033[13]00211-7. 10.1016/j.anpedi.2013.04.032.

Multiple endocrine neoplasia 2B: delayed presentation, rapid diagnosis. Balachandran K, Kamalanathan S, Gopalakrishnan S, Murugananadham K. *BMJ Case Rep*. 2013 May 2;2013. doi:pil: bcr2013009185. 10.1136/bcr-2013-009185.

Genetic aspects of pheochromocytoma. Kolackov K, Tupikowski K, Bednarek-Tupikowska G. *Adv Clin Exp Med*. 2012 Nov-Dec;21(6):821-9. Review.

633/4. CRISIS HIPERTENSIVA: ALARMA DE PATOLOGÍAS MÉDICAS

Autores:

Castillo Matus, M.¹, Blanco Taboada, A.², Galán Azcona, M.³, Garrido Alfaro, R.³, Macías Clemente, J. , Lucena Trigo, L.³

Centro de Trabajo:

(1) Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga., (3) Residente Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (4) Residente Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 28 años, natural de Francia, residente en España desde 2018. Entre sus antecedentes no constaban alergias medicamentosas, hábitos tóxicos o enfermedades previas. No antecedentes familiares de interés.

Acude a urgencias por cefalea occipital y crisis hipertensiva con PA de 240/130 mmHg. A la anamnesis la paciente refería episodio similar en el mes previo con presión arterial de 180/110 mmHg que atribuyeron a toma de anticonceptivos.

A la exploración física presentaba buen estado general, se encontraba consciente y orientada, sin focalidad neurológica. Obesidad con IMC de 38 kg/m2. La tensión

arterial (PA) era de 180/110 mmHg en brazo izquierdo y de 170/105 mmHg en brazo derecho. Auscultación cardiaca rítmica a 70 lpm sin soplos ni ruidos audibles. No soplos carotídeos. Eupneica sin empleo de musculatura respiratoria accesoria. El abdomen era blando, depresible y sin visceromegalias. No soplo abdominal. Las extremidades presentaban pulsos simétricos y no tenía edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

En las pruebas complementarias realizadas en urgencias destacaba colesterol total 277 mg/dl, colesterol LDL 185 mg/dl, triglicéridos 210 mg/dl y alteración de parámetros de función renal con creatinina de 1.8 mg/dl, urea 52 mg/dl y eTFG de 35ml/min. En el sistemático de orina presentaba hematuria con proteínas de 300 mg/dl. La ecografía de abdomen fue informada como normal. En urgencias se inició tratamiento hipotensor siendo dada de alta tras estabilización y control de la presión arterial.

Exploración y pruebas complementarias

En consultas de Medicina Interna se inicia estudio de hipertensión arterial secundaria descartándose a través de una adecuada anamnesis medicación concomitante o desencadenante, historia de apneas de sueño, y presencia de algún otro factor de riesgo cardiovascular, así como síntomas o signos que nos hicieran sospechar en una HTA secundaria a un síndrome de Cushing (obesidad central, atrofia en piel, estrías violáceas), feocromocitoma (diaforesis profusa, temblor progresivo constante, palpitaciones) y esclerodermia (dolores osteomusculares, engrosamiento de la piel, telangiectasia y fenómeno de Raynaud).

Se descarta estenosis renal mediante ecografía-Doppler y se solicita estudio con autoinmunidad, proteinograma, ecocardiografía transtorácica y MAPA ante posible hipertensión arterial secundaria a enfermedad renal parenquimatosa. Se deriva a nefrología y se inicia tratamiento con estatinas por dislipemia manteniendo terapia con ARA II e hidroclorotiazida.

En consultas de Nefrología tras valorar la anamnesis, exploración y pruebas complementarias de la paciente se decide ingreso para realización de biopsia renal ante sospecha de enfermedad del colágeno vs nefropatía IgA.

- Analítica: Hb 14 g/dl, Htco 42%, leucocitos 13500, plaquetas 310000, urea 52 mg/dl, creatinina 1.74 mg/dl, eTFG 35 ml/min, colesterol total 215 mg/dl, colesterol LDL 129 mg/dl, triglicéridos 188 mg/dl.
- Perfil autoinmune: negativo. VSG 22. PCR <2.9.
- Proteinograma: Componente M, electroforesis de orina compatible con patrón glomerular.
- Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA:) patrón dipper.
- Sistemático de orina: proteínas 300 mg/dl, hematíes positivos.

- Orina de 24 horas: Cortisol, metanefrinas y catecolaminas normales. Aldosterona normal. Proteinuria 1863 mg/24h.
- Biopsia renal: 6 glomérulos. Estudio de Inmunofluorescencia directa renal: depósito glomerular difuso mesangial de IgA (3+/3+). De similar localización y menor intensidad de: Lambda (2+/3+), Kappa (1+/3+) y C3 (1+/3+). Resto de anticuerpos (IgG, IgM, C1q y Fibrinógeno) negativos.

Comentario final

Tras valorar los resultados del informe anatopatológico se confirma enfermedad renal por nefropatía IgA.

Bibliografía:

1. Espinosa Hernández M, Ortega R. *Nefrología al día. Nefropatía IgA. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/162>.*
2. Arbe G, Pastor I, Franco J. *Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas. Medicina Clínica. 2018;150(8):317-322.*
3. Fernandez Fresnedo G. *Nefrología al día. Glomerulonefritis Primarias. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/339>*
4. Gharavi AG, Moldoveanu Z, Wyatt RJ, et al. *Aberrant IgA1 glycosylation is inherited in familial and sporadic IgA nephropathy. J Am Soc Nephrol 2008;19: 1008-14.*

633/5. DETERIORO DE LA FUNCION RENAL EN UN PACIENTE HIPERTENSO

Autores:

Hidalgo Gómez, R.¹, Hurtado de Mendoza Medina, Á.²

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pí-las. Sevilla, (2) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Blas Infante. Coria del Río. Sevilla

Resumen

Descripción del caso

Paciente de 45 años, fumador 1 paquete al día, bebedor ocasional sin antecedentes de interés.

No posee antecedentes familiares destacables.

Desde hace 1 mes presenta mal control tensional que detecta por toma casual en domicilio.

Acude a Consulta por primera vez con TA en torno a 160/100 mmHg sin otra clínica acompañante, a excepción de leves edemas en mmii.

Se le indica analítica, ecg, Rx Torax, ampa domiciliario y control en 7 días.

Exploración y pruebas complementarias

A la analítica presenta Cr en torno a 2,1 con FG 40, Hemograma sin hallazgos y sedimento de orina con proteinuria.

Ecg con Bloqueo incompleto de rama izquierda, ya registrado anteriormente.

Rx Torax sin hallazgos.

AMPA con controles en torno a 160-180 mmHg de TAS Y 100-110 TAD.

Tras valorar pruebas complementarias, se inicia tratamiento con IECA (Enalapril/Hidroclorotiazida), dieta, ejercicio físico y seguimiento semanal hasta control de valores.

En 7 días el paciente es ingresado en hospital de referencia por Proteinuria, Edemas de mmii y Disnea, siendo diagnosticado de ERC G3/ Nefroangioesclerosis HTA con seguimiento por Nefrología y reajuste de tratamiento.

Se completa estudio con Ecografía abdominal con riñones algo atroficos sin ectasias ni lesiones visibles, proteinuria de 24 horas, ecocardiografía y biopsia renal.

Comentario final

Paciente con HTA asintomática de años de evolución que deriva por mal control en ERC con deterioro significativo de función renal y posible situación de predialisis en <10 años.

Sin tener AP, AF ni consultas en centro de salud de referencia, presenta ERC secundaria a HTA, con tratamiento con 3 hipertensivos, analíticas semestrales y seguimiento por

MI y Nefrología cada 6-12 meses.

Bibliografía:

Booth JN 3rd, Li J, Zhang L, Chen L, Muntner P, Egan B. [Tendencias en factores de riesgo de prehipertensión e hipertensión en adultos de EE.UU.: 1999-2012]. *Hypertension* [Internet]. 2017 [citado 16 Jun 2020];70(2):[aprox. 27 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5594566/> inglés

Localizado en PUBMED/MEDLINE

Royo MA, Lobos JM, Millán J, Villar F, Brotons C, Camafort M. et al. *Dislipidemias: un reto pendiente en prevención cardiovascular. Documento de consenso CEIPC/SEA. Med Clin (Barc).* 2011;137:30.e1-e13.

[27]

J. Marrugat, P. Solanas, R. D'Agostino, L. Sullivan, J. Ordoñas, F. Cordón, et al.

Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada.

Rev Esp Cardiol, 56 (2003), pp. 253-261 Medline

J. Hippisley-Cox, C. Coupland, Y. Vinogradova, J. Robson, R. Minhas, A. Sheikh, et al.

Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2.

BMJ, 336 (2008), pp. 1475-1482

<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.39609.449676.25> | Medline

P.M. Ridker, N.P. Paynter, N. Rifai, J.M. Gaziano, N.R. Cook.

C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men.

Circulation, 118 (2008), pp. 2243-2251

<http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.814251> | Medline

633/6. UNA VIDA CONDICIONADA POR EL METABOLISMO DE LAS GRASAS

Autores:

Rodríguez Sánchez, S.¹, Orti Cuerva, F.², González Estrada, A.³, BELTRÁN ROMERO, L.³, Astudillo Ortega, P.², Muñoz Ortega, O.³

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (2) Residente de Medicina interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 46 años sin alergias, antecedentes personales de tres episodios de pancreatitis aguda con sospecha de origen biliar. No realiza tratamiento. Niega consumo de tóxicos.

Ingresa por nuevo episodio de pancreatitis aguda asociado a hipertrigliceridemia grave, pancitopenia y esplenomegalia en el contexto de hiperesplenismo por trombosis de vena esplénica. Descartadas las causas de hipertrigliceridemia secundaria se solicita estudio genético donde se diagnostica de síndrome de quilomicromemia familiar secundario a déficit de lipoproteína lipasa (LPL).

Exploración y pruebas complementarias

Estable hemodinámicamente, buena frecuencia y eupneica. Sin fiebre. Auscultación sin soplos, buen murmu-

llo vesicular sin ruidos añadidos. Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal, esplenomegalia de 4 cm. Miembros inferiores con xantomas eruptivos

- Analítica: hemoglobina 8,6 g/L, 1500 neutrófilos, 94.000 plaquetas, amilasa 700 U/L. Reticulocitos, coagulación, transaminasas, bilirrubina, LDH, haptoglobina, creatinina y calcio normales.
- Perfil lipídico: destaca triglicéridos de 2500 mg/dl.
- Perfiles: ferritina, vitamina B12, fólico, TSH normales, HbA1c 4%.
- Eco-endoscopia: microlitiasis vesicular.
- TC abdominal: Esplenomegalia de 17 cm. Pancreatitis, C de Baltazar. Sin complicaciones. Trombosis de la vena esplénica con circulación colateral a nivel hilar.

Comentario final

Juicio clínico: pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia con trombosis de la vena esplénica y pancitopenia secundaria. Síndrome de quilomicromemia familiar secundario a déficit de lipoprotein lipasa (LPL)

La principal causa de pancreatitis aguda es la litiasis biliar. Otras causas se deben al alcoholismo crónico, post-CPRE y menos frecuentes como la hipertrigliceridemia, medicamentosa, infecciosa o la hipercalcemia. Nuestra paciente presenta microlitiasis e hipertrigliceridemia severa como causas potenciales de pancreatitis, siendo más probable la hipertrigliceridemia.

Tras la resolución del episodio agudo persiste trombopenia moderada. En consulta, se descartan causas secundarias de hipertrigliceridemia como diabetes, hipotiroidismo, embarazo, enfermedad renal, síndrome nefrótico y toxicidad farmacológica. Posteriormente, se realiza estudio genético con hallazgo de dos mutaciones homocigotas p.Gly215Glu (rs118204057) en el gen de la LPL. Se diagnostica de quilomicromemia familiar por mutación en el gen de la LPL.

Para el tratamiento del síndrome de quilomicromemia familiar en pacientes con déficit de LPL no sirven los fármacos hipolipemiantes convencionales ya que la mayoría actúan sobre la LPL que en su caso es disfuncionante (1). Estos pacientes responden a la dieta baja en grasa, haciendo una sustitución con triglicéridos de cadena media y vitaminas liposolubles (1). Sin embargo, a pesar del tratamiento nuestra paciente persiste con episodios de pancreatitis y triglicéridos por encima de 1000 mg/dl. Se incluye en el ensayo clínico APPROACH para tratamiento con volanesorsen, un oligonucleótido anti apolipoproteína CIII que ha demostrado disminuir significativamente los niveles de triglicéridos y el número de episodios de pancreatitis en pacientes con quilomicromemia familiar, tanto en el ensayo como en el inicio de práctica clínica real (2).

Previo a tratamiento con Volanesorsen y debido a que la paciente sigue presentando trombopenia, se decide intervención quirúrgica para esplenectomía y colecistectomía para eliminar el posible efecto de la microlitiasis a las pancreatitis. Inicia tratamiento presentando reacciones leves locales sin presentar trombocitopenia. Estando en tratamiento, presenta tres episodios de pancreatitis aguda sin lograr disminución de triglicéridos por debajo de 1000 mg/dl por lo que se retira. La paciente va a ser incluida en un nuevo ensayo clínico con volanesorsen N- acetil galactosaminasa.

Bibliografía:

1. Muñoz-Grijalvo O, Diaz-Diaz JL. *Familial chylomicronemia and multifactorial chylomicronemia. Clin Invest Arterioscler.* 2021 May;33 Suppl 2:56-62
2. J.L. Witztum, D. Gaudet, S.D. Freedman. *Volanesorsen and Triglyceride Levels in Familial Chylomicronemia Syndrome. N Engl J Med* 2019;381:531-42.
3. Akoumianakis I, Zvintzou E, Kypreos K, Filippatos TD. *ANGPTL3 and Apolipoprotein C-III as Novel Lipid-Lowering Targets. Curr Atheroscler Rep.* 2021 Mar 10;23(5):20
4. Alan Chait, MD, and Robert H. Eckel, MD. *The Chylomicronemia Syndrome Is Most Often Multifactorial. A Narrative Review of Causes and Treatment. Ann Intern Med.* 2019;170:626-634

633/8. ETIOLOGÍA INFRECUENTE DEL SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Autores:

Bustos Merlo, A.¹, Rosales Castillo, A.², Sotorrió Simó, V.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada., (3) Medicina Interna. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 79 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 con buen control metabólico y enfermedad renal crónica estadio 3B. Acudió al servicio de urgencias por debilidad generalizada, disminución en el ritmo de diuresis y edematización de miembros inferiores en las últimas 24-48 horas. A la exploración física, presentaba cifras de presión arterial clínica de 104/57 mmHg y frecuencia cardíaca

de 73 lpm. Diuresis de 25cc/h. Exploración neurológica sin alteraciones. Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos relevantes. Abdomen sin masas, estrías ni soplos. Edemas con fóvea hasta raíz de miembros inferiores.

Exploración y pruebas complementarias

En la analítica realizada destacaba franco empeoramiento de la función renal (urea 376 mg/dL, creatinina 12.59 mg/dL), hiperpotasemia grave, acidosis metabólica (K 6 mEq/L, pH 7.19, HCO₃ 14.2 mEq/L), hipoalbuminemia (2.2 g/dl) y anemia normocítica (Hb 7.5 g/dl, VCM 92.5 fl). Sedimento de orina con hematuria y proteinuria (500 mg/dl). Ecografía abdominal con signos de nefropatía medica en ambos riñones. Orina de 24 horas con proteinuria en rango nefrótico 3976.6 mg/g. En la proteinograma se observó un pico monoclonal IgG-lambda (0.07 g/dL) con cociente cadenas kappa/lambda libres 0.51. Serologías víricas, inmunoglobulinas, niveles de complemento y autoinmunidad (ANA, ENAs, antiDNA, ANCA, antiMBG, anticentrómero, anti-topoisomerasa) sin alteraciones reseñables. Al cuarto día de hospitalización, la paciente presentó episodios de crisis tónico-clónica generalizada con desviación de la mirada a la izquierda, sin cese pese a la administración de benzodiazepinas y dos antiepilépticos, ingresando finalmente en unidad de cuidados intensivos por status epiléptico. Tomografía computarizada craneal con hipodensidad circunscrita en la corteza basal temporooccipital derecha y más extensa en corteza contralateral. El registro EEG mostró actividad epileptiforme intercrítica focal sobre áreas fronto-temporal derecha y temporal izquierda. Se practicó una punción lumbar sin hallazgos relevantes. Onconeuronales tanto en LCR como en sangre periférica negativos. La resonancia magnética craneal mostró extensas áreas de hiperintensidad T2 con difusión facilitada de distribución corticosubcortical a nivel occipital, temporal posterior y frontoparietal de forma bilateral en relación con edema cerebral de distribución preferentemente posterior. Ante la sospecha clínica de amiloidosis se realizó biopsia de grasa subcutánea que no mostró depósitos de amiloide. Finalmente, se optó por la toma de biopsia de mucosa de recto donde sí se evidenció la presencia de material amiloide con positividad inmunohistoquímica para cadena ligera lambda, siendo compatible con amiloidosis AL. Se inició terapia de inducción con bortezomib 2.2 mg subcutánea y dexametasona 20mg. A los dos meses del inicio, la paciente ingresó por deterioro del estado general y grave empeoramiento de función renal con escasa respuesta a dosis altas de diuréticos y mala tolerancia a sesión de hemodiálisis, falleciendo finalmente.

Comentario final

Este síndrome fue denominado leucoencefalopatía posterior reversible en 1996 por Hinchey et al, ya que se pensaba que sólo la sustancia blanca estaba involucrada. Sin embargo, posteriormente se vio que la sus-

tancia gris se afectaba y se acuñó el término PRES (1). La etiopatogenia no está clarificada, aunque la teoría actual, más popular, sugiere que la hipertensión severa conduce a un fallo en la autorregulación cerebral y vasodilatación progresiva con extravasación intersticial de líquido y edema cerebral vasogénico. Existen otros factores asociados a la entidad, como son el fallo renal, el uso de terapia inmunosupresora, enfermedades del tejido conectivo y la porfiria aguda¹. El pronóstico, por lo general, de estos pacientes es a la mejoría con recuperación clínica, aunque en la bibliografía está descrita la posibilidad de secuelas en 25% de los casos e incluso la recurrencia del cuadro neurológico (2).

Bibliografía:

1. Jai Shankar, Jillian Banfield. *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review. Can Assoc Radiol. 2017 May;68(2):147-153.*
2. Knake S, Hamer HM, Rosenow F. *Status epilepticus: a critical review. Epilepsy Behav 2009;15:10-14.*

633/9. DOLOR ABDOMINAL Y PÉRDIDA DE PESO EN MUJER DE EDAD AVANZADA.

Autores:

Moreno Obregón, L.¹, Moreno Obregón, J.², Moreno Obregón, F.³

Centro de Trabajo:

(1) Consultorio de Herrera. Sevilla., (2) Consultorio de Pedrera. Sevilla., (3) Centro de Salud de Cartaya, Huelva.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 80 años de edad con los siguientes antecedentes personales: - Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. Osteoporosis severa. Fracturas vertebrales múltiples. Divertículos. Hernia de hiato. Fibromialgia. Intervención quirúrgica: Apendicectomía y colecistectomía. - Tratamiento habitual: teriparatida 20 mcg, 1 inyectable/24h, glimepirida 2 mg, 1.5 comprimidos/24h, fentanilo 25 mcg, 1 parche/72h, escitalopram 10 mg/24h, lormetazepam 1 mg/24h y omeprazol 40 mg/24 h. Consulta en el servicio de urgencias por dolor abdominal intermitente de tipo punzante, ictericia, coluria y prurito de 1 semana de evolución. Estreñimiento. Náuseas. Afebril. Pérdida de peso de 10 kg en los últimos 6 meses.

Exploración y pruebas complementarias

Peso: 48,6 kg, Talla: 160 cm, IMC: 23. Aceptable estado general. Consciente. Eupneica en reposo. Ictericia de

piel y mucosas. Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, globuloso, ligeramente doloroso a la palpación en mesogastrio. No defensa ni peritonismo. Ruidos presentes. Miembros inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa.

Analítica: Hb 12.3 g/dL, VCM 86.7 fL, leucocitos 17830/L (neutrófilos 85 %), plaquetas 243000/uL, glucosa 252 mg/dL, creatinina 0.62 mg/dL, bilirrubina 5.19 mg/dL, LDH 134 U/L, GPT 111 U/L, amilasa 21 U/L, PCR 60 mg/L. Ecografía de abdomen: Dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática con colédoco dilatado hasta su extremo distal donde se aprecia una masa de unos 36 mm duodenal que lo obstruye. En el tercio distal del duodeno se aprecian litiasis. Colectomizada. Colangio-RM: Dilatación de vía biliar intra y extrahepática. No se descartan al menos dos focos de coledocolitiasis. Para adecuada valoración del bulbo y del duodeno se recomienda estudio mediante TC con contraste. Gastroscopia: Lesión adenomatosa en segunda porción duodenal que impresiona dependiente de la papila, biopsiada. Anatomía patológica (biopsia): Adenoma, con displasia epitelial moderada. CPRE: Lesión epitelial de unos 3 cm compatible con ampuloma que condiciona dilatación de la vía biliar. Se coloca prótesis plástica. TC con contraste tórax: No nódulos pulmonares sospechosos de metástasis. TC con contraste abdomen: Colectomizada. Aerobilia en radicales izquierdos. Dilatación moderada de vía biliar intra y extrahepática similar al estudio previo, con colédoco de 15 mm y persistencia de algunas coledocolitiasis. Ligero realce parietal en la vía biliar, probablemente por la endoprótesis. Ampuloma ya conocido que ha aumentado de tamaño respecto al estudio previo, manteniendo dilatación de vía biliar similar. Pequeño divertículo en tercera porción duodenal. Intervenida mediante duodenopancreatectomía total. Insulinizada tras el alta con basal-bolus y se ha iniciado monitorización flash de glucosa (Freestyle Libre) manteniendo un buen control metabólico sin hipoglucemias.

Comentario final

Diabetes mellitus tipo 3c (DM3c) postpancreatectomía en paciente con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2.

La DM3c es un subtipo particular de DM secundaria. Las enfermedades del páncreas exocrino que pueden inducir DM3c son pancreatitis aguda y crónica, hemocromatosis, fibrosis quística, pancreatitis fibrocalcúlosa, traumatismo pancreático con pérdida de tejido pancreático, pancreatectomía, agenesia de páncreas y el propio cáncer páncreas exocrino. La causa más frecuente es la pancreatitis crónica, que representa el 75-80 % de los casos DM3c. Los criterios diagnósticos DM3c son insuficiencia pancreática exocrina, imagen pancreática patológica y ausencia de autoanticuerpos asociados a la diabetes mellitus tipo 1.

Bibliografía:

- 1.- Libby G, Donnelly LA, Donnan PT, Alessi DR, Morris AD, Evans JM. New users of metformin are at low risk of incident cancer: a cohort study among people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1620-5.
- 2.- Bordeleau L, Yakubovich N, Dagenais GR, Rosentock J, Probstfeld J, Chang Yu P, et al.; ORIGIN Trial Investigators. The association of basal insulin glargine and/or n-3 fatty acids with incident cancers in patients with dysglycemia. *Diabetes Care* 2014;37:1360-6.

633/10. DISNEA Y CRISIS HIPERTENSIVA EN PUÉRPERA

Autores:

Bustos Merlo, A.¹, Lucena Torres, L.², Rosales Castillo, A.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (2) Residente de 3er año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 44 años con antecedentes personales de bloqueo completo de rama izquierda en seguimiento por cardiología sin cardiopatía estructural en ecocardiografía y asma bronquial intermitente con tratamiento a demanda con beta-2 agonistas. Fumadora de 22,5 paq/año. Un parto previo por cesárea sin eventos cardiovasculares. Acudió a urgencias, tras haber sido dada de alta veinticuatro horas antes tras parto no complicado, por cuadro de disnea de moderados esfuerzos con autoescucha de ruidos respiratorios y tos con expectoración blanquecina/marronácea. Asociaba astenia intensa de 2-3 semanas de evolución y episodios de palpitaciones autolimitadas durante el embarazo. No fiebre. Edematización progresiva de miembros inferiores.

Exploración y pruebas complementarias

Presión arterial (PA) 112/67 mmHg Frecuencia cardíaca (FC) 134 lpm Temperatura: 36.3°C Saturación periférica de O₂ (SpO₂) 92-93% con gafas nasales a 2 lpm.

Buen estado general, atenta y orientada en las 3 esferas. Taquipneica a 28 rpm con disnea al conversar. Inguirgitación venosa yugular a 45º.

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos claros, taquicárdicos. Crepitantes húmedos hasta campos medios. Edematización de MMII hasta raíz con fóvea ++

Pruebas complementarias:

- Hemograma: Hb 9.7 g/dL, VCM 84.5 fl, resto normal
- Bioquímica: función renal e iones normales
- Troponina I Ultrasensible (HS) 67.9 ng/mL y 30 ng/mL las 3 horas
- Péptido natriurético (BNP): 778 pg/mL
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 118 lpm. BCRI-HH ya conocido. Eje izquierdo.
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia, congestión hilar bilateral con infiltrados bilaterales en bases
- Ecografía a pie de cama: disfunción severa de ventrículo izquierdo con importante dilatación del mismo. No derrame pericárdico. En parénquima pulmonar, líneas B >3 por campo en todos los sectores.
- ETT reglada: FEVI 30% con presiones de llenado de aurícula izquierda aumentadas y patrón B bilateral pulmonar hasta vértices.

Durante su estancia en sala de observación, a pesar de tratamiento diurético intensivo evolución a edema agudo de pulmón y fue trasladada a UCI.

Tras 72 horas en UCI y mejoría clínica fue trasladada planta de hospitalización, manteniéndose estable hasta el alta.

Juicio clínico: Insuficiencia cardíaca aguda en grado de edema agudo de pulmón secundario a miocardiopatía periparto con FEVI severamente deprimida.

Comentario final

La miocardiopatía periparto es una causa rara de insuficiencia cardíaca que afecta a las mujeres al final del embarazo o al comienzo del puerperio¹.

Tiene una incidencia de 1 en 1.000 a 1 en 4.000 nacimientos. Su causa sigue siendo desconocida y puede ser multifactorial.

En cuanto a la clínica, suele presentarse durante el primer mes postparto, siendo poco frecuente antes de las 36 semanas de gestación. El tratamiento es muy similar al de otros tipos de Insuficiencia cardíaca. La principal diferencia son las implicaciones adicionales de cara a cada decisión terapéutica por las circunstancias únicas relacionadas con el embarazo y el período periparto. En cuanto al pronóstico, entre el 20-70 % de las mujeres tienen una recuperación completa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en 3-12 meses (definida como FEVI>50%)²

Bibliografía:

1. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. *Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy.* *Eur J Heart Fail.* 2010;12:767-78

2. Bauersachs J, König T, van der Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A et al. *Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy.* *Eur J Heart Fail;* 2019;21:827-43.

633/11. HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ALTERACIONES IÓNICAS DE CAUSA INFRECLENTE

Autores:

Bustos Merlo, A.¹, Prinnet, L.², Arnés García, D.², Rosales Castillo, A.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (2) Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Resumen**Descripción del caso**

Varón de 47 años con antecedentes personales:

- Esquizofrenia residual en seguimiento por Unidad de Salud Mental
- EPOC GOLD 2. Infección Tuberculosa Latente tratada en 2014. Lesión residual en lóbulo superior derecho.
- Fumador activo con IPA 60 paq/año

Acudió a Urgencias derivado de su médico de familia por deterioro progresivo de estado general y hallazgo en analítica rutinaria de hipopotasemia severa.

En la anamnesis, refería pérdida de peso de unos 5 kg en los últimos dos meses e hiporexia, junto con edematización progresiva de miembros inferiores. Por órganos y aparatos, negaba clínica neurológica, disfagia, disnea, aumento de su tos habitual o cambios en la coloración del esputo, tampoco clínica cardinal de insuficiencia cardíaca. No refería dolor abdominal, diarrea o alteraciones de hábito intestinal recientes, clínica miccional o dolores óseos.

No diabetes mellitus conocida. No hipertensión arterial conocida.

Exploración y pruebas complementarias

Destacaba hipertensión arterial (170-190/100-110 mmHg). Frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto

(lpm). Frecuencia respiratoria normal. Glasgow 13-14. Diuresis adecuada. Saturación de oxígeno 94% aire ambiente.

Regular estado general, consciente, aunque agitado, desorientado y poco colaborador. Boca séptica con pérdida de piezas dentarias.

De forma generalizada, importante hiperpigmentación de piel y mucosas.

Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación y sin visceromegalias.

Miembros inferiores con edematización con fovea distal hasta rodillas.

Pruebas complementarias:

- Hemograma: normal
- Bioquímica: Glucosa 278 mg/dL, urea 36 mg/dL, creatinina 0.79 mg/dL, LDH 1093 U/L, Sodio 147 mEq/L, Potasio 1.9 mEq/L, Cloro 101 mEq/L.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1C): 6.4%
- Gasometría venosa: pH 7.56, pCO₂ 47.9, HCO₃ 38.6, ácido láctico 3.2
- Radiografía de tórax sin alteraciones relevantes.
- Electrocardiograma: sin alteraciones
- Estudio hormonal: ACTH 2475 pg/ml, Cortisol basal >60 µg/dl, Cortisol libre en orina 1192 µg/dL (LSN 62 µUg/dL), 17-hidroxiprogesterona 14.67 ng/ml (elevada), andostendiona 9.34 ng/ml (elevada), aldosterona 69 pg/ml y renina 0.7 pg/ml.
- Marcadores tumorales: enolasa específica neuronal 125 (N <18) y Cromogranina A 614 ng/mL (N <100)
- Tomografía computarizada con contraste toraco-abdomino-pélvico:

Masa hilar izquierda de 60x58x65 mm con extensión a lóbulo inferior izquierdo y pleural, adenopatías mediastínicas significativas y afectación metastásica a nivel hepático y adrenal izquierdo.

A la vista de los resultados, se solicitó ecobroncoscopia con punción de ganglio subcarinal para toma de muestra con histología compatible con carcinoma microcítico pulmonar.

Comentario final

En nuestro caso, la hipertensión arterial no controlada, la existencia de alteraciones hidroelectrolíticas y la hiperglucemia persistente y de difícil control nos pusieron en alerta sobre la posibilidad de una etiología neoplásica como causante del cuadro clínico.

Dentro de los Cushing ACTH-dependientes un 10-15% son causados por la secreción ectópica de ACTH por parte de un tumor no hipofisario, siendo los más frecuentes el carcinoma bronquial y el pulmonar de células pequeñas¹.

La clínica puede ser el clásico fenotipo cushingoides o por otra parte, a nivel analítico con hipopotasemia re-

fractaria, alcalosis metabólica o hiperglucemia de difícil control².

El manejo consta de dos partes fundamentales: tratamiento del tumor y control del hipercortisolismo.

Como en nuestro caso, el pronóstico del carcinoma de células pequeñas asociado a producción ectópica de ACTH es bastante desesperanzador (3-6 meses de supervivencia).

Bibliografía:

- 1) Young J, Haissaguerre M, Viera-Pinto O, Chabre O, Baudin E, Tabarin A. Management of endocrine disease: Cushing's syndrome due to ectopic ACTH secretion: an expert operational opinion. *Eur J Endocrinol.* 2020 Apr; 182(4):29-58
- 2) Richa CG, Saad KJ, Halabi GH, Gharios EM, Nasr FL, Merheb MT. Case-series of paraneoplastic Cushing syndrome in small-cell lung cancer. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2018 Mar 8;2018

633/12. CONCURRENCIA FEOCROMOCITOMA Y GANGLIONEUROMA: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

Autores:

Salazar Ruiz, G.¹, Perea Ortega, L.¹, Toledo Rojas, R.¹

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Regional Universitario de Málaga.

Resumen

Descripción del caso

Mujer 27 años con antecedentes de dislipemia y ovario poliquístico, diagnosticada de hipertensión arterial (HTA) hace 7 meses en tratamiento con olmesartan/hidroclorotiazida con buen control. Es derivada a consulta de Nefrología para filiar HTA. Se inicia estudio de secundarismo, destacando catecolaminas en orina elevadas. Solicitamos TAC abdominal, hallando nódulo suprarrenal derecho hipervasculoso de 3 cm, sugestivo de feocromocitoma. Se realiza suprarrenalectomía. En la cirugía se halla, además, un nódulo paracava de 1 cm, fue resecado. El estudio histológico muestra en suprarrenal derecha, feocromocitoma bien delimitada, de 3x2.6 cm y en nódulo paracava un ganglioneuroma de 2.5 cm. Posteriormente a la intervención la paciente presenta cifras de tensión normales sin necesidad de tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física anodina, TA: 120/80 mmHg.

- Ecocardiograma: VI levemente hipertrófico.
- MAPA: TA media en 24 h: 128/79 mmHg, diurna: 131/84 mmHg, nocturna 123/70 mmHg.
- Ecodoppler renal: Riñones de tamaño y ecogenicidad normal. Arterias renales normales.
- Analíticas sangre: Hemograma normal Cr 0.62, K 4.5
- Estudio de eje renina/aldosterona: normal
- Metanefrinas orina 24 h: 130 ug/24
- Normetanefrinas orina 24 h: 2839 ug
- TAC de abdomen contrastado: Nódulo suprarrenal derecho hipervasculoso de 3 cm, sugestivo de Feocromocitoma. Glándula suprarrenal izquierda sin nódulos.

Comentario final

La feocromocitoma es un tumor del sistema nervioso simpático que se desarrolla a partir de células cromafines y que se caracteriza por la producción excesiva de catecolaminas. Es una causa poco frecuente de HTA secundaria, con una incidencia entre 0,3% y 0,5% entre los pacientes hipertensos (1). Suele presentarse clásicamente como una combinación de HTA, y otros como cefalea, sudoración y palpitaciones (2) (3) o presentarse de forma asintomática.

El diagnóstico se hace determinando catecolaminas en orina de 24 horas con una sensibilidad del 98% y especificidad del 98%.

Es de suma importancia el diagnóstico por riesgo de muerte súbita, pudiendo, además, tener un comportamiento maligno en el 10% de los casos. El tratamiento definitivo es quirúrgico siendo la HTA curable.

De forma incidental, se halló un ganglioneuroma. Es un tumor poco frecuente que en la mayoría de las ocasiones se originan en las células nerviosas autónomas. Su crecimiento es lento y causa síntomas por compresión local de estructuras adyacentes (4). Son, en general, no secretores, aunque en un 20-30% de los casos producen catecolaminas y metabolitos. Suelen tener buen pronóstico dado su comportamiento benigno, aunque está descrita la transformación maligna, recomendándose realizar controles postoperatorios para detectar las recidivas locales y la aparición de nuevos focos.

Tanto la feocromocitoma como el ganglioneuroma pueden aparecer de manera aislada o formar tumores compuestos que en ocasiones están asociados a patologías hereditarias como neoplasias endocrinas múltiples o neurofibromatosis tipo 1 (1) (3).

Bibliografía:

1.- Cano Megías, M., Rodríguez Puyol, D., Fernández Rodríguez, L., Sención Martínez, G. L., & Martínez Miguel, P. (2016). *Pheochromocytoma-paraganglioma: Biochemical and genetic diagnosis. Feo-*

cromocitoma-paraganglioma: del diagnóstico bioquímico al genético. Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología, 36(5), 481-488. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2016.03.010>

2.- Jacques W. M. Lenders, Quan-Yang Duh, Graeme Eisenhofer, Anne-Paule Gimenez-Roqueplo, Stefan K. G. Grebe, Mohammad Hassan Murad, Mitsuhide Naruse, Karel Pacak, William F. Young, Jr, *Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 99, Issue 6, 1 June 2014, Pages 1915-1942, <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1498>*

3.- Lavalle-Martínez, J., & Suárez-Montalvo, M. (2018). *Feocromocitoma en neoplasia endocrina múltiple IIA asociado a tuberculosis pulmonar presentada como abdomen agudo: reporte de caso y revisión de la literatura [Pheochromocytoma in multiple endocrine neoplasia 2A associated with pulmonary tuberculosis presenting as abdominal pain: a case report and literature review]. Medwave, 18(7), e7320. <https://doi.org/10.5867/medwave.2018.07.7320>*

4.- Torregrosa L, Granada J, Cervera S. *Ganglioneuroma retroperitoneal en un hospital universitario: reporte de caso. Univ. Med. [Internet]. 5 de agosto de 2013 [citado 7 de septiembre de 2022];54(3):396-400. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/16245>*

633/13. EL COLMO DE LA MALA SUERTE.

Autores:

Márquez López, L.¹, Ortega Reina, M.², González Estrada, A.¹, León Jiménez, D.¹, Rodríguez Sánchez, S.³, Muñoz Grijalvo, O.¹

Centro de Trabajo:

(1) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (2) Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (3) Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen**Descripción del caso**

Motivo de consulta: Varón de 48 años que consulta por HTA refractaria de años de evolución.

Antecedentes familiares: no refiere.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Exfumador de 10 cigarros/día. HTA diagnosticada a los 40 años, mal controlada con 4 fármacos e hiperuricemia. En seguimiento por Urología por cólicos nefríticos.

ticos de repetición y lesión quística Bosniak IV en polo inferior renal izquierdo. Hemorroides.

Tratamiento habitual: omeprazol, olmesartán/amlodipino/HCTZ, doxazosina, alopurinol.

Enfermedad actual: Acude a consultas de Medicina Interna, derivado desde Atención Primaria, por HTA de 8 años de evolución, mal controlada a pesar de múltiples cambios en el tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración, destaca TA 165/95 mmHg y rubefacción facial, siendo el resto anodino.

Durante la anamnesis en consulta, refiere cifras tensionales persistentemente elevadas desde hace un año, a pesar de ajuste de tratamiento (incremento progresivo de dosis y número de fármacos), destacando crisis de PA >210/105 mmHg durante realización de colonoscopia de control por sus hemorroides. Además, presenta episodios de diaforesis, piloerección, cefaleas diarias, estreñimiento y palpitaciones en los últimos meses.

Basándonos en la historia clínica, se realizan las siguientes pruebas complementarias:

- ECG: ritmo sinusal a 90 spm.
- Radiografía tórax: normal
- Analítica: hemoglobina 11.5 g/dl, creatinina 0,78 mg/dl, PCR 47.9 mg/l. Resto anodino.
- Holter de presión arterial (MAPA): patrón non-dipper, TA media diurna 160/109 mmHg y TA media nocturna 153/99 mmHg, con reducción menor al 10%.
- Catecolaminas y metanefrinas en orina de 24h, destacando normetanefrina/creatinina de 1664 microg/g [0-366].
- El estudio para descartar hipercortisolismo e hiperaldosteronismo resultó negativo.

Comentario final

Se planteó como juicio clínico:

- Hipertensión arterial refractaria con patrón non-dipper y sospecha de causa secundaria subyacente.
- Alta sospecha de feocromocitoma.

Ante los hallazgos en las pruebas complementarias y la alta sospecha de feocromocitoma, se solicita TAC de abdomen en el que se objetiva, además de lesión quística Bosniak IV en polo inferior renal izquierdo, tumoración adrenal derecha de aspecto neoplásico, posiblemente primario, tumoración retroperitoneal derecha retrocava y posible conglomerado adenopático, sin poder descartar tumoración primaria de vena cava inferior o renal derecha. Se realizó TAC de tórax para completar estudio de extensión, que resultó negativo, presentando datos de broncopatía crónica.

A raíz de dichos resultados, se indicó tratamiento quirúrgico, iniciándose previamente tratamiento con fenoxibenzamina y posteriormente betabloqueante. Se

realizó suprarrenalectomía derecha y exéresis de la tumoración retroperitoneal retrocava sin incidencias desde el punto de vista quirúrgico y anestésico, y se enviaron las muestras a Anatomía Patológica, confirmándose el diagnóstico de:

- 1.- Glándula suprarrenal: feocromocitoma de 4 cm que respeta márgenes de resección.
- 2.- Región retrocava: paraganglioma de 5 cm que respeta márgenes de resección. No se observó tejido ganglionar remanente en esta muestra, por lo que se interpretó la lesión como un paraganglioma y no como una metástasis ganglionar de feocromocitoma.

No se observó en ninguna de las dos neoplasias signos de invasión vascular o de tejido circundante, necrosis ni actividad mitótica en cuantía significativa. Se realizó determinación inmunohistoquímica del gen succinato deshidrogenasa B (SDHB) en las dos localizaciones, obteniéndose una tinción citoplasmática granular focal en la celularidad neoplásica de la muestra 1 y una tinción citoplasmática granular en la de la muestra 2, por lo que se solicitó estudio genético ante la aparición de dos neoplasias sincronas con tinción positiva para SDHB.

Actualmente, el paciente se encuentra con buen control de la tensión arterial, con cifras de TAS en torno a 110-120 mmHg con 3 fármacos; en seguimiento en consultas de Riesgo Vascular de Medicina Interna y Endocrinología, a la espera de resultados del test genético.

Bibliografía:

- Lenders J.W.M, Duh Q-Y, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo A-P et al. *Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99: 1915-42.
- Goñi F, Oleaga A. *Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica. Endocrinol Nutr.* 2008; 55(5):202-16.

633/14. HIPERALDOSTERONISMO FAMILIAR TIPO I: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Autores:

Gómez Gómez, R.¹, Plaza Lara, E.1, Ossorio Anaya, A.1, Rangel Hidalgo, G.1, Romero Ramírez, E.1

Centro de Trabajo:

(1) Nefrología. Hospital Universitario Punta Europa. Algeciras. Cádiz.

Resumen**Descripción del caso**

Varón de 46 años sin antecedentes personales ni tratamiento médico previo. Entre sus antecedentes familiares, padre con HTA esencial diagnosticada antes de los 50 años y dos episodios de infarto de miocardio; hermano fallecido con menos de 45 años por ictus hemorrágico.

Acude a urgencias por dolor en epigastrio de 3 semanas de evolución, náuseas, astenia progresiva y disnea de mínimos esfuerzos en los últimos días. Niega vómitos, pirosis, déficit visual, cefalea o palpitaciones asociadas. Sin disminución diuresis, alteraciones visibles en orina, edemas, palpitaciones, ni cualquier otra clínica en la anamnesis por órganos y aparatos.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración lo encontramos taquicárdico, sudoroso y pálido. Se objetiva una presión arterial (PA) alta, 250/157mmHg, taquicardia (126 lpm) y SaO₂ basal 85%. tonos rítmicos con crepitantes bibasales. Abdomen doloroso en zona de epigastrio y ambos hipocondrios. Sin focalidad neurológica ni otros hallazgos relevantes.

Una vez pautado tratamiento antihipertensivo, diurético y sintomático, se traslada a UCI y se realiza una batería de pruebas complementarias:

Electrocardiograma: taquicardia sinusal con hipertrofia del ventrículo izquierdo

Radiografía tórax: edema alveolar bilateral y cardiomegalia compatible con edema agudo de pulmón.

Análisis de sangre a su llegada, a destacar: Cr 4,7mg/dl, sodio 123 Meq/L, potasio 2,6 Meq/L, pH 7,47, bicarbonato 26,9, Pro-BNPN 32405, troponinas mínimamente elevadas, HB 9g/dl y leucocitosis con desviación izquierda y PCR normal. Perfil hepatobiliar en rango normal.

Análisis sistemático de orina y tóxicos: sin hallazgos relevantes.

TC de Tórax y abdomen: Se descarta aneurismas y disecciones. Arterias renales sin signos de estenosis. Riñones con cortical conservada, pero tamaño disminuido (8-9cm). Glándulas suprarrenales normales. Sin otros hallazgos a destacar.

- Ecocardiografía: Hipertrofia concéntrica moderada. Cardiopatía hipertensiva. Hipertensión pulmonar moderada-severa. Signos de insuficiencia cardiaca derecha. Derrame pleural derecho significativo.

Eco-doppler renal: resistencias vasculares normales.

Análisis de sangre y orina para estudio de HTA secundaria: Aldosterona: 93 ng/dL (normal hasta 39ng/dl).

Actividad aldosterona/renina: normal. Renina actividad 6,5 ng/ml/h (normal hasta 5,3ng/ml/h).Cortisol: normal.

Orina 24 horas: proteínas: 217mg/24h, Catecolaminas fraccionadas y 5-hidroxiindolacético en orina en rango normal.

Ig G,M,A normales, C3, C4 normales. Proteinograma sin picos monoclonales. ANA, mieloperoxidasa, anti proteína-3, anti membrana basal: negativos o normales.

Comentario final

Se trata de un paciente que ingresa por emergencia hipertensiva, edema agudo de pulmón, hipopotasemia y alcalosis metabólica, que hacen sospechar hipertensión secundaria. En el estudio realizado destaca aldosterona alta en sangre, actividad renina/aldosterona normal y suprarrenales en TAC normales. Tras inicio de tratamiento con Eplerrenona se consigue normalizar presión arterial, sin embargo, persiste deterioro de función renal.

Todo ello, sumado a los antecedentes familiares, nos orienta al diagnóstico de HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO, muy posiblemente de causa FAMILIAR TIPO I. Pendiente de resultados de estudio genético.

La hiperaldosteronismo primaria incluye un grupo de alteraciones en el que se produce un exceso de aldosterona, que conlleva hipertensión arterial (HTA), retención de sodio, pérdida urinaria de potasio, con o sin hipopotasemia y alcalosis metabólica. Es una causa frecuente de HTA secundaria y resistente, lo que conlleva a un aumento del riesgo vascular y del daño orgánico. La hiperaldosteronismo familiar tipo I, es una causa infrecuente y debe sospecharse en pacientes con historia familiar cardiovascular en edades tempranas. Se debe a la mutación en un gen quimérico CYP11B1/CYP11B2. Son frecuentes las complicaciones cerebrovasculares. El diagnóstico confirmatorio se basa fundamentalmente en el estudio genético y el tratamiento son los corticoides.

Bibliografía:

1. Seidel E, Schewe J, Scholl UJ. Genetic causes of primary aldosteronism. *Exp Mol Med [Internet]. 2019;51(11):1-12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s12276-019-0337-9>.*
2. Pillai PR, Griffith M, Schwarcz MD, Weiss IA. Primary aldosteronism: Cardiovascular risk, diagnosis, and management. *Cardiol Rev [Internet]. 2020;28(2):84-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CRD.000000000000281>*
3. González-Albarrán O, García Robles R. Hiperaldosteronismo primario. *Medicine [Internet]. 2000 [citado el 20 de septiembre de 2022];8(21):1112-6. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-hiperaldosteronismo-primario-406>*

633/15. ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DE MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES ORALES DE ACCIÓN DIRECTA.

Autores:

Martos Ruiz, M.¹, Moreno Verdejo, F.², Gil Rodríguez, J.I., Aranda Laserna, P.I, Sánchez Quesada, P.I

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Presentamos el caso de una mujer de 85 años entre cuyos antecedentes personales destacan diversos factores de riesgo vascular tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia, con control metabólico subóptimo, así como una fibrilación auricular permanente anticoagulada. No presenta hábitos tóxicos, es parcialmente dependiente para las actividades de la vida diaria y afirma tomar correctamente el tratamiento domiciliario el cual consiste en rivaroxavan 20 mg cada 24 horas; omeprazol 20 mg cada 24 horas; furosemida 40 mg cada 24 horas bisoprolol 5 mg cada 24 horas; repaglinida 500 mcg cada 24 horas, así como analgesia de primer nivel a demanda.

Consulta por urgencias por inicio de forma súbita de dolor intenso en miembro superior izquierdo acompañado de aparición progresiva de parestesias y cianosis distal.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración del miembro destaca la ausencia de pulso radial, así como una marcada palidez distal. En contraposición, el miembro superior derecho presenta pulso radial conservado. Se realiza una ecografía doppler en dicho brazo que informa de la presencia de material ecogénico en la arteria humeral izquierda.

Comentario final

Tras el diagnóstico se realiza una embolectomía trans-humeral con la que la paciente recupera el pulso distal siendo dada de alta en tratamiento con bempiparina

a dosis anticoagulantes, posteriormente cambiada a apixabán 5mg cada 24h.

Unos 6 meses después del episodio isquémico la paciente ingresa en Medicina Interna como consecuencia de una sepsis urinaria. En la revisión de los antecedentes personales destaca el episodio de isquemia arterial a pesar de anticoagulación crónica y se decide realizar un estudio básico de trombofilias donde se objetiva la presencia de anticoagulante lúpico tanto en prueba de cribado como de confirmación (ratio de 2,35 y 2,26 respectivamente) con nueva confirmación posterior a las doce semanas. A su vez encontramos anticuerpos IgM anti beta-2-glicoproteína I (21,6 UI/mL) y anti cardiolipina (23,8 UI/mL) con IgG negativa. Los niveles de antitrombina, proteína C y S son informados como normales y no se realizó estudio de trombofilias hereditarias.

La trascendencia clínica de nuestro clínico radica, por una parte, en la indicación de descartar causas secundarias de una trombosis arterial. Si bien la evidencia disponible es escasa, y las recomendaciones se centran sobretudo en estudio de trombofilias en enfermedad tromboembólica venosa, es importante resaltar el papel que pueden desempeñar ciertas trombofilias adquiridas y, en particular, el síndrome antifosfolípido (SAF), en el desarrollo de eventos arteriales. En nuestro caso, teniendo en cuenta el dato clave de presentación del evento isquémico bajo tratamiento anticoagulante, parece suficientemente indicada la realización de estudio de trombofilias adquiridas, orientado sobretudo a descartar un SAF 1.

Aplicando los criterios de Sapporo para el SAF, la paciente cumple los criterios clínicos (episodio de trombosis arterial) y de laboratorio (elevación mantenida en dos determinaciones de anticoagulante lúpico). Llegados a este punto, es necesario destacar que la evidencia disponible desaconseja el empleo de anticoagulantes de acción directa en el síndrome antifosfolípido. En contraposición, las principales guías clínicas sugieren el empleo de antagonistas de la vitamina K al haber demostrado estos fármacos una menor incidencia de eventos tromboembólicos y muerte por causa vascular 2. Finalmente, tras el estudio realizado se realiza un cambio de tratamiento de apixabán por acenocumarol.

Por último, recordando que el motivo de consulta con Medicina Interna es diferente al fenómeno isquémico, consideramos que este caso clínico ilustra la importancia de ser sistemáticos en la historia clínica y los antecedentes, evitando inercias terapéuticas de ingresos anteriores.

Bibliografía:

1. Connors, M.D J. *Thrombophilia Testing and Venous Thrombosis. New England Journal of Medicine. 2017;377(23):2297-2298.*

2. Dufrost V, Wahl D, Zuily S. Direct oral anticoagulants in antiphospholipid syndrome: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Autoimmun Rev.* 2021 Jan;20(1):102711. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102711.

633/16. CRISIS HIPERTENSIVA CON NIEBLA MENTAL.

Autores:

Castillo Matus, M.¹, Blanco Taboada, A.², Andrades Gómez, C.³, García García, L. , Galán Azcona, M. , Lucena Trigo, L.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga., (3) Nefrología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (4) Oftalmología. Hospital de Antequera. Málaga., (5) Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 45 años, sin alergias medicamentosas conocidas, exfumadora, hipertensión arterial diagnosticada en 2012, dislipemia, nefropatía membranoproliferativa con síndrome nefrótico que debutó en el año 2012. En tratamiento médico con: prednisona 30 mg, Micofenolato 360 mg, Tacrólimus 3mg, furosemida 40 mg, espironolactona 25 mg, Acetilsalicílico 100 mg.

Acude a urgencias por clínica de cefalea, crisis comicial y emergencia hipertensiva. Refieren sus familiares encontrarla con decaimiento generalizado y al trasladarla al coche sufre un episodio con movimientos tónico-clónicos.

A su llegada a urgencias presenta mal estado general, TA 240/140 mmHg y Glasgow 3. Ante el bajo nivel de consciencia se le realiza TC craneal urgente donde se evidencia áreas hipodensas de edema en región frontal derecha, parietal izquierda, occipital derecha y temporal posterior izquierda sugestivas de lesiones neoplásicas, posiblemente metastásicas. Ante los hallazgos descritos en TC craneal y la sintomatología neurológica descrita, con mal control tensional, se decide ingreso en planta de Medicina Interna.

A su ingreso Glasgow 15 y cifras tensionales en torno a 160/110 mmHg con perfusión de labetalol IV. En planta de hospitalización presenta alteraciones visuales con fotopsias realizándose fondo de ojo con hallazgos de tortuosidad vascular con signos de cruce y papilas de bordes borrados con exudados alonodosos. Ante la

persistencia de clínica de cefalea y crisis convulsivas, con alteraciones visuales, se realiza RM craneal sin signos sospechosos de enfermedad metastásica en el sistema nervioso central ni neoplasia cerebral primaria. El conjunto de los hallazgos en el contexto clínico de la paciente, van concordantes con la existencia de una encefalopatía posterior reversible (PRES) no complicada, con edema vasogénico y sin signos de transformación hemorrágica ni isquemia cerebral aguda.

La paciente precisa de tratamiento con Labetalol IV para control tensional con leve mejoría desde el punto de vista de la cefalea. Es valorada por Neurología, descartando hipertensión craneal. Respecto a la función renal, empeoramiento clínico, con creatinina al ingreso de 5mg/dl, con basales en torno a 1,75mg/dl. Comienza con oliguria inicial y síndrome nefrítico precisando de hemodiálisis urgente.

Ante los hallazgos en la RM craneal de Síndrome de PRES, con enfermedad renal crónica reagudizada y emergencia hipertensiva se inicia Eculizumab 900 mg semanal con buena respuesta inicial mejorando cifras tensionales y función renal, con finalización de hemodiálisis a los 30 días, y posibilidad de alta médica con tratamiento domiciliario.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física: TA 240/140 mmHg, FC 114 lpm, SatO₂ 98% basal, T° 36,8°C, Glucemia 194 mg/dl. Mal estado general, sin respuesta a estímulos Glasgow 3. Rítmica sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, sin dolor a la palpación. Miembros inferiores sin signos de trombosis, con leves edemas sin fóvea.

- Analítica: Hemoglobina 10,8 g/dl, leucocitos 13440. Creatinina 6,53 mg/dl, urea 105 mg/dl, K 4,9, P 23,4, Calcio 9,48. Gasometría venosa: pH 7,225, HCO₃ 12,2.
- Orina de 24 horas: proteinuria de 7,4 gramos.
- TC Toraco-abdominal: Derrame pleural bilateral y mínima cantidad de ascitis. Riñones aumentados de tamaño con aumento de ecogenicidad de la corteza, con pérdida parcial de la diferenciación corticomedular.

Comentario final

El síndrome PRES es un trastorno neurológico caracterizado por una variedad de signos y síntomas neurológicos y hallazgos distintivos de neuroimagen que reflejan edema vasogénico. Se desarrolla con frecuencia en el contexto de enfermedad renal o trastornos autoinmunes, como en nuestro caso, y el tratamiento es sintomático, con la importancia de un buen control tensional.

Bibliografía:

1. Fugate JE, Rabinstein AA. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: manifestaciones clínicas, radiológicas, fisiopatología y cuestiones pendientes.

Lancet Neurol. 2015; 14 (9):914-925. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8.

2. Bartynski WS. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, parte 1: imágenes fundamentales y características clínicas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008; 29 (6):1036-1042. doi: 10.3174/ajnr. A0928.

633/18. HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN RENOVASCULAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

Moreno Obregón, J.¹, Moreno Obregón, L.², Moreno Obregón, F.³

Centro de Trabajo:

(1) Consultorio de Pedrera. Sevilla., (2) Consultorio de Herrera. Sevilla., (3) Centro de Salud de Cartaya, Huelva.

Resumen

Descripción del caso

Hombre de 57 años de edad con los siguientes antecedentes personales: - Profesión: Agricultor. - Hábitos tóxicos: Bebedor moderado. Exfumador hace 7 años. - Hipertensión arterial de reciente diagnóstico y mal controlada. Tratamiento habitual: enalapril 20 mg/24h, atenolol 50 mg/12h, amlodipino 5 mg/24h y torasemida 2.5 mg/24h. Consulta en el servicio de urgencias por cifras elevadas de tensión arterial (TA 200/130 mmHg) junto con opresión precordial y mareos cediendo el dolor con nitratos i.v.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general. Consciente. Eupneico en reposo. Peso: 90 kg. No signos de focalidad neurológica. Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos. Murmullo vesicular conservado. Pulsos periféricos conservados. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias. No edemas en miembros inferiores. Analítica: Hemograma, coagulación, bioquímica, iones, perfil lipídico, función hepática, hormonas tiroideas y sedimento de orina sin hallazgos patológicos excepto creatinina 1.45 mg/dL. ECG: Ritmo sinusal con signos de hipertrofia ventricular izquierda. Radiografía tórax: Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo. Ecografía de abdomen: Riñón derecho de menor tamaño. Ecocardiografía: Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con alteración de la función diastólica y conservada la sistólica. TAC de abdomen: Disminución del tamaño del riñón derecho con marcada captación de contraste por el mismo.

Aortografía abdominal y arteriografía selectiva renal derecha: Se visualiza una estenosis, próxima al origen de la arteria renal derecha, que origina disminución del calibre desde su luz próximo al 99%, con dilatación postestenótica. En la arteriografía selectiva de la arteria renal derecha se confirma la estenosis, apreciándose un riñón marcadamente disminuido de calibre, con atrofia difusa de toda la cortical.

Comentario final

Hipertensión arterial de probable origen renovascular.

El paciente fue sometido a angioplastia por estenosis de la arteria renal derecha y continuó con tratamiento farmacológico para el control de la tensión arterial.

La enfermedad renal vascular es una causa importante de hipertensión arterial (HTA) secundaria y puede presentarse con una gama de manifestaciones clínicas que van desde la HTA asintomática hasta la insuficiencia renal o el edema pulmonar. La ecografía-Doppler, la angiografía con tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) son exploraciones iniciales ante la sospecha de enfermedad renal vascular, aunque el diagnóstico se confirma mediante la arteriografía. La realización de esta última suele plantearse con intención terapéutica si se confirma la sospecha diagnóstica. La angioplastia con stent en la arteria renal no ha mostrado beneficios adicionales frente al tratamiento médico óptimo en los ensayos prospectivos en pacientes con enfermedad renal vascular moderada.

Bibliografía:

- 1.- Herrmann SM, Textor SC. *Current Concepts in the treatment of renovascular hypertension.* *Am J Hypertens* 2018; 31:139-149. [Pubmed]
- 2.- 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. [Pubmed]
- 3.- Herrmann SM, Textor SC. *Renovascular hypertension.* *Endocrinol Metab Clin North Am* 2019; 48:765-778. [Pubmed]

633/19. HIPERTRIGLICERIDEMIA GRAVE DE DEBUT A LOS 3 MESES DE VIDA.

Autores:

Casado Díaz, A.¹, González Estrada, 2.², Hernández Quiles, C.², Ariza Corbo, M.³, Valdivielso Felices, P. , Muñiz Grijalvo, O.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (3) Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Universidad de Málaga., (4) Medicina Interna. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

Resumen**Descripción del caso**

Lactante de 3 meses de edad a la que se le detecta una elevación importante en cifras de triglicéridos (>3500mg/dL) en analítica solicitada por cuadro de vómitos de repetición. En la historia clínica destacan antecedentes de consanguinidad. En exploración física se objetivó únicamente un exantema sugestivo de xantomatosis eruptiva. Se deriva a Endocrino y Digestivo pediátricos realizándose todas las pruebas complementarias pertinentes, entre ellas analítica con perfil lipoproteico, ecografía abdominal, valoración de fondo de ojo por Oftalmología sin encontrar en ninguna de ellas alteraciones relevantes. En el Test Havel apareció un sobrenadante lechoso indicativo de la presencia elevada de lipoproteínas ricas en TG en suero.

Dentro de las hipertrigliceridemias puras, existen distintos fenotipos (I, IV, V de Fredrickson) según el cociente Triglicéridos de quilomicrones entre Triglicéridos de VLDL. En nuestro caso la paciente presentaba una hiperlipemia tipo I con un cociente > 4.5 y por lo tanto una elevación importante de triglicéridos por acumulo de quilomicrones. Se pensó entonces en una de las causas más frecuentes de hiperquilomicronemia primaria, un déficit en la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) familiar, por lo que se solicitó actividad y masa de LPL post-heparina estando ambas disminuidas. Con este resultado se estableció como principal opción diagnóstica un Síndrome de quilomicronemia familiar (SQF).

Una vez orientado el caso la paciente inició seguimiento conjunto por Digestivo y Nutrición, con controles periódicos analíticos y de imagen. Durante el periodo de lactante y la infancia fue manejada con una alimentación controlada en porcentaje de lípidos y suplementos de Omega 3, así como ejercicio físico adaptado a la edad. Se mantuvo asintomática en todas las revisiones y con adecuado desarrollo pondero-estatural. Durante 5 años la paciente no manifestó ninguna clínica sugerente de complicación, con adecuado desarrollo pondero-estatural bajo cumplimiento de la dieta y realización de ejercicio físico.

Sin embargo, durante el seguimiento, en un TAC abdominal se objetivaron alteraciones morfológicas pancreáticas compatibles con pancreatitis crónica y trombosis asociada de la vena mesentérica superior con formación de varices en territorio gastroduodenal.

Se remitió a Unidad de lípidos de adultos del Hospital Virgen del Rocío donde se solicitó nuevo estudio genético, evidenciándose esta vez sí una variante patogénica homocigótica localizada en el gen glycosylphosphatidylinositol anchored high density lipoprotein binding protein 1 (GPIHBP1), potencialmente compatible con el déficit de actividad de LPL y no descrita previamente en bases de datos.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general y nutricional con adecuado desarrollo ponderal. Desarrollo psicomotor acorde a la edad. Auscultación cardiorrespiratoria y exploración abdominal sin alteraciones. No anomalías en miembros ni xantomas tendinosos. Exantema sugestivo de xantomatosis eruptiva.

Comentario final

- Ante un paciente con cifras de triglicéridos >800 mg/dL y con un inicio del cuadro tan temprano se debe incluir en el diagnóstico diferencial dislipemia de base genética.
- El déficit de enzimático de LPL se determina mediante la actividad y la masa de LPL post-heparina. Confirmar un déficit en la actividad de LPL en el SQF permite atribuir PATOGENICIDAD a una variante nueva y no descrita previamente como tal.
- Es fundamental cumplir una dieta estricta en grasas dado que es actualmente el pilar central del tratamiento. A veces es necesario una restricción tan severa que no todos los pacientes son capaces de sostenerla en el tiempo.
- Es esencial el abordaje multidisciplinar de los pacientes.

Bibliografía:

- 1 Ariza MJ, Rioja J, Ibarretxe D, et al. Molecular basis of the familial chylomicronemia syndrome in patients from the National Dyslipidemia Registry of the Spanish Atherosclerosis Society. *J Clin Lipidol.* 2018;12(6):1482-1492.e3.
- 2 Surendran RP, Visser ME, Heemelaar S, et al. Mutations in LPL, APOC2, APOA5, GPIHBP1 and LMF1 in patients with severe hypertriglyceridaemia. *J Intern Med.* 2012;272(2):185-196.

633/20. AUTOINMUNIDAD ASOCIADA A VOLANESORSEN

Autores:

Astudillo Ortega, P.¹, Massé Palomo, A.¹, Beltrán Romero, L.², Ortega Reina, M.¹, Orti Cuerva, F.¹, Muñoz Grijalvo, O.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (2) Departamento de Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 26 años con Hiperquilomicronemia por déficit de lipoprotein-lipasa, con triglicéridos basales >4000 mg/dL y con múltiples ingresos por pancreatitis aguda. Por ello se incluyó en ensayo clínico abierto con Volanesorsen con excelente respuesta lipídica (triglicéridos sobre 200-300 mg/dL). No desarrolló trombopenia (complicación a vigilar en tratamientos con este fármaco), pero sí panaglutinina IgG a los seis meses desde la exposición farmacológica, sin anemia ni datos de hemólisis asociados inicialmente. Se comunicó como efecto adverso al esponsor y se decidió continuar tratamiento, inicialmente.

Exploración y pruebas complementarias

Tras la inclusión en el programa de uso expandido, la paciente fue ingresada por desarrollo en horas de evolución de debilidad en miembros inferiores que dificultaba deambulación asociando dolor, parestesias y edema, dolor abdominal hipogástrico continuo, así como edema facial de predominio en párpados y labio superior. No presentó en ningún momento afectación de vía aérea. Analíticamente destacaba descenso de C3 y C4, con C1q normal, anemia ligera (Hb 11,1 g/dL), datos de hemólisis y panaglutinina IgG con Coombs positivo. Por todo ello fue dada de alta, tras buena respuesta a diuréticos y corticoides, con sospecha de angioedema y anemia hemolítica leve por anticuerpos calientes debido a panaglutinina IgG en posible relación con uso de Volanesorsen, estando pendiente de niveles de C1-inhibidor. Se suspendió volanesorsen hasta nueva valoración.

En consultas se confirmó descenso de C1-inhibidor (13,40 mg/dL) sin objetivarse autoanticuerpos anti-C1-inhibidor ni alteración genética alguna en el gen SERPING1. Se diagnosticó de angioedema adquirido no histaminérgico por déficit de C1-inhibidor asociado al uso de Volanesorsen, iniciándose tratamiento con C1-inhibidor 500-1000 U endovenosas bisemanal, con excelente respuesta clínica. Tras el tratamiento con C1 inhibidor y ante el reascenso de los niveles de triglicéridos se decidió reiniciar volanesorsen. La paciente sufrió episodios recidivantes de anemia hemolítica autoinmune extravascular por panaglutinina IgG, controlados con corticoides, decidiéndose definitivamente la discontinuación de Volanesorsen, aunque persisten algunos episodios en la actualidad tras la suspensión del mismo.

Comentario final

Volanesorsen es un oligonucleótido ARN anti-sentido que produce la disminución de niveles de la apolipoproteína C-III, interfiriendo en el locus APOC3 hepático, ha-

biendo demostrado significativamente reducción en los niveles de C-III y triglicéridos. Debido a la baja incidencia de pancreatitis en los ensayos clínicos, la demostración en la prevención de episodios de pancreatitis es limitada. Como efectos adversos principales destacan las relacionadas con la zona de punción y la trombocitopenia. La asociación de Volanesorsen con el desarrollo de autoanticuerpos calientes no ha sido demostrada hasta el momento.

El déficit adquirido de C1-inhibidor y la anemia hemolítica autoinmune debido a la panaglutinina IgG fueron comunicados como efectos adversos al fármaco.

En cuanto a la etiología del déficit de C1-inhibidor la sospecha es que fuera adquirido aunque no se demostró presencia de autoanticuerpos antiC1-inhibidor ni disminución de C1q. Sin embargo, el estudio genético fue negativo, aunque esto puede ocurrir en un 5-10% de los casos, y no fue posible el estudio familiar (vive en piso tutelado) para estudiar la agregación familiar.

Bibliografía:

1. Gouni-Berthold, I. et al. Efficacy and safety of volanesorsen in patients with multifactorial chylomicronaemia (COMPASS): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, 9(5), 264-275.
2. Patel, G., & Pongracic, J. A. Hereditary and acquired angioedema. *Allergy and Asthma Proceedings*, 40(6), 441-445.

633/21. HIPERTENSIÓN PAROXÍSTICA ¿QUÉ HACER CUANDO LAS PRUEBAS SON NEGATIVAS?

Autores:

Astudillo Ortega, P.¹, Márquez López, L.², González Estrada, A.², Orti Cuerva, F.¹, León Jiménez, D.², Muñiz Grijalvo, O.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (2) Departamento de Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 59 años sin antecedentes de interés para el cuadro clínico actual. Acude a nuestra Unidad de Ries-

go Vascular por crisis hipertensivas (Tensión arterial de 220-180/110-90 mmHg) acompañadas de diaforesis profusa y palpitaciones cada vez más frecuentes. A la exploración presentaba TA 190/88 mmHg sin diferencias significativas entre ambos brazos, sin soplos arteriales audibles a ningún nivel. Además, presentaba cierta sintomatología ansioso-depresiva en tratamiento con antidepresivos. Se solicitaron las siguientes pruebas siendo todas estrictamente normales: 1) Analítica completa con perfiles en rango, incluyendo hormonas tiroideas. 2) Ecocardiografía-transtorácica. 3) Monitorización ambulatoria de presión arterial de 24 h: en el que presentaba una HTA normal-alta, sin otros hallazgos de interés. (La paciente no no asoció ninguna clínica ese día) 4) Catecolaminas y metanefrinas en orina en varias determinaciones con normalidad en los resultados (medidas en mcg/mgCr): Ácido vanilmandélico 56; metanefrinas 1,5; normetanefrinas 13,7. A pesar de continuar con la sospecha diagnóstica de sintomatología de origen catecolaminérgico, debido a que no se conseguía demostrar elevación en orina de catecolaminas, se reinterrogó sobre consumo de drogas, sobre las características de las cefaleas, sobre antecedentes de epilepsia o de accidentes cerebrovasculares, así como de anafilaxia, para realizar despistaje de otras posibles causas menos probables de HTA secundaria. También, se retiró el tratamiento con antidepresivos serotoninérgicos, ya que pueden ocasionar elevación de catecolaminas.

Exploración y pruebas complementarias

Inicialmente se realizó un diagnóstico síndrómico, debido a la ausencia de demostración de secreción catecolaminérgica excesiva, siendo diagnosticada de paroxismos de crisis hipertensivas asociados a cefalea, palpitaciones y diaforesis, valorando como primera posibilidad sintomatología compatible con crisis catecolaminérgicas, aún pendiente de filiación y de ampliación de diagnóstico sobre causas secundarias. Debido a que la clínica era altamente sugestiva de enfermedad productora de catecolaminas se decidió realizar determinaciones repetidas de catecolaminas y metanefrinas en orina de 24 horas semanalmente, así como muestras tras cada episodio de crisis hipertensiva. Finalmente, con este plan diagnóstico, se obtuvieron 3 determinaciones con normetanefrinas > 3000 mcg/mgCr, confirmándose nuestra sospecha de feocromocitoma/paraganglioma. Tras confirmar el diagnóstico bioquímico de secreción excesiva de catecolaminas se solicitó una TAC con contraste intravenoso de Suprarrenales sin evidenciarse lesiones ocupantes de espacio ni otras alteraciones en el mismo por lo que se decidió realizar PET-TC FDOPA (Imagen 1 y 2) en el que se apreciaba depósito patológico del trazador localizado en región cervical paratraqueal-paraesofágica derecha, extendiéndose hasta mediastino superior, el cual presenta un tamaño de 5x3,5cm.

Comentario final

A raíz del diagnóstico por imagen se remitió a la paciente al servicio de Endocrinología y Cirugía Endocrinológica

con intención de valorar de manera individualizada el tratamiento. Por lo que, previo control tensional con alfabloqueantes, se realizó cervicotomía exploradora con exéresis tumoral y toma de biopsias tanto de la masa tumoral como de una adenopatía laterocervical izquierda. En la biopsia se halló tumoración histológicamente compatible con paraganglioma que respeta márgenes de resección y ausencia de células malignas en el ganglio biopsiado. Además, se envió estudio de genética.

Bibliografía:

- Jain A, Baracco R, Kapur G. *Pheochromocytoma and paraganglioma-an update on diagnosis, evaluation, and management. Pediatr Nephrol. 2020 Apr;35(4):581-594.*
- Moore MG, Netterville JL, Mendenhall WM, Isaacson B, Nussenbaum B. *Head and Neck Paragangliomas: An Update on Evaluation and Management. Otolaryngol Head Neck Surg. 2016 Apr;154(4):597-605.*
- Gunawardane PTK, Grossman A. *Phaeochromocytoma and Paraganglioma. Adv Exp Med Biol. 2017;956:239-259.*
- Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. *Pheochromocytoma and Paraganglioma. N Engl J Med. 2019 Aug 8;381(6):552-565.*
- Bokuda K, Yatabe M, Seki Y, Ichihara A. *Clinical factors affecting spot urine fractionated metanephrines in patients suspected pheochromocytoma/paraganglioma. Hypertens Res. 2020 Jun;43(6):543-549.*
- Basel H, Bozan N. *Cervical paragangliomas: experience of 114 cases in 14 years. Braz J Otorhinolaryngol. 2021 Mar-Apr;87(2):127-131.*

633/23. EL ABUSO DEL EJERCICIO FÍSICO INTENSO, ¿SALUD O ENFERMEDAD?

Autores:

Galán Azcona, M.¹, Blanco Taboada, A.², Castillo Matus, M.³, Garrido Alfaro, R., Lucena Trigo, L., Reina Báez, C.

Centro de Trabajo:

- (1) Residente de Enfermería de 3er año de Medicina interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga., (3) Residente de Enfermería de 4º año Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (4) Residente de Enfermería de 2º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (5) Residente de Enfermería de 1º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

Sevilla., (6) Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 21 años con antecedentes de enolismo ocasional (1 UBE/día), dermatitis por dishidrosis en manos, deportista de crossfit desde hace año y medio. Niega toma de medicación habitual, no anticonceptivos orales, aunque tomó días previos la pastilla postcoital. Niega antecedentes familiares de eventos trombóticos ni enfermedades autoinmunes.

Acude por aparición de venas varicosas en miembro superior izquierdo con dolor en el mismo y en región de músculo trapecio izquierdo, con aparición de hematomas espontáneos, en relación con práctica deportiva intensa en días previos. Diagnosticada la semana previa de trombosis venosa profunda en dicha extremidad, iniciándose enoxaparina 40 mg sin clara mejoría. Niega fiebre, cuadro constitucional, síncope, clínica respiratoria ni otra sintomatología por aparatos.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración física, sin empastamiento, flegmasia cerúlea ni hematomas en miembro afecto y resto anodino. Analíticamente LDH 490 U/L, electrocardiograma y radiografía de tórax normal. Ecografía doppler venosa de miembro superior izquierdo con hallazgo de trombosis venosa profunda en vena subclavia izquierda, axilar y ramas braquiales proximales, en probable relación tras un esfuerzo físico intenso y mayor musculatura obtenida en los últimos meses.

Durante su ingreso permanece estable, con ligeras molestias en miembro superior izquierdo. Estudio analítico descarta alteraciones metabólicas ni patología autoinmune asociada y TAC de tórax con contraste intravenoso sin hallazgos relevantes.

Se comentó caso con Radiología vascular realizándose fibrinolisis y trombectomía aspirativa, con alta sospecha durante el procedimiento de un síndrome costoclavicular, por la visualización en flebograpía (Imagen 1) de recanalización completa de vena axilar y de la vena subclavia hasta su segmento medio tras fibrinolisis, coincidiendo con la unión costoclavicular donde se observa disminución de su calibre y oclusión completa del vaso que orienta a cronicidad, valorándose la posibilidad de un Síndrome de Paget-Schroetter.

Comentario final

Tras descartar otras causas de secundarismo de enfermedad tromboembólica venosa, se llegó al juicio clínico de síndrome costoclavicular (Síndrome Paget-Schroetter) en relación al aumento de musculatura por ejercicio físico intenso. Posteriormente mejoría del dolor y reducción de la impactación de la extremidad, alta con anticoagulación con enoxaparina 60 mg/12 horas con

posterior paso a acenocumarol durante mínimo 6 meses, revisión en consultas de medicina interna y cirugía torácica para valorar tratamiento quirúrgico descompresivo o mantenimiento de anticoagulación indefinida.

El síndrome de Paget-Schroetter es una enfermedad infradiagnosticada, consistente en una trombosis primaria de la vena subclavia en la unión subclavio-axilar por compresión al pasar por el triángulo formado por el músculo escaleno anterior, la primera costilla y el tendón y músculo subclavios. Ocurre mayormente en jóvenes de edad media en su extremidad superior dominante en relación a una actividad física importante con movimientos de separación y rotación externa.

Cursa con inicio brusco de dolor, edema y pesadez en el miembro afecto, llegándose al diagnóstico con ecografía Doppler venosa que se confirma con flebograpía objetivándose trombosis de la vena subclavio-axilar en la unión costoclavicular y/o presencia de abundantes colaterales.

El tratamiento consiste en anticoagulación junto a fibrinolisis y/o cirugía descompresiva con resección de la primera costilla, manteniendo anticoagulación durante los 3-6 meses posteriores.

Bibliografía:

- 1- Lorente Herce JM, Parra Membrives P, Díaz Gómez D, Martínez Baena D, Márquez Muñoz M, Jiménez Vega FJ. Síndrome de Paget-Schroetter. *Cir esp.* 2013;91(6):390-399.
- 2- Mantilla Gaviria HJ, Moreno Bermúdez KN, Mejía Villate GF, Rodríguez Sabogal C, Muñoz Meza F, Cáceres Castrillón DA. Tratamiento multidisciplinario actual por etapas del síndrome de Paget-Schroetter: a propósito de 2 casos y revisión de la literatura. *Angiología* 2019;71(1):25-32.

633/24. ¿QUÉ HACER CUANDO LA CRISIS RENAL ESCLERODÉRMICA NO RESPONDE AL USO DE ANTIHIPERTENSIVOS?

Autores:

De La Cueva Flores, I.¹, Moliz Cordón, C.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 2º año. Hospital Universitario Regional de Málaga., (2) Hospital Universitario Regional de Málaga.

Resumen**Descripción del caso**

Varón de 57 años, fumador, con antecedente de Esclerodermia Sistémica (ES) con afectación cutánea y fenómeno de Raynaud, en tratamiento con calcioantagonistas y actividad inmunológica controlada.

Exploración y pruebas complementarias

Acude a urgencias por cefalea de un mes de evolución con consumo abusivo de AINES. Presentaba presión arterial (PA) de 220/130 mmHg, frecuencia cardíaca a 50 lpm y diuresis conservada, sin otro síntoma o signo asociado.

En la analítica se objetivaba fracaso renal agudo (FRA) con creatinina sérica (Cr_s) de 3,9 mg/dl (previa de 1,03 mg/dl), iones en rango, lactato deshidrogenasa (LDH) de 383 U/l, pero sin alteraciones hematológicas. La orina mostraba un cociente proteína creatinina (CPC) de 793 mg/g y un sedimento con hematuria y bacteriuria. El electrocardiograma y la radiografía de tórax sin alteraciones. La ecografía renal sin datos de uropatía obstructiva y el TC de cráneo sin hallazgos patológicos.

Se ingresó en Nefrología por FRA no oligúrico, a descartar, como principales opciones, afectación por AINEs o Crisis Renal Esclerodérmica (CRE).

Durante su hospitalización, se inició tratamiento con IECAs y calcioantagonistas. En los controles analíticos, se observó empeoramiento progresivo de la Cr_s hasta 5 mg/dl, asociando datos de anemia hemolítica microangiopática (LDH de 383 U/l, frotis de sangre periférica con 2% de esquistocitos, haptoglobina indetectable, 159.000 plaquetas). En el estudio de autoinmunidad, ANA y anti-RNA polimerasa III resultaron positivos y C3 se encontraba disminuido. El resto de la autoinmunidad negativa, a excepción de ANCA positivo a título muy bajo (anti-PR3 2.3).

Se realizó biopsia renal que evidenció 29 glomérulos, 3 esclerosados, el resto con retracción isquémica de los ovillos capilares y plegamiento de las paredes capilares glomerulares, sin dobles contornos ni trombos intravasculares, con destrucción de la capa íntima y depósito de fibrina. A nivel intersticial, se apreció un leve infiltrado inflamatorio con tubulitis ocasional, pequeños focos de fibrosis intersticial y atrofia tubular. La inmunofluorescencia resultó negativa.

Comentario final

Finalmente, se diagnosticó de Síndrome Hemolítico Urémico Atípico (SHUA) secundario a CRE. Dado el deterioro progresivo de la Cr_s y la dificultad para lograr un buen control de la PA con IECAs y calcioantagonistas, se inició tratamiento con Eculizumab, tras la extracción de estudio funcional y genético del complemento. Se pauta dosis de carga 1200 mg durante el

ingreso y tres dosis semanales 900 mg en Hospital de día. Además, se indicó profilaxis con amoxicilina clavulánico diario y vacunación de meningitis, Haemophilus y hepatitis B.

El paciente ha presentado mejoría progresiva de la función renal con desaparición de datos de hemólisis intravascular y ascenso de C3. También se ha logrado buen control de PA con cifras alrededor de 120/70 mmHg. El estudio funcional del complemento ha resultado normal, con actividad de ADAMTS 13 del 48%. Se ha decidido no administrar más Eculizumab por el momento. Permanece pendiente del resultado del estudio genético del complemento, del ecocardiograma de control y del fondo de ojo.

Bibliografía:

1. Connolly MK. Systemic sclerosis (scleroderma): remaining challenges. *Ann Transl Med.* 2021; 9(5):438. <http://dx.doi.org/10.21037/atm-20-5449>
2. Denton CP, Lapadula G, Mouthon L, Müller-Ladner U. Renal complications and scleroderma renal crisis. *Rheumatology (Oxford).* 2009; 48 Suppl 3 (suppl_3): iii32-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19487221/>
3. Devresse A, Aydin S, Le Quintrec M, Demoulin N, Stordeur P, Lambert C, et al. Complement activation and effect of eculizumab in scleroderma renal crisis. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(30): e4459. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27472742/>
4. Legendre CM, Licht C, Loirat C. Eculizumab in Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome. *N Engl J Med.* 2013; 369(14): 1377-80. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24088105/>
5. Noris M, Galbusera M, Gastoldi S, Macor P, Banterla F, Bresin E, et al. Dynamics of complement activation in aHUS and how to monitor eculizumab therapy. *Blood.* 2014; 124(11): 1715-26. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25037630/>
6. Varga J, Fenves A. Kidney disease in systemic sclerosis including scleroderma renal crisis. *Uptodate.* Aug 2022. <https://www.uptodate.com/contents/kidney-disease-in-systemic-sclerosis-scleroderma-including-scleroderma-renal-crisis>

633/27. FEOCROMOCITOMA BILATERAL EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1

Autores:

Bahamonde García, M.¹, Loaiza Cabello, D.I, García Morillo, J.I

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen**Descripción del caso****ANTECEDENTES PERSONALES:**

Paciente sin reacciones alérgicas reconocidas a fármacos, sin hábitos tóxicos y con dislipemia en tratamiento con dieta como factor de riesgo cardiovascular relevante. Diagnosticada de neurofibromatosis tipo 1 (portadora heterocigota de la delección c.5372_53891del en el gen NF1).

ENFERMEDAD ACTUAL:

Mujer de 47 años con neurofibromatosis tipo 1 que ingresa para estudio de una masa de aspecto ecogénico de características sólidas hallada de forma incidental en una ecografía, además de haber detectado niveles elevados de metanefrinas en orina.

Clínicamente la paciente está asintomática.

Exploración y pruebas complementarias**EXPLORACIÓN FÍSICA:**

Constantes vitales: TA 137/84, FC 71lpm, SatO₂ 98% respirando aire ambiente. Aceptable estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Auscultación cardiorespiratoria: Tonos rítmicos sin soplos ni extratonos a 80 latidos por minuto. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible y no doloroso a la palpación profunda. Sin masas ni megalias. Sin defensa ni signos de peritonismo. No edemas en miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL: Sin alteraciones destacables.
- ECOGRAFIA ABDOMINAL:

Se identifica por encima del riñón izquierdo una lesión de aspecto ecogénico de 33 mm de características sólidas que convendría valorar por TAC abdominal para valoración de probable tumoración suprarrenal izquierda. Vejiga urinaria normal.

- CATECOLAMINAS, METANEFRINAS Y NORMETANEFRINAS: METABOLITOS URINARIOS:
 - Ácido Vanil Mandélico 74.0 nmol/mgCr
 - Ácido Homovanilínico 39.0 nmol/mgCr
 - Metanefrinas 16.0 nmol/mgCr
 - Normetanefrinas 6.0 nmol/mgCr
- TC ABDOMEN:

Se observan nódulos sólidos adrenales bilaterales ambos con similares características de atenuación: mayor hiperrealce en la periferia y áreas hipodensas heterogéneas centrales, en el lado derecho de 14 x 19 mm y en el izquierdo de 33 x 52 mm, sugestivos de Feocromocitomas bilaterales. En asa de yeyuno proximal se identifica una nodulación hipercaptante mural de 10 mm de diámetro, que plantea la posibilidad de GIST.

Comentario final**JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Feocromocitoma bilateral en paciente con neurofibromatosis tipo 1.

Hay ciertas sustancias que pueden elevar falsamente las metanefrinas en la orina, como los antidepresivos tricíclicos, la levodopa, los broncodilatadores, el etanol, el paracetamol, las anfetaminas, o los descongestivos nasales; además de cualquier situación clínica que suponga un estrés como por ejemplo una cirugía.

EVOLUCIÓN:

La paciente fue tratada mediante un bloqueo alfa con fenoxibenzamina y luego un bloqueo beta. Posteriormente se procedió a la suprarrenalectomía bilateral + extirpación del tumor GIST de la paciente. Actualmente requiere un tratamiento con hidrocortisona y fludrocortisona. No se detectaron metástasis ni recidivas tumorales.

Bibliografía:

1. Lenders JWM, Duh Q-Y, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo A-P, Grebe SKG, Murad MH, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2014;99(6):1915-42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2014-1498>
2. Harrison TR, Braunwald E. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2016.
3. Soltani A, Pourian M, Davani BM. Does this patient have Pheochromocytoma? a systematic review of clinical signs and symptoms. *J Diabetes Metab Disord* [Internet]. 2015; 15:6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40200-016-0226-x>
4. Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma. *N Engl J Med* [Internet]. 2019;381(6):552-65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1806651>
5. Pan D, Liang P, Xiao H. Neurofibromatosis type 1 associated with pheochromocytoma and gastrointestinal stromal tumors: A case report and literature review. *Oncol Lett* [Internet]. 2016;12(1):637-43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3892/ol.2016.4670>
6. Chen Y, Xiao H, Zhou X, Huang X, Li Y, Xiao H, et al. Accuracy of plasma free metanephrines in the diagnosis of pheochromocytoma and paraganglioma: A systematic review and meta-analysis. *Endocr Pract* [Internet]. 2017;23(10):1169-77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4158/EP171877.OR>
7. Brito JP, Asi N, Gionfriddo MR, Norman C, Leppin AL, Zeballos-Palacios C, et al. The incremental benefit of functional imaging in pheochromocytoma/paraganglioma: a systematic review. *Endocrine* [Internet]. 2015;50(1):176-86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12020-015-0544-7>

633/28. JUNTOS, PERO NO REVUELTOS

Autores:

Orti Cuerva, F.¹, Astudillo Ortega, P.², Márquez López, L.³, Ortega Reina, M. , Rodríguez Sánchez, S. , González Estrada, A.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. (2) Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, (4) Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, (5) Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 50 años con antecedentes de carcinoma papilar de tiroides tratado con tiroidectomía total, obesidad tipo II y HTA con mal control a pesar de tres fármacos. Fue ingresada a nuestro cargo para estudio de primario tras hallazgo de metastásasis vertebrales tras estudio por dolor lumbar. Tras exploración sugestiva de síndrome de Cushing, se inició estudio para filiar la enfermedad metastásica y confirmar y buscar la causa del síndrome de Cushing.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración por aparatos y sistemas encontramos obesidad troncular con ganancia ponderal de unos 30 kg desde hace unos dos años, estrías rojo-vinosas, cara de luna llena, hematomas e hirsutismo además de datos analíticos y clínicos concordantes como la HTA difícilmente controlada y la alteración de glucemia en ayunas lo que nos orientó hacia posible síndrome de Cushing. Solicitamos:

- RM dorsal: Metástasis vertebrales cérvico-dorso-lumbares múltiples.
- TC Cuello-Tórax-Abdomen: Focos hipercaptantes en lecho de tiroidectomía. Conglomerado adenopático en cadena IV izquierda, infraclavicular izquierda y paratraqueales derechas (nivel VI). Sospecha de afectación metastásica en columna cervicodorsal. Hígado metastásico. Metástasis suprarrenales y óseas múltiples, con fractura-aplastamiento vertebrales.
- Test de primera línea para confirmación de hipercortisolismo con cortisol en saliva (dos determinaciones), test de Nugent y cortisoluria positivos
- Niveles de ACTH negativos en dos determinaciones diferentes y elevados de Cromogranina A.

Comentario final

En primer lugar, se descartaron causas exógenas y fisiológicas del hipercortisolismo. Decidimos continuar con estudio oncológico y del hipercortisolismo con BAG hepática y estudio inmunohistoquímico ante la alta probabilidad de Cushing dependiente de ACTH con resultado de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de alto grado (Ki67 90%) con inmunohistoquímica para ACTH negativa. Por ello diagnosticamos de Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de alto grado estadio IV con Cushing independiente de ACTH sincrónico.

Tras diagnóstico, se derivó a oncología que desestimó tratamiento por estadio avanzado y mala situación clínica ya que había comenzado con fallo renal, ascitis e insuficiencia respiratoria. Se decidió inicio de Ketocanazol y manejo paliativo con éxitos a las pocas semanas.

DISCUSIÓN

1. El síndrome de Cushing es una entidad con prevalencia desconocida, probablemente por infradiagnóstico y la toma frecuente de corticoides exógenos.

2. Es esencial establecer una sospecha ante determinados signos y síntomas tales como la HTA refractaria, la resistencia a la insulina, la dislipemia y el aumento de la ateromatosis y eventos tromboembólicos lo que representa en su conjunto un aumento del riesgo cardiovascular.

3. Un metaanálisis revela un aumento de la mortalidad de 1.8-7.4 veces cumpliendo la mayoría con criterios de Síndrome Metabólico con aumento de eventos cardiovasculares >20%.

4. En concreto nuestra paciente presentaba una HTA resistente a pesar de tres fármacos. La patogenia es multifactorial por aumento de la sensibilidad vascular periférica a los agonistas adrenérgicos, un aumento de la producción hepática de sustrato de renina (angiotensinógeno), la activación de los receptores tubulares renales tipo 1 (mineralocorticoides) por cortisol y por un probable efecto cardiotoxicidad directa.

Bibliografía:

- Koracevic G, Stojkovic M, Lovic D, et al. *Should Cushing's Syndrome be Considered as a Disease with High Cardiovascular Risk in Relevant Guidelines? Curr Vasc Pharmacol. 2020;18(1):12-24.*
- Nieman LK. *Hypertension and Cardiovascular Mortality in Patients with Cushing Syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am. 2019 Dec;48(4):717-725*

633/30. PACIENTE DE 89 AÑOS CON ERUPCIÓN CUTÁNEA: EVENTOS ADVERSOS MEDICAMENTOSOS E HIPERTENSIÓN

Autores:

Luque de Haro, E.¹, Martínez de Victoria Carazo, J.², Reyes Álvarez, M.³, LLAMAS MOLINA, J. , Carro Sánchez, D. , Benavente Fernández, A.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Motril Este. Granada, (2) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada, (3) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Motril-San Antonio. Granada, (4) Residente de Dermatología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada, (5) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Motril-Este. Granada, (6) Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada

Resumen

Descripción del caso

Paciente de 89 años derivada desde su residencia por lesiones cutáneas al servicio de Urgencias. Como antecedentes personales de interés, destacan HTA, dislipemia y enfermedad de Alzheimer. Como tratamiento habitual tomaba memantina, simvastatina, quetiapina, risperidona, omeprazol y nebivolol/hidroclorotiazida. Presentó progresiva edematización de miembros inferiores y cifras tensionales elevadas, razón por la que acudieron a su médico de familia, pautándose furosemida a dosis de 40 mg al día. A los 3 días, aparecieron lesiones ampollas en miembros inferiores hasta ingles, tronco y región axilar. No asociaba prurito.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración física, TA 126/92 mm de Hg, FC 97 lpm, saturación parcial de oxígeno 98%. Destaca la aparición de lesiones ampollas de diámetro máximo 6 cm con contenido serohemorrágico en su interior, algunas en resolución de aspecto erosivo, sobre una base purpúrica. Se apreciaban a nivel de espalda, región axilar, miembros inferiores de forma bilateral hasta región inguinal, así como, algunas en región glútea. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Se le extrajo una analítica donde destacaba una glucosa de 138 mg/dL, sodio de 137 mEq/l, potasio 5,3 mEq/l, proteína C reactiva 26,8 mg/dl, sin otros datos de interés. En un análisis de sangre realizado a los pocos días en su centro de salud, se solicitaron factor reumatoide, IgE y proteinograma, siendo los niveles de IgE de 1.560 UI/ml, el factor reu-

matoide < 10 UI/ml y proteinograma sin alteraciones. Se realizó biopsia cutánea ambulatoria siendo el resultado compatible con una dermatitis ampollas con formación de ampolla subepidérmica, asociando infiltrado inflamatorio crónico perivascular.

Comentario final

El penfigoide ampollas es la dermatosis ampollas de tipo autoinmune más frecuente, afectando de forma predominante a las personas ancianas. Aunque la causa más frecuente es la autoinmune, debemos tener en cuenta la introducción de fármacos como posible factor etiológico. Existen más de 50 tipos de fármacos asociados con el penfigoide ampollas, destacando entre ellos los diuréticos como los IECA, la furosemida y las tiazidas, ampliamente utilizados en pacientes con riesgo cardiovascular e hipertensión arterial. El cuadro mejoró con corticoides por vía oral en pauta descendente y de mantenimiento a dosis de 5 mg, sin presentar rebrote hasta el momento.

El caso clínico que presentamos destaca la importancia de tener en mente los diferentes efectos adversos que la terapia antihipertensiva puede tener en nuestros pacientes, especialmente en aquellos más vulnerables como el paciente anciano, destacando de forma especial la patología dermatológica. Algunas de estas reacciones adversas pueden, incluso, poner en riesgo la vida del paciente como es el caso de las reacciones de tipo anafiláctica, el síndrome de Steve-Johnson, la necrolisis epidérmica tóxica o el propio penfigoide ampollas.

Bibliografía:

1. Sanitarios A. Centro de información de medicamentos [Internet]. Cima.aemps.es. 2020. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>.
2. Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. Vol. 94, Anais brasileiros de dermatologia (Medline); 2019; p. 133-46.
3. Naramala S, Dalal H, Adapa S, Patel P, Konala VM. Hydrochlorothiazide vs Venlafaxine: Drug-induced Bullous Pemphigoid. Cureus. 2019 Jun 25;11(6).
4. Meijer JM, Diercks GFH, De Lang EWG, Pas HH, Jonkman MF. Assessment of Diagnostic Strategy for Early Recognition of Bullous and Nonbullous Variants of Pemphigoid. JAMA Dermatology; 2019; 155(2):158-65.
5. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: Discontinuations for adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: Meta-Analyses of randomized trials. Vol. 34, Journal of Hypertension. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 1921-32.

633/31. LESIÓN FUGAZ POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Autores:

Castillo Matus, M.¹, Gagliardi Alarcón, L.², Galán Azcona, M.³, Garrido Alfaro, R.³, Lucena Trigo, L.³, Macías Clemente, J.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (2) Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (3) Residente Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (4) Residente Medicina Intensiva. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Presentamos el caso clínico de una mujer de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, dislipemia e hipertensa en tratamiento médico con: atorvastatina 20mg, enalapril 10mg, hidroclorotiazida 25mg y fenofibrato 145mg.

Acude a urgencias por cuadro vertiginoso de 14 días de evolución que se acompañaba de cefalea y sensación de inestabilidad en la marcha sin percepción de giro de objetos, alteraciones visuales, síntomas auditivos, náuseas ni vómitos. A la exploración física se encontraba alerta, consciente y orientada, PA 170/90 mmHg. Las pupilas eran isocóricas y normoreactivas. No presentaba nistagmo.

Desde urgencias se solicita valoración por Otorrinolaringología quienes tras exploración física y pruebas vestibulares espontáneas sin desequilibrio ni desviación en Romberg-Unterberger-Barany sugieren realización de TC craneal para descartar síndrome vertiginoso de origen central.

En TC craneal urgente se objetivan tenues hipodensidades en ambos lóbulos occipitales con algunos focos de pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca, que sugiere posibles lesiones isquémicas en evolución. Ante los hallazgos radiológicos se decide ingreso en Medicina Interna.

En planta de hospitalización se inicia control tensional y antiagregación con ácido acetilsalicílico y se realiza despistaje de evento isquémico cerebral con doppler de tronco supraaórtico, ecocardiograma, Holter y analítica con factores de riesgo cardiovascular sin objetivarse alteraciones. Durante su ingreso presenta mejoría de cifras tensionales y resolución de las hipodensidades occipitales en RM cerebral de control por lo que, te-

niendo en cuenta presentación y resolución radiológica, hacen compatible el cuadro con síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRESS) en el contexto de hipertensión mal controlada.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física: Consciente, orientada, pupilas isocóricas normoreactivas, MOE sin paresias, no nistagmo, pares craneales normales, no signos meníngeos. Romberg negativo. No disimetría ni disdiadococinesia. Fuerza muscular y sensibilidad conservada. Auscultación rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no datos de irritación peritoneo. Miembros inferiores sin edemas, no datos de TVP.

- Analítica: Hb 13.5g/dl, leucocitos $7.93 \times 10^9/L$, linfocitos $1.65 \times 10^9/L$, plaquetas $215 \times 10^9/L$, creatinina 0.82 mg/dl, iones en rango, PCR 4.2 mg/dl, VSG 9, Lipoproteína A 6.8 mg/dl, colesterol total 259 mg/dl, triglicéridos 249 mg/dl. HbA1: 5.7%. Perfil autoinmune negativo.
- Audiometría: caída bilateral leve a moderada en tonos agudos, compatible con presbiacusia leve.
- Doppler TSA: Estudio doppler de territorios supraaórticos y vertebrales sin hallazgos.
- Ecocardiograma transtorácico: Aurícula izquierda no dilatada. FEV conservada. No alteración en la contractilidad segmentaria.
- TC craneal: tenues hipodensidades en ambos lóbulos occipitales con algunos focos de pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca, que sugiere posibles lesiones isquémicas en evolución. Dada su localización afectación bilateral, otra posibilidad a considerar desde el punto de vista radiológico, es el síndrome de encefalopatía posterior reversible (a correlacionar con situación clínica y antecedentes de la paciente).
- RM cerebral: No observamos áreas de restricción en el estudio de difusión que sugiera isquemia aguda.

Comentario final

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) asocia un conjunto de características clínicas (cefalea, pérdida visual u otros déficits focales) y radiológicas, con alteraciones reversibles en la sustancia blanca, especialmente en regiones parieto-temporo-occipitales. Se ha asociado a hipertensión arterial y tratamientos inmunosupresores, entre otros factores. El tratamiento es sintomático, así como el manejo de los episodios hipertensivos y el mantenimiento de la presión arterial. La elección de los fármacos antihipertensivos se basa en las recomendaciones generales para el manejo de la crisis hipertensiva.

Bibliografía:

1. Lee VH, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Espectro clínico del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Arco Neurol.* 2008; 65 (2):205-210. doi: 10.1001/archneurol.2007.46.

2. Fischer M, Schmutzhard E. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *J Neurol.* 2017;264(8):1608-1616. doi:10.1007/s00415-016-8377-8

633/33. EN EL TÉRMINO MEDIO ESTÁ LA VIRTUD

Autores:

Ortega Reina, M.¹, Rodríguez Sánchez, S.², González Estrada, A.³, Espinosa Torres, F.³, Márquez López, L.³, Stiefel García-Junco, P.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, (2) Residente de 4º año. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, (3) Facultativo Especialista de Área. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 50 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes de interés, remitido para estudio por síncope de repetición asociados al esfuerzo y la bipedestación.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física: Buen estado general. Presión arterial 120/80 mmHg en sedestación. Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones. No soplos vasculares.

Pruebas complementarias: Se solicitaron analítica sanguínea, ECG, ecocardiografía, coronariografía, Holter subcutáneo y mesa basculante. Los resultados de estas pruebas descartaron etiología cardiogénica, llegándose al diagnóstico inicial de síncope neuromediado.

Dos años tras comenzar el estudio se derivó al paciente a neurología ante la aparición de disfagia, temblor distal, dificultad para escribir y alteraciones en el sueño. Durante la valoración en consultas se evidenció hipomimia, bradicinesia y rigidez. Se inició tratamiento con levodopa, sin obtener respuesta, y se solicitaron nuevos estudios complementarios:

- RM de cráneo, electroneurograma y electromiograma: normales.
- Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con iodofenil nortropano (123I-FP-CIT): reducción de radiotrazador en ambos núcleos estriados, indicativo de una degeneración nigroestriada.

Los síntomas presentados y los resultados de las pruebas conducen al diagnóstico de atrofia multisistémica (AMS) probable de tipo parkinsoniano.

Se solicitó una MAPA que mostró unos valores diurnos normales destacando un patrón no depresor nocturno y una elevada variabilidad. Por este motivo se deriva al paciente a la unidad de riesgo vascular.

Dada la presencia de mareos y episodios presincopales, se inició tratamiento con fludrocortisona por las mañanas, y se solicitó un nuevo MAPA, en el que destacó además de una subida global de la PA, un patrón riser nocturno, la persistencia de una variabilidad muy alta y la elevación significativa de las cifras tensionales coincidiendo con la siesta.

Ante el alto riesgo vascular asociado a la elevación de la PA nocturna, se recomendó suspender fludrocortisona e iniciar bisoprolol 5mg antes de acostarse, y se solicitó un nuevo MAPA, en el que se apreció una mejoría del control tensional general y menor variabilidad.

Durante el seguimiento el paciente requirió introducir un agonista alfa-adrenérgico (midodrina) para controlar la hipotensión ortostática, ya que tras retirar la fludrocortisona empeoraron los mareos. Se mantuvo el antihipertensivo nocturno para control de la hipertensión en supino. Con estas medidas se consiguió un control tensional aceptable, corrigiendo el patrón riser.

A los 5 años del inicio del estudio sufre un episodio sincopal con ausencia de pulso, iniciándose RCP inmediata y contactando con servicios de urgencias. Tras 30 minutos de reanimación y administración de 2mg de adrenalina, el paciente sale de la parada cardíaca en ritmo sinusal y es trasladado a la UCI. Después de 4 días de ingreso y tras corroborar mal pronóstico neurológico con EEG, se retiran medidas de soporte y fallece.

Juicio clínico

- Atrofia multisistémica tipo parkinsoniana probable.
- Hipertensión arterial con elevada variabilidad: hipertensión arterial en supino y episodios de hipotensión ortostática asociadas a disautonomía.

Comentario final

Una vez que se detecta una hipotensión ortostática de origen neurogénico, el objetivo no debe ser normalizar las cifras tensionales en bipedestación, si no reducir los síntomas asociados y mejorar el estado físico del paciente para mantener una independencia funcional. Con respecto a la hipertensión en supino generalmente se sugiere que se inicie tratamiento si la PA sistólica excede los 160-180 mmHg o diastólica por encima de 90-100 mmHg1.

El control tensional en los pacientes que padecen hipotensión ortostática e hipertensión en supino supone un reto. Debemos intentar minimizar los síntomas asociados a la hipotensión ortostática sin dejar de lado el control de la hipertensión supina.

Bibliografía:

1. Gibbons CH, Schmidt P, Biaggioni I, Frazier-Mills C, Freeman R, Isaacson S, et al. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension. *J Neurol*. 2017;264(8):1567–82.

633/35. EMERGENCIA HIPERTENSIVA. ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Autores:

Bohórquez Ríos, J.¹, Bueno Bueno, M.², Pérez Membrive, C.³, Ramos Morón, C.

Centro de Trabajo:

(1) MIR MFYC CENTRO DE SALUD EL VALLE (JAÉN), (2) MIR MFYC CENTRO DE SALUD VIRGEN DE LA CAPILLA (JAÉN), (3) MIR MFYC CENTRO DE SALUD BULEVAR (JAÉN), (4) MIR MFYC CENTRO DE SALUD SAN FELIPE (JAÉN)

Resumen**Descripción del caso**

Varón de 86 años que acude a Centro Hospitalario de Alta Resolución por cuadro de cefalea frontal y posterior confusión con lenguaje incoherente. A su llegada, presenta somnolencia y amnesia, cefalea frontal intensa y disartria. Se decide activación de código Ictus.

Exploración y pruebas complementarias

A su llegada a urgencias de hospital de referencia, el paciente presenta un NIHSS = 16.

- Analítica de sangre sin hallazgos significativos.
- Tomografía Computarizada Código Ictus y angiografía: no se aprecian signos sugestivos de lesión isquémica o hemorrágica aguda intracraneal. ASPECTS 10.
- Electrocardiograma sin hallazgos patológicos.
- Ecocardiograma transtorácico, resonancia magnética cerebral y angio-resonancia sin hallazgos significativos.

Comentario final

La hipertensión severa con signos o síntomas neurológicos agudos constituye un escenario clínico complicado, puesto que el diagnóstico diferencial incluye entidades variadas con tratamientos distintos en los que solo en algunos casos está indicado disminuir las cifras

de tensión arterial hasta los niveles indicados como óptimos en el contexto de una crisis hipertensiva sin alteraciones anatómicas asociadas, por lo que es muy importante realizar pruebas de imagen para obtener un diagnóstico de exclusión 3,4.

El paciente es diagnosticado de hipertensión arterial, evidenciada en un estado de emergencia hipertensiva, sufriendo daños reversibles a consecuencia del fallo de los mecanismos de autorregulación de la vascularización cerebral. El cuadro clínico remitió tras el control de las cifras tensionales mediante administración de fármacos hipotensores por vía parenteral y con estrecha monitorización de constantes. La disminución de las cifras de tensión en estos casos, debe hacerse de forma cautelosa, sobre todo si aún no estamos seguros del diagnóstico de encefalopatía hipertensiva, ya que una disminución agresiva de las cifras de tensión arterial en un accidente vascular, podrían aumentar el área de isquemia por hipoperfusión. La supervivencia en los pacientes que sufren una emergencia hipertensiva ha aumentado en las últimas décadas y, en el caso de la encefalopatía hipertensiva, suelen recuperarse por completo desde el punto de vista neurológico, si bien en algunos casos pueden permanecer déficits neurológicos debido sobre todo a infartos occipitales^{3,7}.

Tras el alta, se hace hincapié en las modificaciones del estilo de vida, que pueden potenciar los efectos del tratamiento hipotensor 7.

Además, se inicia tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en monoterapia e intensificamos el tratamiento hipolipemiente para obtener cifras de colesterol LDL <70 mg/dL7.

Los pacientes que han sufrido una emergencia hipertensiva se consideran pacientes de riesgo alto y deben ser reevaluados para descartar HTA secundaria y sometidos a seguimiento al menos una vez al mes para control de las cifras de tensión arterial. Es muy importante su seguimiento y control de factores de riesgo cardiovascular desde Atención Primaria⁷.

Bibliografía:

1. Bernardo Caldevilla D, Martínez Pérez J, Artigao Rodenas LM, División Garrote JA et al. *REV MED FAM* 2008;2 (5): 236-243.
2. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de Actuación en Urgencias*. 5ª ed. Madrid: Panamericana; 2017.
3. *Cuadernos de Neurología [Internet]. Publicaciones-medicina.uc.cl. [citado el 7 de marzo de 2022]. Disponible en: http://publicacionesmedicina.uc.cl/cuadernos/2000/pub_13_2000.html*
4. Elliott WJ, Varon J. (2021). *Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults*. En Bakris GL, White WB (Ed.), *UpToDate*. Recuperado el 1 de marzo de 2022, desde <https://www.upto->

- date-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults?search=encefalopat%C3%ADa%20hipertensiva&source=search_result&selectedTitle=2~67&usage_type=default&display_rank=2*
5. Elliott WJ, Varon J. (2020). Moderate to severe hypertensive retinopathy and hypertensive encephalopathy in adults. En Bakris GL, White WB (Ed.), *UpToDate*. Recuperado el 1 de marzo de 2022, desde https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/moderate-to-severe-hypertensive-retinopathy-and-hypertensive-encephalopathy-in-adults?search=encefalopat%C3%ADa%20hipertensiva&source=search_result&selectedTitle=1~67&usage_type=default&display_rank=1
 6. Gallo A, Omar Domínguez R. Fisiopatología de la encefalopatía hipertensiva. En: Gómez, H, dir. *Hipertension Arterial, Epidemiología, Fisiología, Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento*. Buenos Aires: Buenos Aires Inter-Médica; 2013.
 7. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. *Guía ESC/ESH sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial*. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72 (2): 160.e1-e78.

633/36. HTA SECUNDARIA A HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Autores:

Bouarich, O.¹, Salazar Ruiz, G.², Toledo Rojas, R.³, Hidalgo Guzmán, P.³, Martínez Esteban, M.³, Hernández Marrero, D.

Centro de Trabajo:

(1) Residente. Hospital Regional Universitario de Málaga. (2) Residente de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga. (3) Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga. (4) Jefe de Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Resumen

Descripción del caso

Presentamos el caso de clínico de un paciente varón de 55 años que acude a nuestra consulta por hipertensión arterial de varios años de evolución, de difícil control. El paciente refiere, ocasionalmente, episodios de calambres y pérdida de fuerza. Analíticamente, tiene función renal normal y cifras de potasio en el límite bajo de la normalidad. Dada la alta sospecha de hipertensión arterial secundaria, se realiza estudio analítico con hormonas del eje renina-angiotensina-aldosterona, metanefrinas en orina, cortisol en sangre y orina, y una ecografía Doppler renal.

El estudio de secundarismo evidencia una alteración en la producción de aldosterona. En el TAC se detecta un nódulo suprarrenal sugestivo de adenoma confirmándose posteriormente mediante cateterismo de venas suprarrenales una hiperproducción de aldosterona procedente de suprarrenal izquierda.

Tras realizarse adrenalectomía izquierda, el paciente presenta normalización analítica del eje RAA así como buen control tensional.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración anodina. PA en consulta 140/80 mmHg

Última analítica: Creatinina 1 mg/dL, FG 85 mL/min/1.73 m², iones en rango, perfil hepático en rango, triglicéridos: 196 mg/dL, colesterol LDL 73 mg/dL, colesterol total 147 mg/dL, colesterol HDL 34 mg/dL, Sedimento y bioquímica de orina sin alteraciones Hemograma sin alteraciones

- Cateterismo de venas suprarrenales Vena cava inferior: cortisol 43.1 microg/dL, aldosterona 896 ng/dL Vena suprarrenal izquierda: cortisol 695.6 microg/dL, aldosterona: 17380 ng/dL Vena suprarrenal derecha: cortisol 2449.2 microg/dL, aldosterona 960 ng/dL
- TAC de abdomen y pelvis Suprarrenal izquierda con evidencia de nódulo suprarrenal de 16 x 12 mm, de 8 UH, compatible con adenoma. Suprarrenal derecha sin alteraciones.
- Eje renina-angiotensina-aldosterona (tras retirar antihipertensivos y mantenerse solo con doxazosina): renina directa 0,70 microUI/mL, actividad renina plasmática 0,06 ng/ mL/h, aldosterona CLIA 42 ng/dL, cociente aldosterona/renina directa 60, cociente aldosterona/actividad resina plasmática (calculado) 700, cortisol libre en orina 29.7 micro/24h, cortisol libre 1,8 microg/dL
- Analítica (tras suprarrenalectomía): creatinina 1.12, potasio 4.94, renina directa 33.17, actividad de renina plasmática 2.76, aldosterona CLIA 1.95, cociente aldosterona/renina 0.1, cociente aldosterona/ARP 0.71

Comentario final

El estudio hormonal realizado es muy sugestivo de hiperaldosteronismo primario, con una renina inhibida y un cociente aldosterona/ARP muy alto por lo que se solicita TAC de abdomen que objetiva la presencia de un nódulo suprarrenal izquierdo. Como parte del estudio de la hiperaldosteronismo primaria, se realiza cateterismo de arterias suprarrenales que evidencia lateralización en la producción de aldosterona.

Tras confirmar el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, se deriva al paciente a Cirugía General para adrenalectomía izquierda. La intervención se realiza sin incidencias.

En control analítico posterior a la intervención quirúrgica, se evidencia normalización del eje renina-angiotensina-aldosterona.

Actualmente el paciente presenta buen control de la presión arterial con amlodipino 5mg/24h y losartán 50 mg/24h.

Bibliografía:

- 1.- Vilela, L., & Almeida, M. Q. *Diagnosis and management of primary aldosteronism*. Arch. endocrinol. metab. [Internet]. 2017 [Citado 25 febrero 2022]; 61(3), 305–312. <https://doi.org/10.1590/2359-3997000000274>
- 2.- Hundemer, G. L., & Vaidya, A. *Primary Aldosteronism Diagnosis and Management: A Clinical Approach*. Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. [Internet]. 2019 [Citado 25 febrero 2022]; 48(4), 681–700. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2019.08.002>
- 3.- Rodríguez, R. M. M., & Jiménez, L. *Diagnóstico diferencial del hiperaldosteronismo primario*. Rev. del Lab. Clin. [Internet]. 2017 [Citado 25 febrero 2022]; 10(3):148–153. <https://doi.org/10.1016/j.labcli.2017.02.002>
- 4.- Dekkers T, Prejbisz A, Kool LJ, Groenewoud HJ, Velema M, Spiering W, et al. *Adrenal vein sampling versus CT scan to determine treatment in primary aldosteronism: an outcome based randomised diagnostic trial*. Lancet Diabetes Endocrinol. [Internet]. 2016 [Citado 25 febrero 2022]; 4(9):739-46.
- 5.- Doppman JL, Gill JR, Jr. *Hyperaldosteronism: sampling the adrenal veins*. Radiology. [Internet]. 1996 [Citado 25 febrero 2022]; 198(2):309-12.

633/40. MIOPATÍA EN PACIENTE CON ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR: MÁS ALLÁ DE LA INTOLERANCIA A ESTATINAS.

Autores:

Martos Ruiz, M.¹, Sánchez Quesada, P.², García-Chamón Boronat, A.³, Ceballos Torres, Á.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario San Cecilio. Granada, (2) Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada., (3) Residente de 1er año de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada., (4) Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Presentamos el caso de un varón de 46 años, catalogado como de muy alto riesgo cardiovascular a consecuencia de un síndrome coronario agudo el año previo y la concomitancia de numerosos factores de riesgo vascular (FRCV) entre los que destacan obesidad, hipertensión esencial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, todos ellos con un control subóptimo. Se encuentra en seguimiento por la unidad de riesgo cardiovascular para control de dichos factores estando en tratamiento con valsartán 160mg cada 24h; bisoprolol 2,5mg cada 24h; acetilsalicílico 100mg cada 24h; ticagrelol 60mg cada 12h; semaglutida 1mg semanal; dapagliflozina 10mg cada 24h y atorvastatina 80mg cada 24h presentando un control inadecuado de los FRCV.

Tras un año en tratamiento, acude a consulta refiriendo mialgias de un mes de evolución, de predominio proximal, con dificultad para el desempeño de las tareas habituales. Aporta control analítico en el que destaca elevación de CPK hasta 2500 U/L. En base a estos hallazgos se orienta como una miopatía por estatinas, retirando este fármaco.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración el paciente no presenta alteraciones destacables siendo la fuerza simétrica 5/5 por grupos musculares con la sensibilidad conservada.

A nivel analítico, salvo dicha movilización de CPK y una leve elevación de transaminasas, no encontramos otras alteraciones.

Comentario final

En las sucesivas consultas durante tres meses, tras la retirada de estatinas, destaca la elevación persistente de CPK junto a la clínica de mialgias y un nuevo conjunto de síntomas consistentes en episodios de edema facial y lingual, aumento de peso de unos 5-7 kg, bradipsiquia, insomnio de conciliación y disminución de la libido. Todo ello asociado a sequedad de piel y aumento de la caída del cabello. Dada la clínica persistente tras la retirada de estatinas, planteamos otros diagnósticos alternativos. De esta forma, valoramos otros posibles fármacos o tóxicos sin encontrar causas susceptibles. Descartamos datos clínicos y de laboratorio que orientasen hacia un origen autoinmune, incluyendo la negatividad de anticuerpos anti HMG-CoA-reductasa y no encontramos antecedentes familiares sugerentes de una miopatía hereditaria. Por último, teniendo en cuenta la clínica acompañante, investigamos las causas endocrinológicas, destacando a nivel analítico una TSH en 55,4 µU/ml con una tiroxina indetectable, catalogando el cuadro como una miopatía hipotiroidea. Tras inicio de terapia sustitutiva el paciente presenta una mejoría de los síntomas. Destacar la presencia de anticuerpos anti peroxidasa tiroidea positivos en relación a una tiroiditis autoinmune. Con la presentación de este

caso queremos remarcar dos aspectos fundamentales. Por un lado, si bien la intolerancia a las estatinas por afectación muscular es un efecto adverso frecuente, la aparición de miopatía, definida como elevación de la CPK mayor a 10 veces el límite de la normalidad, se sitúa sobre 1/10000 usuarios de estatinas al año¹. Consecuencia de ello, resulta imprescindible considerar más diagnósticos alternativos teniendo en cuenta factores relevantes como la ausencia de resolución de la clínica tras la retirada del fármaco o la aparición de otros síntomas acompañantes. Por último, sirva nuestro caso para recordar las últimas recomendaciones sobre el despistaje de factores modificadores del riesgo de intolerancia a estatinas tales como: abuso de alcohol, empleo de fármacos con capacidad de interacción, déficit de vitamina D o hipotiroidismo; siempre que se inicie una terapia con estatinas o cuando aparecen efectos adversos relacionados con su uso¹.

Bibliografía:

1. Cheeley et al. *NLA scientific statement on statin intolerance: a new definition and key considerations for ASCVD risk reduction in the statin intolerant patient*, *Journal of Clinical Lipidology*, <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2022.05.068>.

633/41. INSUFICIENCIA CARDIACA EN DEBUT DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS NO CONOCIDAS. LA IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN PRIMARIA

Autores:

Bueno Bueno, M.¹, Bohórquez Ríos, J.², Pérez Membribe, C.³, Marin Corencia, C. , Lozano Prieto, P. , Padilla Pérez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Capilla. Jaén., (2) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Fuentezuelas. Jaén., (3) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bulevar. Jaén., (4) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Federico del Castillo. Jaén., (5) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Capilla, (6) Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 58 años sin AP previos, recientemente diagnosticado de HTA, diabetes mellitus 2 y dislipemia. Fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor activo diario de dos latas de cerveza y un combinado. Acude al servicio de Urgencias al referir que desde hace unos días su disnea basal de moderados esfuerzos, de carácter intermitente desde los últimos dos meses, ha pasado a ser de mínimos esfuerzos junto a ortopnea, disnea paroxística nocturna y dolor centrotorácico opresivo localizado y sin cortejo vegetativo.

Exploración y pruebas complementarias

TA 144/95, FC 110 lpm, saturación oxígeno 98% aire ambiente, afebril.

Aceptable estado general, consciente, orientado, normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo.

Auscultación cardiaca: rítmico a 100 lpm, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado con crepitantes húmedos bibasales.

MMII: edemas +/-+++ hasta pantorrillas.

- Analítica sanguínea: valores dentro de la normalidad a excepción de pro-BNP 5785 pg/mL, troponina T ultrasensible: 104 ng/L con 2ª determinación: 108 ng/L.
- Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 108 lpm, eje normal, QRS estrecho, PR y QT normal. T negativas en cara inferior. Descenso de 1 mm en V5-V6.
- Radiografía tórax: bien centrada, inspirada. Cardiomegalia de novo, leve pinzamiento de senos costofrénicos.
- VSCAN: VI impresiona de dilatado con disfunción ventricular visualmente estimada como moderada-severa con hipocontractilidad global que impresiona más marcada en cara lateral e inferior.
- Coronariografía: oclusión completa (100%) de arteria circunfleja, coronaria derecha con lesión larga y significativa en tercio distal, el tercio medio con lesión crítica en un segmento largo con ateromatosis.

Comentario final

Durante su estancia en Urgencias, inicia clínica compatible con edema agudo de pulmón en contexto de primer episodio de insuficiencia cardiaca en paciente joven con los factores de riesgo asociados de reciente diagnóstico. Tras su estabilidad hemodinámica, ingresa en planta de Cardiología para continuar diagnóstico y tratamiento.

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico que se compone de signos y síntomas característicos (disnea, edemas miembros inferiores, presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares, etc), en el que existe una reducción del rendimiento miocárdico y

una progresiva activación del sistema neuroendocrino, conduciendo a la insuficiencia circulatoria y la congestión. También es necesario demostrar la existencia de una alteración estructural o funcional del corazón en reposo¹⁻².

Iniciamos cuádruple terapia como primer escalón del tratamiento en la nueva guía para la IC con FEVI conservada: IECA / ARA-II, betabloqueantes, antagonista del receptor de mineralcorticoides (ARM), inhibidores SGLT-2 y los inhibidores duales de la neprilisina y del receptor de la angiotensina (ARNI)³⁻⁴.

La gravedad clínica y la trayectoria hospitalaria de la IC están determinadas por la compleja interacción entre los desencadenantes, el sustrato cardíaco subyacente y las comorbilidades del paciente.

No debemos olvidar la importancia que nos compromete desde Atención Primaria como primera base en educación de la población, adelantándonos en la prevención primaria a eventos cardiovasculares y modificaciones en los hábitos de vida, completando junto a enfermería un abordaje multidisciplinar y enfocado a cada persona según su esfera personal, familiar y laboral.

Bibliografía:

1. García-Aranda B, Sanz L, Pérez G. *Insuficiencia cardíaca. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Madrid: MSD 2012. 235-249.*
2. Segovia J, Alonso-Pulpón L, Pereira R, Silva L. *Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. Rev. Española de Cardiología. 2004. Vol. 57. Núm. 3.*
3. Pérez O, Rivera A. *Actualización 2021 de las Guías Canadienses de Insuficiencia Cardíaca-CCS/CHFS: Definición de un nuevo estándar farmacológico para la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Septiembre 2021. Boletín Núm. 170.*
4. Sicras-Mainar A, Sicras-Navarro A, Palacios B, Varela L, Delgado JF. *Epidemiology and treatment of heart failure in Spain: the HF-PATHWAYS study. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022 Jan;75(1):31-38.*

633/42. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA EN EL PACIENTE CON PROTEINURIA EN RANGO NEFRÓTICO.

Autores:

Galán Azcona, M.¹, Castillo Matus, M.², Blanco Taboada, A.³, Garrido Alfaro, R. , Lucena Trigo, L. , López Morales, J.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Enfermería de 3er año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (2) Residente de Enfermería de 4º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, (4) Residente de Enfermería de 2º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (5) Residente de Enfermería de 1º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla., (6) Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 63 años, sin antecedentes de interés, que consulta por edemas de partes blandas generalizado de tres semanas de evolución, mayormente palpebral, miembros inferiores y región genital, junto a disnea a moderados esfuerzos y episodios de cefalea occipital frecuentes.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración física, a destacar cifras de tensión arterial 182/97 mmHg, sin antecedente conocido de hipertensión arterial. Resto de exploración cardiorrespiratoria y abdominal anodina, destacando la presencia de edemas en miembros inferiores hasta raíz de muslos y en región genital.

En urgencias se realizó un electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones. Analítica con evidencia de deterioro de la función renal con creatinina 1.84 mg/dL y filtrado glomerular (estimado; ajustado a superficie; MDRD-4) 37 mL/min/1.73 m², NT-ProBNP 2208 pg/mL y troponinas de alta sensibilidad normales.

En primer lugar, suponiendo un debut de insuficiencia cardíaca precipitada por una crisis hipertensiva, ingresa en planta de cardiología, ampliándose el estudio cardiológico y renal. En la ecocardiografía transtorácica aparecen signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo, con función sistólica preservada. Analíticamente destaca una hipoalbuminemia severa de 0.9 g/dL, colesterol total 404 mg/dL, HDL 34 mg/dL, LDL 273 mg/dL, triglicéridos 293 mg/dL. Perfil hormonal, HbA1c, autoinmunidad y serología de sífilis, VIH, VHA, VHB, VHC, VEB y CMV negativos.

En sistemático de orina se destaca una proteinuria de >1000 mg/dL, índice albúmina/creatinina 7722.01 mg/g, ampliándose orina de 24 horas con una excreción de proteínas de 18396 mg/24h.

Ante la presencia de síndrome nefrótico (edemas generalizados, HTA, deterioro de la función renal con proteinuria de 18 gramos, hipoalbuminemia severa e hiperlipemia), pasa a cargo de Nefrología para continuar estudio. Se realiza biopsia renal, con diagnóstico final de glomeruloesclerosis segmentaria y focal, con necrosis tubular difusa y multifocal de carácter moderado-severo con daño tubular y signos de regeneración.

JUICIO CLÍNICO:

- Síndrome nefrótico secundario a glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GSF) de probable etiología primaria.
- Deterioro de función renal secundario a necrosis tubular aguda asociada.

Comentario final

El síndrome nefrótico consiste en la presencia de proteinuria > 3.5gr/24h o cociente proteínas/creatinina >3 en orina. Está producido por un aumento de la permeabilidad renal para las proteínas, por alteración de la barrera de filtración glomerular. Puede acompañarse de hipoalbuminemia, edemas de partes blandas, hiperlipemia, fracaso renal agudo e hipertensión arterial. También puede presentarse trombosis, disminución de inmunoglobulinas y consumo de complemento (con aumento de infecciones).

Una confirmado el síndrome nefrótico es fundamental una historia clínica y exploración física completa, determinando la existencia de diabetes mellitus, enfermedad sistémica, enfermedades víricas o toma de fármacos, descartados todos ellos en nuestro paciente. La biopsia renal está indicada en el adulto, excepto en diabéticos en los que existe alta sospecha de nefropatía diabética o amiloidosis en otros tejidos.

Con la biopsia renal llegamos al diagnóstico de GSF de probable etiología primaria. La GSF es la manifestación histológica típica de aquellas entidades que cursan con disminución crítica de masa renal y en las que puede aparecer proteinuria, HTA e insuficiencia renal progresiva. El tratamiento de las formas primarias consiste en tratamiento inunosupresor, de primera línea corticoides 1mg/kg/día, con controles mensuales de la excreción urinaria de proteínas. Un 25% mantienen remisiones estables, mientras que el 50% pueden presentar corticorresistencia, donde es necesario el cambio de tratamiento a otros inunosupresores como inhibidores de la calcineurina, micofenolato, inhibidores de mTOR.

Bibliografía:

- 1- Rivera F. *Biopsia Renal*. Lorenzo V, López Gómez JM. *Nefrología al Día*. 2020. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-biopsia-renal-234>
- 2- Praga M. *Tratamiento de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria*. *Nefrología*. 2005;25(6):448-

61. <https://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Jan.11871>

- 3- Segarra A, Segarra-Medrano A, Escalante EJ, Agraz I, Carnicer-Cáceres C. *Tratamiento de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria idiopática: opciones en caso de resistencia a corticosteroides y anticalcineurínicos*. *Revista Nefrológica*. 2013;33(4):443-622. DOI: 10.3265/Nefrologia.pre2013.Jan.11871

633/43. NECROSIS ISQUÉMICA DIGITAL COMO MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA ATEROTROMBÓTICA

Autores:

Gil Rodríguez, J.¹, Clares Mena, S.¹, Castro Fajardo, M.¹

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Resumen

Descripción del caso

Paciente de 62 años que acude a Urgencias del Hospital San Cecilio derivado desde hospital comarcal por isquemia en mano izquierda.

Entre sus antecedentes, presenta como factores de riesgo vascular HTA, DM2 (con retinopatía y pie diabético), dislipemia, obesidad e hiperuricemia. Como otros eventos médicos, cardiopatía hipertensiva, FA no anticoagulada por decisión del paciente, ERC G5 en diálisis e ictus con hemiparesia derecha residual. Tratamiento habitual frente a factores de riesgo vascular y prevención secundaria de ACV (AAS, bisoprolol, losartan, doxazosina, furosemida, alopurinol, linagliptina, insulina glargina y aspart, atorvastatina) y su ERC (sevelamero, dextrorfeniramina).

A la anamnesis, inicio del cuadro 3-4 meses antes tras pinzamiento de 2º a 4º dedos de mano derecha con su silla de ruedas. Evolucionó con formación de lesiones pustulosas, seguido de necrosis acral con progresión proximal durante las curas, aunque con regresión parcial de la misma en el 2º dedo durante las últimas semanas. Intenso dolor en los últimos días, que requiere de rescates continuos de analgesia. En la anamnesis dirigida, no fenómeno de Raynaud, disnea de esfuerzo, no clínica esofágica, no dificultad a la movilización de

las manos ni tirantez de las mismas. No otra clínica referida.

Se ingresa en planta de Enfermedades Sistémicas con diagnóstico de sospecha de calcifilaxis. A nivel diagnóstico, se realiza gammagrafía ósea no sugestiva de calcifilaxis, se desestima junto con Dermatología la posibilidad de biopsia cutánea confirmatoria por baja sospecha y riesgo de sobreinfección, y se descartan posibles causas sistémicas asociadas al cuadro (síndrome antifosfolípido, vasculitis). A nivel terapéutico, se inicia tratamiento con prostaglandinas intravenosas, efectivas, pero se descarta por Cirugía Vasculatura tratamiento de revascularización por buena permeabilidad arterial. Finalmente, se decide alta con seguimiento ambulatorio por Traumatología para curetaje de lesiones residuales.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración en Urgencias, hemodinámicamente estable. Necrosis de 2-3ª falange del 2º dedo y 3ª falange del 3º dedo en mano derecha, con buena perfusión distal del resto de dedos y pulso en arterias radial y cubital, no edema ni otras lesiones cutáneas visibles, piel sin tirantez ni rigidez. Mano izquierda sin lesiones objetivables. Sin otros hallazgos a la exploración. Analítica con Cr 9.56mg/dL, CK 39, LDH 163UI/L, K 5.4mEq/L, PCR 11.6mg/L. En radiografía de manos, calcificación de vasos sanguíneos en ambas manos con osteolisis 3º dedo mano derecha.

Durante el ingreso, gammagrafía ósea sin captación patológica a nivel vascular sugerente de calcificaciones. En analítica, ANA, ENA, Ac antiCCP, beta2-glicoproteína, Ac anticardiolipina, ANCA, VIH, VHB y VHC negativos.

Comentario final

La isquemia crónica digital en miembro superior se define como una afectación del flujo sanguíneo en la extremidad de más de 2 semanas de duración, debido a oclusión de vasos de pequeño calibre. A diferencia del miembro inferior, la necrosis digital por aterotrombosis es muy infrecuente, pero funcionalmente más problemática. En su diagnóstico diferencial deben excluirse causas más frecuentes, como los fenómenos embólicos (cardioembólico, síndrome antifosfolípido, endocarditis...), la calcifilaxis (urémica o no urémica), las vasculitis con afectación de pequeño vaso. Inicialmente se debe realizar una prueba de imagen para evaluar la gravedad de la oclusión arterial, y posteriormente un perfil analítico que permita excluir las causas descritas previamente. Clásicamente se recomienda realizar una biopsia cutánea para el diagnóstico, pero los hallazgos en muchos casos son inespecíficos y el riesgo-beneficio debe tenerse en cuenta, como en el caso de nuestro paciente. El tratamiento es etiológico, siendo el control de los factores de riesgo vascular en el caso de la aterosclerosis. El uso de prostaglandinas se reserva para las vasculitis de pequeño vaso o esclerodermia.

Bibliografía:

Jeong HS, Dominguez AR. *Calciphylaxis: Controversies in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. The American Journal of the Medical Sciences. 2016;351(2):217-27*

633/44. ENFERMEDAD NEOPLÁSICA PROGRESIVA DE PRÓSTATA COMO FACTOR DE RIESGO VASCULAR

Autores:

Gil Rodríguez, J.¹, Moreno Verdejo, F.², García-Chamón Boronat, A.¹

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, (2) Facultativo Especialista Área Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Resumen

Descripción del caso

Varón de 66 años, que acude a Urgencias del Hospital San Cecilio por edematización de miembros inferiores.

Entre sus antecedentes, presenta como único factor de riesgo vascular ex-tabaquismo (índice paquetes/año 70), sin otros hábitos tóxicos. Como otro antecedente, carcinoma de próstata estadio IV en enfermedad estable. Tratamiento habitual con medicación para su patología prostática (leuprolida, tamsulosina) y complicaciones (calcio/colecalciferol, metoclopramida).

En este episodio, cuadro progresivo de dos meses con disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, nicturia y edemas en miembros inferiores. Niega tos, expectoración, dolor centrotorácico, palpitations o síncope. No alteraciones visuales, cefalea, acúfenos ni parestesias a la anamnesis dirigida.

Se decide ingreso en Medicina Interna con diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada por progresión de carcinoma de próstata (metástasis y reacción leucemoide con síndrome de hiperviscosidad). Durante el ingreso se realiza estudio de médula ósea, que constata reacción leucemoide, y se inicia tratamiento con hidroxiurea. También se objetiva datos de síndrome de lisis tumoral, manejado con rasburicasa y alopurinol. Finalmente, el paciente presenta desconexión brusca del medio, mirada conjugada fija a la derecha y respira-

ción de Kussmaul, falleciendo pocos minutos después por probable ictus troncular.

Exploración y pruebas complementarias

A su valoración en Urgencias se encuentra estable hemodinámicamente, presentando 30 rpm, SpO₂ 96 % con FiO₂ 30%, y diuresis 0.9 mL/Kg/h. Auscultación con hipofonía en base derecha. En extremidades inferiores, edema pretibial con fóvea +/+++ , sin signos de trombosis profunda. En ecografía clínica, fracción de eyección estimada ligeramente deprimida con patrón de alteración de relajación, vena cava dilatada con colapso inspiratorio < 50% sin otros datos de congestión visceral, derrame pleural derecho estimado > 2000 ml (refrendada por radiografía de tórax) con atelectasia pasiva secundaria, y > 5 líneas B en campos posteriores de hemitórax izquierdo.

En analítica de Urgencias, LDH 741U/L, NT-proBNP 4540pg/mL, troponina 162ng/L, láctico 2.5mmol/L, leucocitos 108900/μL y neutrófilos 106500/μL (revisado a microscopio y catalogado como posible reacción leucemoide). En gasometría, PaFi estimada de 200.

Durante el ingreso, se determina ácido úrico 11.2 mg/dl e IL-6 58.3 pg/mL (límite superior 6.4). Se realiza aspirado medular que constata celularidad aumentada con patrón citogenético normal, sin datos de invasión tumoral directa. La ecocardiografía reglada refrendó los hallazgos ecocardiográficos. También se realiza toracocentesis evacuadora, con líquido rojizo y criterios de exudado; marcadores tumorales sugestivos de adenocarcinoma pero citología negativa para células tumorales.

Comentario final

Juicio clínico

1. Enfermedad neoplásica progresiva de próstata: Reacción leucemoide (posible síndrome de hiperviscosidad secundario), síndrome de lisis tumoral, derrame pleural de probable origen metastásico.
2. Insuficiencia cardíaca descompensada: Reacción leucemoide como probable desencadenante, síndrome de distrés respiratorio multifactorial (insuficiencia cardíaca, leucostasis, derrame pleural).
3. Ictus troncular: Probable etiología isquémica secundario a hiperviscosidad.

La reacción leucemoide es una entidad definida como leucocitosis > 50.000/μL, pudiendo manifestarse como síndrome paraneoplásico con alta tasa de mortalidad. Las manifestaciones de la leucostasis son consecuencia del síndrome de hiperviscosidad resultante (afectación fundamentalmente neurológica, pero también cardiovascular) y la propia división de los blastos (con hipoxemia local, lisis tumoral, liberación de citoquinas productoras de daño endotelial y migración tisular a intersticio pulmonar). Todo ello genera un importante riesgo vascular, como muestra el paciente presenta-

do, provocando un síndrome de distrés respiratorio y, finalmente, la muerte por evento cerebrovascular. En su diagnóstico diferencial frente a enfermedades hematológicas es útil el estudio de médula ósea, además de descartar invasión directa tumoral, y la determinación de interleuquinas implicadas, en especial la IL-6. Siempre se debe descartar una infección subyacente responsable del cuadro. En su tratamiento, además del enfoque etiológico sobre la neoplasia, se emplea la hidroxiurea como citorreductor de elección.

Bibliografía:

Chakraborty S, Keenportz B, Woodward S, Anderson J, Colan D. Paraneoplastic Leukemoid Reaction in Solid Tumors. *American Journal of Clinical Oncology*. 2015;38(3):326-30.

633/45. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

Valdes De Torres, M.¹, Bocanegra Muñoz, M.², Salaberri Comesaña, M.³, Barbera Del Castillo, N.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Cádiz, (2) Hospital Universitario de Jerez. Cádiz, (3) Residente de 1er año de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso

Se presenta el caso de un varón de 69 años, ex fumador desde hace más de 30 años, con antecedentes personales de fibrilación auricular paroxística y trombosis venosa de la rama temporal superior de ojo derecho en 2020. Derivado por su médico de atención primaria a nuestras consultas por hipertensión arterial no controlada desde su juventud. A nuestra valoración, presenta buen estado general y asintomático y en la exploración física, nada destacable. Aporta registro de Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA), constatándose cifras de tensión arterial sistólica de hasta 220, junto con hipotensiones sintomáticas de predominio ortostático que le provocan taquicardia compensatoria, motivo por el cual el propio paciente autogestiona la pauta terapéutica antihipertensiva, siendo por tanto variable.

Exploración y pruebas complementarias

Entre las pruebas iniciales se solicitan analítica sanguínea, con valores dentro de la normalidad a excepción de hipopotasemia de 3 mEq/L y un ecocardiograma

transtorácico, que muestra ligera dilatación de aurícula izquierda, con ventrículo izquierdo no dilatado y FEVI preservada.

Revisando controles analíticos previos, observamos tendencia crónica a la hipopotasemia, con valores comprendidos entre 2.5-3.2 mEq/L no justificados por hábitos dietéticos, tratamiento con diuréticos ni uso abusivo de regaliz; por lo que se solicita estudio hormonal, con hallazgos de niveles disminuidos de renina (2.5 μ UI/mL) junto con actividad de 0.21 ng/mL/hora y aldosterona en rango normal (26.8 ng/dL). Cociente de Aldosterona/Renina 10.87 con actividad aldosterona/Renina de 130.47, ambos elevados. El análisis de orina es normal.

Comentario final

Dada la clínica de hipertensión arterial mal controlada desde la juventud, la hipopotasemia mantenida, la disminución de la renina en plasma con un cociente aldosterona/renina elevado, se establece el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, instaurándose tratamiento con eplerenona 50mg cada 24 horas con excelente respuesta y sin nuevas hipotensiones ortostáticas ni taquicardias reflejas.

El hiperaldosteronismo primario consiste en un conjunto de alteraciones de la glándula suprarrenal en el que se produce un exceso de aldosterona de manera autónoma (no suprimible), lo que provoca un aumento en la reabsorción de sodio y agua y en la eliminación de potasio e hidrogeniones en el túbulo distal, dando lugar a hipopotasemia, alcalosis metabólica y elevación de la tensión arterial.

El diagnóstico de sospecha se establece con el hallazgo de niveles disminuidos de la actividad y/o concentración de la renina plasmática junto con unos niveles inapropiadamente altos de aldosterona en plasma. El tratamiento con antagonistas de los receptores mineralcorticoides (la espironolactona o la eplerenona) consiguen en la mayoría de pacientes la normalización de la presión arterial y la elevación del potasio sérico, además de revertir los efectos del hiperaldosteronismo a nivel cardiaco y renal. (1)

Bibliografía:

1) Young WF Jr. *Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. J Intern Med* 2019; 285:126.

633/46. INSUFICIENCIA CARDIACA, FRA-CASO RENAL AGUDO E HIPERTENSIÓN: EL RIÑÓN, ¿VÍCTIMA O VERDUGO?

Autores:

Sánchez Quesada, P.¹, Albás Sorrosal, A.², Martínez de Victoria Carazo, J.³, Castro Fajardo, M.⁴, Fatoul Del Pino, G., Ceballos Torres, Á.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio Granada, (2) Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada., (3) Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada., (4) Residente de 1er año de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada., (5) Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 80 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos con antecedentes de carcinoma epidermoide de laringe tratado con laringectomía, radioterapia y quimioterapia, además de carcinoma espinoceleular en pabellón auricular izquierdo con metástasis parotídea intervenido. Portador de faringostoma crónico. Sin tratamiento habitual.

Consulta por cefalea y lumbalgia de un mes de evolución refractarios a la analgesia habitual con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y sin respeto del descanso nocturno. El paciente refiere empeoramiento progresivo en las últimas dos semanas debido a la aparición de esputos hemoptoicos junto con episodios de dolor retroesternal, disnea, ortopnea y orinas espumosas.

Exploración y pruebas complementarias

En la valoración inicial se objetiva TA de 193/110 mmHg, frecuencia cardiaca de 115 lpm y una saturación de O₂ del 92% con una FiO₂ del 36%. A la exploración física destaca la presencia de tonos arrítmicos, crepitantes húmedos en hemitórax derecho y fenómeno de Raynaud en miembro superior derecho.

Análiticamente se constata deterioro agudo de la función renal con filtrado glomerular estimado por CKD-EPI de 43,35 mL/min/1,73m² respecto a una basal de 80, elevación de NT-proBNP 19300 pg/mL y troponinas 113

pg/ml. En el análisis de orina, proteinuria importante con cociente proteína/creatinina de 5373. Hemograma y coagulación en rango salvo Dímero D 1,21 pg/mL. El ECG es compatible con fibrilación auricular y en la radiografía de tórax se observan infiltrados multilobares bilaterales, de predominio en pulmón derecho y derrame pleural bilateral leve. Se realiza además un Angio-TC urgente que descarta la presencia de tromboembolismo pulmonar agudo, objetivándose una extensa hiperdensidad en vidrio deslustrado de forma bilateral, predominando en lóbulo superior derecho.

Como parte del estudio etiológico se solicitan IGRA, cultivos de esputo, baciloscopia, autoinmunidad, proteinograma, cadenas ligeras en sangre y catecolaminas y metanefrinas en orina de 24 horas, siendo todo normal. Se realiza también un ecocardiograma donde se observa un ventrículo izquierdo con hipertrofia moderada y fracción de eyección preservada. Se decide ampliar estudio con un TC de abdomen con contraste donde se objetiva una atrofia renal izquierda, estenosis crítica de la arteria renal ipsilateral, estenosis moderada de la arteria renal derecha y obliteración de la arteria iliaca externa.

Comentario final

Juicio clínico

Emergencia hipertensiva secundaria a estenosis de la arteria renal izquierda e ingesta de AINE como causante de insuficiencia cardíaca aguda, daño miocárdico y fracaso renal agudo.

Discusión

El síndrome de Pickering se define por el desarrollo brusco de insuficiencia cardíaca aguda en contexto de una emergencia hipertensiva por estenosis generalmente bilateral de las arterias renales. Entre los factores de riesgo descritos se encuentran la edad avanzada, el tabaco y la arteriopatía periférica. El tratamiento consiste en el manejo habitual de la insuficiencia cardíaca aguda y la hipertensión arterial, para en un segundo tiempo plantear la revascularización de las arterias renales (1).

Hemos presentado este caso para resaltar la importancia del despistaje de causas secundarias de hipertensión arterial en aquellos pacientes en los que debuta de manera aguda y más grave, independientemente de su edad (2,3). En nuestro paciente se ha conseguido un control óptimo de la tensión arterial con triple terapia farmacológica en espera de valorar la posibilidad de revascularización. A la pregunta del título, podemos concluir que el riñón es víctima y verdugo al mismo tiempo.

Bibliografía:

1. Messerli FH, Rimoldi SF, Bangalore S. *The Transition From Hypertension to Heart Failure: Contemporary Update. JACC Heart Fail.* 2017 Aug;5(8):543-551.

2. Safian RD. *Renal artery stenosis. Progress in Cardiovascular Diseases.* 2021 Mar;65:60-70.

3. Dworkin LD, Cooper CJ. *Renal-Artery Stenosis. New England Journal of Medicine.* 2009 Nov 12;361(20):1972-8

633/47. IMPORTANCIA DE LAS ARTERIAS RENALES POLARES EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL VASCULORRENAL

Autores:

Massé Palomo, A.¹, Orti Cuerva, F.², Espinosa Torres, F.³, Astudillo Ortega, P.², Muñiz Grijalvo, O.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 1º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío Sevilla., (2) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío Sevilla., (3) Medicina Interna. Departamento de Riesgo Cardiovascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 63 años fumadora de medio paquete de tabaco diario desde la juventud e hipertensión arterial de dos meses de evolución mal controlada con dos fármacos. No otros factores de riesgo cardiovascular ni patologías conocidas.

Derivada a consultas de Medicina Interna por amaurosis izquierda secundaria a retinopatía hipertensiva severa y TA 190/70 mmHg. En consultas se optimizó el tratamiento con Valsartán 160 mg/Amlodipino 10mg/HCTZ 25mg/24h a pesar de lo cual continuaba con picos tensionales de 225/110 mmHg, por lo que se decidió ingreso. Se ampliaron pruebas diagnósticas solicitando ecografía-doppler renal con alta sospecha de aterosclerosis en arteria renal derecha.

Se realizó angio-TC de arterias renales donde se objetivó oclusión completa de la arteria renal derecha no susceptible de revascularización, así como arteria polar superior derecha de pequeño calibre. Por lo que, tras objetivar muy pobre función renal derecha, se decidió la embolización de dicho riñón que resultó exitosa.

Exploración y pruebas complementarias

En consulta se aprecia TA de 259/110 mmHg y soplo abdominal izquierdo. No soplos aórticos ni carotídeos.

- Ecocardiografía: hipertrofia ventricular izquierda significativa.
- Ecografía-doppler renal: Riñón izquierdo hipertrófico compensador (12,3 cm).
- Riñón derecho atrófico (5,6 cm) con disminución del flujo que aparenta postestenótico. Importante aterosclerosis calcificada de la aorta abdominal.
- AngioTAC de abdomen: marcada aterosclerosis calcificada aórtica. Riñón derecho muy disminuido de tamaño. Arteria renal ocluida desde el origen, con pobre vascularización intrarrenal, que llega desde una arteria polar superior que se origina en la aorta, de pequeño calibre. No es posible revascularización. Riñón izquierdo compensador con placa de ateroma calcificada en origen de arteria renal que no provoca estenosis significativa.
- Gammagrafía renal: Riñón derecho con muy pobre función relativa (5.8%), parénquima funcionante en polo superior. Riñón izquierdo con aumento compensador.

Comentario final

La detección temprana de las formas secundarias de hipertensión arterial es fundamental en la prevención del daño orgánico y complicaciones cardiovasculares. No obstante, existe una marcada subestimación de dichas formas, cuya prevalencia oscila entre el 5-10% de los casos de hipertensión.

La hipertensión renovascular es la responsable de hasta el 75% de los casos de hipertensión secundaria, siendo más prevalente en pacientes con enfermedad aterosclerótica conocida. De este modo, más del 95% de los casos de hipertensión renovascular se deben a aterosclerosis de las arterias renales o displasia fibromuscular. Debido a la hipoperfusión renal se produce un aumento de renina que da lugar a la HTA. Sin embargo, no deben excluirse del diagnóstico diferencial otras causas menos frecuentes como la presencia de arterias renales polares supernumerarias ocluidas o estenóticas. En el caso de nuestra paciente, dicha arteria polar se encontraba permeable y probablemente esto evitó que la HTA renovascular se manifestase clínicamente años antes gracias a que la perfusión del polo superior renal estaba conservada.

Bibliografía:

1. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, Maiolino G, Cesari M, Zhu R, et al. *Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2020 Dec;27(6):547-560
2. Nair R, Vaqar S. *Renovascular Hypertension. StatPearls Publishing.* 2022 May.
3. Charles L, Triscott J, Dobbs B. *Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause. Am Fam Physician.* 2017 Oct 1;96(7):453-461.
4. Persu A, Canning C, Prejbisz A, Dobrowolski P, Amar L, Chrysochou C, et al. *Beyond Atherosclerosis and Fibromuscular Dysplasia: Rare Causes*

of Renovascular Hypertension. Hypertension. 2021 Sep;78(4):898-911.

5. Silva J, Araya C, Latín A, Sambucetti C, Liberona S, Araya S. *Descripción Anatómica de la Arteria Polar Renal Accesoria y su Relación con la Hipertensión Arterial. Int J Morphol.* 2020 Abr;38(2): 336-339.

633/48. HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA EN HIPERLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA. LA IMPORTANCIA DEL ESTUDIO GLOBAL LIPÍDICO Y LA GENÉTICA.

Autores:

Astudillo Ortega, P.¹, Massé Palomo, A.¹, González Estrada, A.², Ortega Reina, M.¹, Muñiz Grijalvo, O.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla., (2) Medicina Interna. Departamento Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

Descripción del caso

Varón de 56 años con Hiperlipidemia familiar combinada, Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con anti-diabéticos orales e Hipertensión esencial estadio 1 con MAPA de perfil depresor y variabilidad alta. Además, presenta Cardiopatía isquémica desde hace 15 años precisando múltiples revascularizaciones asociando insuficiencia cardiaca con FEVI levemente reducida (48%) y enfermedad renal crónica G3aA1. Acude a consultas de riesgo vascular para control de los factores de riesgo vascular, en especial de su dislipemia.

A destacar, recientemente, dos episodios de pancreatitis, uno en 2018 y otro en julio de 2019, ambos en relación con hipertriglicéridemias de 2500 mg/dL, necesitando ingreso en UCI, en el segundo. Previamente, en cuanto al perfil lipídico presentaba HDL de 34 mg/dl, y LDL de 134 mg/dl (fuera de objetivos en un paciente con eventos cardiovasculares y por lo tanto de muy alto riesgo cardiovascular), así como triglicéridos normales y homocisteína 18 μmol/L. ApoB 124 mg/dL2 con Lp(a) normal. En cuanto al tratamiento de su dislipemia, tomaba Omega-3, Fenofibrato 160mg y Ezetimibe 20mg diarios, dada la intolerancia documentada a estatinas.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración no hubo datos patológicos de interés. No se apreciaron xantomas eruptivos, tuberosos o tendinosos. Tampoco arco corneal. No se hallaron soplos arteriales a ningún nivel, así como la auscultación cardiopulmonar fue normal. Presentaba IMC 26,7 y tensión arterial controlada. En cuanto a las pruebas complementarias:

- Analítica sin hallazgos patológicos con HbA1c 6,2%. Normalidad en el perfil tiroideo y en el perfil hepato-biliar.
- Función renal con Creatinina 2 mg/dL con filtrado glomerular estimado según CKD-EPI de 36,75 ml/min/m².
- ECG: Imagen de BCRDHH, sin alteraciones de la re-polarización.
- Mejoría de su perfil lipídico con el tratamiento actual (Fibratos, Omega-3 y Ezetimibe) presentando perfil lipídico bajo y en objetivos con Colesterol total 212 mg/dL, LDLc 41mg/dL y HDLc 19mg/dL. A pesar de haber mantenido dieta adecuada, exenta de alcohol, persistió hipertrigliceridemia entre 1500-2000 mg/dL, aunque el paciente permaneció asintomático.

Se decidió realizar estudio genético de su hipertrigliceridemia, con hallazgos de múltiples variantes de significado incierto. Además, presentó un cociente TG-Quilomicrones/TG-VLDL >4,5, indicativo de Hiperlipemia tipo I de la clasificación de Fredrickson, pero con actividad (100 ml/min) y masa (88,6 ng/ml) de LPL normales y, sin genética compatible con síndrome de Hiperquilomicro-nemia familiar.

Comentario final

Por todo ello, el cuadro fue sugestivo de Hiperquilomicro-nemia multifactorial (Hiperlipemia tipo 1) sobre Hiperlipidemia familiar combinada.

Así, mediante la combinación de dieta y fármacos los triglicéridos presentaron valores cercanos a la normalidad, aunque en el momento en el que se controló la quilomicro-nemia tomó protagonismo la Hiperlipemia familiar combinada, presentando valores de LDL fuera y lejanos de objetivos (100 mg/dL) en un paciente con eventos cardiovasculares previos y con muy alto riesgo cardiovascular, por lo que se inició Alirocumab 75mg bisemanal. Tras el mismo presentó LDLc ampliamente en objetivos, en torno a 35mg/dL, sin nuevos eventos cardiovasculares.

En resumen, la Quilomicro-nemia (primaria o secundaria) altera de tal manera el perfil lipídico que puede privar del beneficio del iPCSK-9 a pacientes como éste que lo precisan.

Bibliografía:

1. Sacks D, Baxter B, Campbell BCV, Carpenter JS, Cognard C, et al. Multisociety consensus quality improvement revised consensus statement for en-

dovascular therapy of acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2018; 13(6):612–32

2. Muñoz-Grijalvo O, Diaz-Diaz JL. Familial chylomicro-nemia and multifactorial chylomicro-nemia. *Clin Investig Arterioscler*. 2021; 33 Suppl 2:56–62.
3. Pedro-Botet J, Climent E, Gabarró N, Millán J. Hiperlipemia familiar combinada/hiperlipemia mixta poligénica. *Clin Investig Arterioscler*. 2021; 33 Suppl 2:43–9.
4. Ascaso JF, Civeira F, Gujjarro C, López Miranda J, Masana L, Mostaza JM, et al. Indicaciones de los inhibidores de PCSK9 en la práctica clínica. *Re-comendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA)*, 2019. *Clin Investig Arterioscler*. 2019;31(3):128–39.

633/49. DISOCIACIÓN TENSIONAL MARCADA EN PACIENTE MONORRENA FUNCIONAL E HIPERTENSA, ¿NOS QUEDAMOS TRANQUILOS?

Autores:

Plata Sánchez, R.¹, López-González Gila, J.¹, Aguilar Jaldo, M.², Mañero Rodríguez, C.¹

Centro de Trabajo:

(1) Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 71 años con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial (HTA) resistente y atrofia renal derecha en seguimiento en consultas de nefrología por elevación de cifras de creatinina sérica (CrS). Durante las revisiones se va objetivando estabilidad de función renal (CrS en torno a 1.4-1.6 mg/dl) con proteinuria moderada-inferior a 1g/24h- pero estable. Así mismo la paciente refería buen control tensional domiciliario, encontrándose en tratamiento con monoterapia. Desde febrero de 2022 presenta cifras de presión arterial (PA) elevadas por lo que se procede en consulta a la medición de las mismas en las cuatro extremidades destacando franca elevación de las cifras en miembros superior e inferior derechos respecto a los valores obtenidos en contralaterales izquierdos. En este contexto destaca importante deterioro de la proteinuria (3 gra-

mos/24 horas) con función renal estable. Ante la marcada discordancia que presenta en las cifras de presión arterial se aumenta tratamiento hipotensor -cuádruple terapia- y se inicia estudio con pruebas analíticas y de imagen para descartar hipertensión arterial secundaria. En última revisión destaca deterioro de función renal con proteinuria estable. TA mejor controladas. La paciente se realiza angioRM objetivándose arterioesclerosis severa con oclusión completa del origen de la arteria subclavia izquierda que muestra relleno distal por colateralidad

Exploración y pruebas complementarias

Presión arterial brazo derecho 210/110mmHg, presión arterial brazo izquierdo 100/80mmHg. Presión arterial pierna derecha 212/109mmHg. Presión arterial pierna izquierda no medible. Talla 158 cm. Peso 70kgs. Auscultación cardio-respiratoria: normal. Sin edema.

- Analítica: Hb glicosilada 6.5%, Urea 64, CrS 2.29, ácido úrico 6.7, Na 143, K 3.99, enzima convertidora de la angiotensina 110.4, aldosterona 324, aldosterona/renina 69.7, Na en orina 77, K en orina 24. Hb 14.6. Proteinuria 3531mg/24 horas.
- Ecografía renal y vía urinaria: Riñón derecho atrofico. Riñón izquierdo normal con quistes simples, el mayor, en polo inferior de 46mm con presencia de un fino septo en su interior.
- AngioRM cerebral: Lesión focal de morfología ovalada de 7mm hipointensa en hemiprotuberancia izquierda en posible relación con infarto lacunar crónico.
- Angio RM de aorta torácica y abdominal: Arterioesclerosis severa con oclusión completa del origen de la arteria subclavia izquierda que muestra relleno distal por colateralidad

Comentario final

Hemos escogido este caso por varios motivos: el primero, para recordar la importancia de la toma de presión arterial en ambos brazos. Es una técnica que las guías aconsejan realizar en la primera visita. Aconsejan separar las mediciones repetidas por 1-2 minutos (1) Si la diferencia de las cifras de TA sistólica es mayor de 20 mmHg, se debe repetir la medición en ambos brazos (2) y, usar el brazo que da la lectura más elevada como referencia para las posteriores (1). Si la diferencia es mayor de 20 mm de Hg en la TA sistólica y/o de 10 mm de Hg en la TA diastólica, iniciar estudio de posibles causas secundarias (2). El otro motivo sería aprovechar para repasar los posibles diagnósticos diferenciales: el primero de ellos, por su frecuencia, la arterioesclerosis. A favor de esta hipótesis se encuentran la edad de la paciente, y otros factores de riesgo cardiovascular concomitantes (dislipemia y diabetes mellitus). Otra causa es la fibrodismplasia muscular, enfermedad no inflamatoria que afecta a arterias de mediano y pequeño calibre, siendo más frecuente en mujeres jóvenes y cuya manifestación principal es la hipertensión arterial, principalmente de causa renovascular (75%). Otro diagnós-

tico diferencial a tener en cuenta serían las vasculitis de gran vaso (Takayasu) pero la ausencia de fiebre y alteración de los parámetros inflamatorios/infecciosos, la hacían poco probable (3).

Bibliografía:

- 1) KDIGO 2021 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF BLOOD PRESSURE IN CHRONIC KIDNEY DISEASE.
- 2) CKS- NICE. Guidelines. Hypertension-non diabetic. 2012.
- 3) Tovar JL. Hipertensión arterial secundaria a displasia fibromuscular de la arteria renal. *Nefropluss* 2010; 3(1): 27-34.

633/50. SINDROME NEFRÍTICO COMO COMPLICACIÓN POCO HABITUAL EN UN GRAN CONOCIDO

Autores:

Aranda Laserna, P.¹, Martínez De Victoria Carazo, J.², Castro Fajardo, M.², Moreno Verdejo, F.³, Rios Fernandez, R.³, Mañero Rodríguez, C.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (2) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, (4) Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 69 años, exfumador y alcohólico, que presenta antecedente de hiperuricemia con crisis gotosas, recibiendo tratamiento con alopurinol 100 mg vía oral. Vive solo en medio rural y es completamente independiente.

Inicialmente acude a urgencias por disnea, astenia, fiebre y gonalgia bilateral, diagnosticándose de neumonía adquirida en la comunidad y derivándose al alta con tratamiento antibiótico y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Regresa a la semana por persistencia de la clínica y aparición de heces negras, presentando durante su estancia en urgencias hematemesis e inestabilidad hemodinámica, ingresando en UCI con el diagnóstico de hemorragia digestiva alta secundaria a AINEs.

A su ingreso se realiza análisis de sangre que muestra hemoglobina de 7.6 g/dL, proteína C reactiva de 150 mg/L y procalcitonina de 0.5 ng/mL, urea de 234 mg/dL, creatinina 3 mg/dL, junto a sedimento urinario con leucocituria, hematuria y proteinuria, cuantificándose en orina de 24 horas 573mg de proteínas, correspondiendo 86 mg a albúmina.

Se realiza radiografía de tórax que muestra infiltrados pulmonares bilaterales y TC torácico donde se observan múltiples opacidades pulmonares consolidativas periféricas bilaterales sugerentes de neumonía organizada, inespecífica. El electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y ecografía de vías urinarias realizados resultan normales.

El fracaso renal es atribuido inicialmente al shock hemorrágico, no obstante, tras su resolución persiste afectación de la función renal, añadiéndose hipertensión arterial con necesidad de tres fármacos para su control. Se atribuye asimismo los infiltrados pulmonares a neumonía infecciosa, persistiendo la febrícula y la disnea a pesar de múltiples tratamientos antibióticos.

Se plantea por tanto el diagnóstico diferencial de un síndrome renopulmonar, coexistiendo un síndrome nefrítico y una neumonía inespecífica con síntomas sistémicos. Las causas infecciosas son poco probables ante la negatividad de las pruebas microbiológicas y la ausencia de respuesta a tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. No hay datos de neoplasia primaria que sugiera síndrome paraneoplásico, siendo la causa autoinmune, en concreto la poliangeitis microscópica y la vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), la que más peso tiene en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, debemos considerar la existencia de vasculitis inducidas por fármacos, siendo una de las drogas más relacionadas con este cuadro el Alopurinol.

Exploración y pruebas complementarias

Se realizan hemocultivos seriados, IGRA de M. tuberculosis, cultivo de esputo y de micobacterias, baciloscopia en esputo y en broncoaspirado con resultados negativos. Se extraen serologías infecciosas sin hallazgos relevantes. Proteinograma, subpoblaciones linfocitarias, inmunoglobulinas y cadenas ligeras normales.

Se solicita panel de autoinmunidad con positividad a títulos bajos de ANCA de perfil perinuclear MPO1, con negatividad para anticuerpos antinucleares y anti antígeno nuclear extraíble.

Finalmente se realiza biopsia renal que muestra glomerulonefritis asociada a ANCA (MPO) con depósitos acompañantes de inmunocomplejos.

Comentario final

Juicio clínico: Vasculitis primaria asociada a ANCA versus vasculitis asociada a ANCA inducida por fármacos.

La hiperuricemia es un trastorno que parece tener un papel importante como factor de riesgo de hipertensión, estando en duda si puede ser considerado además un factor de riesgo vascular independiente. El tratamiento inicial de elección es el Alopurinol, un inhibidor de la xantina oxidasa.

La vasculitis asociada a ANCA inducida por Alopurinol es una entidad poco frecuente pero bien caracterizada, pudiendo aparecer hipertensión secundaria dentro del síndrome nefrítico, que debe estar presente en el diagnóstico diferencial de los síndromes renopulmonares, no debiendo limitarnos únicamente a las causas primarias de vasculitis, puesto que supone un diferencia importante tanto en pronóstico como en tratamiento respecto a estas últimas, que pasa por la identificación y retirada del agente causal.

Bibliografía:

- Wiik A. *Drug-induced vasculitis. Curr Opin Rheumatol.* 2008 Jan;20(1):35-9.
- Sanchez-Lozada LG, Rodriguez-Iturbe B, Kelley EE, Nakagawa T, Madero M, Feig DI, et al. *Uric Acid and Hypertension: An Update With Recommendations. Am J Hypertens.* 2020 Jul 1;33(7):583-94.

633/51. RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON CRISIS RENAL ESCLE-RODÉRMICA.

Autores:

Arrebola Montes, A.¹, De La Cueva Flores, I.², Cerdá Vilaplana, C.³

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Regional Universitario Málaga, (2) Residente de 2º año de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga, (3) Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Resumen

Descripción del caso

Mujer, 69 años, sin antecedentes relevantes, sin FRCV conocidos y sin antecedentes familiares renales.

Tras caída accidental empezó tratamiento con dexketoprofeno y desde entonces comenzó con cefaleas, edemas y disnea progresivas. En su centro de salud se constata crisis hipertensiva (220/110mmHg) y se deriva a Cardiología, donde se evidencia derrame pericárdico severo, por lo que se ingresa en Medicina Interna. Cuen-

ta también rectorragias de un año de evolución con pérdida de peso.

Exploración y pruebas complementarias

A su llegada a Urgencias presenta PA 180/120mmHg con diuresis conservada >40mL/h. Se observa en cara atrofia, hiperpigmentación cutánea y pliegues perpendiculares al labio superior marcados con microstomía y pérdida de expresividad. Presenta también dedos tumefactos, edematizados e indurados con signo del pliegue negativo.

Pruebas complementarias: FRA (creatinina 3.8mg/dL, basal 0.8mg/dL). Orina anodina. Derrame pleural bilateral, derrame pericárdico e hipertrofia ventricular izquierda. Anemia ferropénica sin datos de hemólisis, elevación de marcadores tumorales y positividad a título alto de anti-RNAPolimerasaIII.

Por otra parte, es obligado buscar neoplasias, sobre todo con asociación de anti-RNAPolimerasa, por lo que se realizó PET-TC y colonoscopia visualizándose neoplasia de sigma con metástasis hepáticas.

Además, se realizó biopsia renal con lesiones tipo HTA maligna, compatibles con crisis esclerodérmica sobre nefroangioesclerosis subyacente. Y moderado infiltrado inflamatorio intersticial. Con C4d positivo en arteriolas y capilares.

El diagnóstico es clínico, pero la presencia de trombosis, colapso glomerular isquémico y C4d peritubular en la biopsia son indicadores de mal pronóstico.

Comentario final

JUICIO CLÍNICO: Esclerosis sistémica difusa con CRE asociada.

La crisis renal es la complicación primaria renal de la esclerosis sistémica. Es muy poco frecuente pero que constituye una emergencia médica por lo que es necesario reconocerla ante un HTA severa, acelerada o maligna y/o un FRA rápidamente progresivo.

Una lesión endotelial provoca agregación y adhesión plaquetaria, lo que aumenta el depósito de colágeno y disminuye la perfusión del aparato yuxtglomerular que activa sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los corticoides producen lesión endotelial e inhiben la síntesis de prostaciclina, por lo que se relacionan con la CRE al igual que los AINEs.

Es más probable que aparezca en los casos de esclerosis sistémica con afectación cutánea difusa y de rápida evolución. Son factores de mal pronóstico, la anemia reciente, afectación cardíaca y títulos altos de antiRNA polimerasa. Todos ellos compartidos por la paciente.

Como diagnóstico diferencial nos planteamos: Necrosis tubular aguda secundaria a toma de AINEs, Fracaso

renal subagudo/Enfermedad Renal Crónica debido a HTA, FRA secundario a GNARP secundaria a crisis esclerodérmica, Glomerulonefritis secundarias a patologías autoinmunes o infiltrativas.

Respecto al tratamiento, es esencial iniciarlo con IECAs, especialmente captopril, que cuenta con mayor experiencia, eficacia y permite rápida dosificación. Es conveniente disminuir PA en las primeras 72horas, con objetivo de <20mmHg/día.

Hasta el 20-50% requieren hemodiálisis, aunque es posible discontinuarla, ya que la recuperación puede extenderse hasta 18 meses. No se recomienda incluir en LET hasta seis meses después del inicio de diálisis. Incluso en TRS se se recomienda continuar IECA indefinidamente.

Se investiga el uso de análogos de prostaciclina, antagonistas de receptores de la endotelina (bosentán) y eculizumab.

Bibliografía:

1. *Sociedad Española Nefrología, Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las Enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (2014)*
2. *Uptodate. Kidney disease in systemic sclerosis including scleroderma renal crisis. John Varga, MD, Andrew Z Fenves, MD. Feb21022.*
3. *Pharmacological treatment of scleroderma renal crisis: A systematic literature review. lejanra de Zubiría-Maríaa,b, Jorge Bruce Flórez-Suárezb, Paul Méndez-Patarroyoa,b, Gerardo Quintana-López,a,b,c,a Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Bogotá, Colombia Grupo REUMAVANCE, Sección de Reumatología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia DOI: 10.1016/j.rcreu.2019.12.006*
4. *Connolly MK. Systemic sclerosis (scleroderma): remaining challenges. Ann Transl Med [Internet]. 2021 [citado el 1 de marzo de 2022];9(5):438. Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC8033370/>*

633/52. QUILOPERITONEO EN PACIENTE EN DIÁLISIS PERITONEAL CON CALCIOANTAGONISTAS.

Autores:

Puerto Torregrosa, P.¹, Fernández García, Á.², Martín Romero, A.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Nefrología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz, (2) Nefrología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz, (3) Nefrología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz

Resumen**Descripción del caso**

Presentamos el caso de un varón de 65 años con enfermedad renal crónica secundaria a glomerulonefritis focal y segmentaria en terapia renal sustitutiva mediante diálisis peritoneal continua ambulatoria. Como antecedentes cabe destacar hipertensión arterial, dislipemia y obesidad. En tratamiento con rosuvastatina 20mg/ ezetimibe 10mg, ramipril 5mg, furosemida 40mg, clortalidona 50mg, paricalcitol 1mcg, sevelamero 2,4 g, omeprazol 20mg y AAS 100mg.

El paciente comienza con cifras de presión arterial mal controlada pese al tratamiento por lo que se decide añadir lercanidipino 10mg cada 24 horas.

Dos días después de su inicio acude por distensión abdominal con líquido peritoneal turbio.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración presenta un buen estado general, normocoloreado, hidratado y perfundido, eupneico en reposo y afebril. Consciente, orientado y colaborador. Rítmico sin soplos y murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen distendido, globuloso con oleada ascítica sin edema de pared, doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal. Miembros inferiores sin edemas.

Se analizó el líquido peritoneal con recuento de leucocitos negativo y sin hemáties, con criterios de trasudado, sin datos de laboratorio sugestivos de malignidad, perforación, infección o cirrosis.

Se suscita posible quiloperitoneo en relación a inicio de calcioantagonistas por lo que ampliamos triglicéridos en el efluente con valores de 150 mg/dl. También presentaba niveles séricos elevados de triglicéridos.

Comentario final

Se confirma quiloperitoneo en paciente en diálisis peritoneal sometido a tratamiento con lercanidipino. Se suspendió el fármaco observándose a las 24 horas el cese de la distensión/dolor abdominal, así como la desaparición de efluente turbio. Se comprobó descenso paulatino de triglicéridos en líquido peritoneal hasta negativización.

El lercanidipino es un bloqueante de los canales de calcio dihidropiridínico y un agente antihipertensivo ampliamente utilizado.

Se observa que estos fármacos pueden causar en algunos casos quiloperitoneo en pacientes en diálisis peritoneal, observándose líquidos de aspecto lechoso/blanquecino en su mayoría (en nuestro caso líquido turbio). Esto se relaciona con la interrupción del sistema linfático por cualquier causa. El riesgo de desarrollar este evento adverso parece estar relacionado con el perfil lipídico en sangre.

El mecanismo fisiopatológico de este fenómeno, su incidencia y su pronóstico deben ser objeto de mayor investigación.

Bibliografía:

1. *Moreiras-Plaza M, Fernández-Fleming F, Martín-Báez I, Blanco-García R, Beato-Coo L. Líquido peritoneal turbio no infeccioso secundario a lercanidipino. Nefrología (Madr.) 2014.*

633/54. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA, MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE.

Autores:

Clares Mena, S.¹, Benavente Fernández, A.², Ceballos Torres, Á.², Fatoul Del Pino, G.², Moreno Verdejo, F.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 1er año. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen**Descripción del caso**

Varón de 83 años que ingresa en Medicina Interna por hipertensión arterial (HTA) de difícil control.

Alérgico a codeína, metamizol y AAS. Sin hábitos tóxicos. Ateromatosis carotídea bilateral >70% sometida a tromboendarterectomía derecha con parche en 2019. Encefalopatía vascular multiinfarto con deterioro cognitivo y posible epilepsia focal. Cardiopatía valvular que cursa con doble lesión aórtica ligera e isquemia por infarto agudo de miocardio sin elevación del ST revascularizada con dos stent (DA y DP de CD), fibrilación auricular paroxística. Enfermedad renal crónica grado 3b.

Presenta hipertensión arterial de larga data que se hace de difícil control a partir de febrero 2021 a pesar de asociar hasta seis fármacos antihipertensivos (manidipino 20mg/12h, losartán 100mg/24h, bisoprolol 5mg/12h, furosemida 40mg/24h, espironolactona 25mg a días alternos, doxazosina 8mg/12h).

En abril 2022 acude a urgencias con mal control TA (206/63 mmHg) y crisis comiciales de repetición. Evaluado por Neurología, se realiza EEG que no muestra actividad epileptiforme, no obstante, prescriben eslicarbazepina.

En junio ingresa en Medicina Interna tras nuevo episodio de emergencia hipertensiva asistido en Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

Tensión Arterial brazo derecho 220/78 mmHg; brazo izquierdo 226/67 mmHg, frecuencia cardíaca 75 latidos por minuto, SpO₂ 98% basal. Soplo carotídeo izquierdo. Corazón rítmico con soplo sistólico III/VI. Resto anodino.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 75 lpm, QRS estrecho, bloqueo incompleto de rama derecha y bloqueo auriculoventricular primer grado, datos de hipertrofia. Sin alteraciones de la repolarización.

Bioquímica: creatinina 1.78 mg/dL, sodio 139 mEq/L, potasio 4.2 mEq/L. Resto anodino. Hemograma: Hb 11.9 g/L, resto normal.

TC sin Contraste I.V. de Tórax, Abdomen y Pelvis (21/06/2022): Severa ateromatosis calcificada arterial difusa, que también afecta a origen de ambas arterias renales. Asimetría de tamaño renal a favor del riñón izquierdo que es de tamaño normal (riñón derecho 7,5 cm y riñón izquierdo 9,6 cm).

Angioplastia arterias renales: primer abordaje 30/06/2022 infructuoso. Segundo abordaje el 05/07/2022. Estenosis suboclusiva de ambas arterias renales. Se consigue colocar stent en ostium de arteria renal izquierda. No se consigue intervenir sobre la arteria renal derecha.

Analítica al alta:

Bioquímica: Urea 103 mg/dL; Creatinina 3.09 mg/dL (nefritis y alergia cutánea por contraste); Filtrado glomerular/1,73 m² (estimado) 17.71 mL/min; Sodio 133 mEq/L; Potasio 2.30 mEq/L. Hemograma normal.

Exploración previa al alta: constantes: TA 140/77 mmHg; FC 84 lpm; SpO₂ 95% basal.

Comentario final

Juicio clínico:

Hipertensión Arterial secundaria vasculorrenal arteriosclerótica, que cursa con estenosis suboclusiva de ambas arterias renales.

Este caso nos muestra la dificultad de los pacientes pluripatológicos, en especial con demencia y polimedicados, en los cuales el abordaje diagnóstico de la HTA puede presentar factores de confusión y el abordaje terapéutico, limitaciones.

En este caso, más allá de un diagnóstico de HTA secundaria sospechable por antecedentes y evolución, el tratamiento con eslicarbazepina supuso un factor de confusión pues está descrito entre sus efectos secundarios, las crisis hipertensivas.

Respecto al tratamiento, no fue posible la angioplastia de la arteria renal derecha por dificultades en su abordaje. A este respecto, hipotetizamos que la hipopotasemia pudiera asociarse a hiperaldosteronismo tras apertura de arteria renal izquierda y quedar estenosada la derecha.

El 14 de julio de 2022 es dado de alta con aceptable control de tensión arterial y con el siguiente tratamiento domiciliario:

- Manidipino 20 mg/12h.
- Doxazosina 8 mg/12h..
- Espironolactona 100 mg/24h.
- Bisoprolol 2,5 mg/12h.
- Nitroglicerina parche transdérmico 10 mg, un parche al día, de 9 a 21 horas.
- Brivaracetam 100 mg/12h.

Bibliografía:

- Herrmann SM, Textor SC. *Current Concepts in the treatment of renovascular hypertension. Am J Hypertens* 2018; 31:139-149.
- Safian RD. *Renal artery stenosis. Progress in Cardiovascular Diseases. 2021 Mar;65:60-70.*
- Dworkin LD, Cooper CJ. *Renal-Artery Stenosis. New England Journal of Medicine. 2009 Nov 12;361(20):1972-8*
- Aptiom [eslicarbazepine] [prescribing information]. Marlborough, MA: Sunovion Pharmaceuticals Inc; March 2019*

633/56. EXPERIENCIA CLÍNICA CON ANÁLOGOS DE GLP-I EN EL PRONÓSTICO GLOBAL DE LA ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA.

Autores:

López-González Gila, J.¹, Aguilar Jaldo, M.², Álvarez Gómez, C.¹, Mañero Rodríguez, C.¹

Centro de Trabajo:

(1) Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen**Descripción del caso**

Varón, 57 años derivado desde AP a Nefrología para estudio y seguimiento de ERC (reducción del filtrado glomerular superior a 3 meses). Afecto de múltiples enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares: HTA crónica, DM tipo II con tratamiento insulínico basal-bolo, obesidad con IMC de 35.7 kg/m², dislipemia mixta, hiperuricemia, EPOC y SAOS. Fumador activo de 15 cigarros/día, sedentarismo e inadecuado consumo dietético. A la anamnesis dirigida, negaba clínica aguda. Estado general conservado. PA de 150/89 mmHg. No clínica cardiológica descompensada. Nicturia de 4 episodios. Orina de aspecto normal con restos espumosos. No cuadros de hematuria previa. No antecedentes de cólicos renoureterales ni ITUS previas. No clínica prostática. Ingesta hídrica adecuada. Consumo habitual de 2-3 cervezas/vino al día.

Exploración y pruebas complementarias

- Analítica: CrS 1.77 mg/dL (FG 41 mL/min/1.73² por CKD-EPI), Urea 77 mg/dL, HbA1c 9.3%, Albúmina 3.5 mg/dL, LDL 150 y TG 300 mg/dL.
- Sedimento sin microhematuria, pero proteínas ++++.
- Ecografía Abdominal: esteatosis hepática. Riñones con cortical delgada y adecuada diferenciación córtico-medular de 10.5 cms el derecho y 11 cms el izquierdo. Pequeños quistes renales bilaterales.
- Radiografía tórax: sin alteraciones.
- ECG: evidencia de HVI.
- Proteinograma: leve elevación de cadenas ligeras Kappa/Lambda séricas, con cociente normal. En orina no proteinuria de Bence-Jones.
- Estudio de autoinmunidad normal.
- Orina de 24h con proteinuria selectiva de 2.8 g/24h (albuminuria de 2.2 g/24h). No disfunción iónica que orienten a patología tubular.
- Ecocardiografía Transtorácica: dilatación AI leve-moderada con hipertrofia del VI. FEVI conservada.
- Doppler arterias renales: con índices de resistencia adecuados y diferencia entre ambos riñones menor del 5%. Velocidad telediastólica en rango normal.
- Doppler de troncos supraórticos: sin alteraciones significativas.
- TC abdominal sin presencia de incidentalomas a nivel de glándulas suprarrenales.
- Estudio analítico de HTA 2ª: Aldosterona levemente elevada con ratio aldosterona/renina inferior en 16; no presencia de catecolaminas ni otras metanefrinas en orina; no alteración de la ACTH ni del cortisol. Hormonas tiroideas normales.
- Estudio MAPA: PA medias de 153/91 mmHg con PA diurnas de 155/95 mmHg y nocturnas de 150/88 mmHg. Patrón Non-Dipper.

Juicio Clínico:

El diagnóstico de sospecha es de Enfermedad Renal Diabética con componente de hiperfiltración asociada que conlleva a esclerosis global renal (obesidad e

hipertensión arterial esencial, descartadas aparentemente causas secundarias).

Comentario final

A pesar de un manejo integral del paciente, con medidas higiénico-dietéticas estrictas, incremento del ejercicio físico y abstinencia del tabaquismo; junto con optimización del tratamiento general: control adecuado de la HTA con cuádruple terapia (inhibidor del SRAA, calcio antagonista no dihidropiridínico, diurético ahorrador de potasio y de asa); ajuste del tratamiento insulínico y refuerzo del mismo con inhSGLTII; inicio de estatina/ezetimiba frente a la dislipemia; además del control de otros factores de progresión de ERC, persistía proteinuria selectiva de 2g/24h con deterioro lento y progresivo de función renal.

Se realizó biopsia renal que confirmó el diagnóstico inicial de sospecha. Dado que el control de la DM continuaba subóptimo, con mala evolución de función renal y la proteinuria se mantuvo elevada, se decidió reforzar tratamiento con semaglutida. Clínicamente se corroboró pérdida de peso significativa, además de mejoría de función renal: paso de estadio IIIb a IIIa calculado por CKD-EPI, e importante descenso de proteinuria selectiva (inferior a 0.5g/24h). A los 9 meses mantuvo grado del filtrado glomerular y de la proteinuria, además de mejoría de la calidad de vida.

Con este caso queremos resaltar la importancia del manejo de esta entidad, remarcando la presencia de nuevos arsenales terapéuticos que mejoran de forma significativa el pronóstico de la enfermedad, conllevando a una reducción de entrada en diálisis.

Bibliografía:

- 1) Wilding JPH, Rachel L. Batterham, M.B, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF et al for the STEP-1 study group. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *NEJM* 2021, 384:989-1002.

633/57. SIMULADOR DE NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ARTERÍICA

Autores:

Daza Sánchez, M.¹, Cuello Castaño, A.², Gandullo Moro, M.³, García Calle, D.², Sánchez Arribas, J.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla., (2) Residente de 3er año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla., (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen**Descripción del caso**

Varón de 72 años sin reacciones adversas a medicamentos conocidas. Exfumador y exbebedor. Diabético con afectación microvascular (retinopatía), hipertenso y dislipémico. Prostatectomía radical en 2019 por cáncer de próstata. Sin antecedentes neurológicos de interés. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Acude por amaurosis de ojo derecho, sin otra focalidad neurológica asociada. La semana previa presentó episodio de amaurosis en ojo contralateral prácticamente resuelta de forma espontánea, por la cual no consultó. Valorado en primer lugar por Oftalmología por sospecha de neuropatía óptica isquémica arterítica. A la exploración no se encontraron datos de la misma, por lo que se contactó con Neurología para valoración.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración persistía únicamente amaurosis de ojo derecho, sin alteraciones campimétricas en ojo izquierdo. Sin otros hallazgos de interés. Se solicitaron las siguientes pruebas complementarias:

- TAC craneal sin lesiones ocupantes de espacio, sangrantes o isquémicas.
- Analíticamente presencia de anemia microcítica e hipocroma ya conocida. Coagulación normal. Detriorio de función renal crónico estadio G3a.
- Radiografía de tórax sin hallazgos de interés.
- Electrocardiograma en ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización o datos de isquemia aguda
- Ecodoppler de troncos supraaórticos: ateromatosis severa bilateral. Estenosis severa carótida interna derecha (ACI-D). Estenosis moderada de carótida externa derecha (ACE-D). Oclusión eje carotídeo izquierdo desde su origen.

Comentario final

Con los hallazgos descritos ingresa en Unidad de ictus y se inicia doble antiagregación. Se gestiona traslado a unidad de neurorradiología intervencionista referente. En arteriografía se confirman los hallazgos. Se realiza dilatación con balones simultánea sobre salida de ambas carótidas, tras lo cual el paciente entra en asistolia, que revierte con atropina iv. Se realiza stenting sobre ACI-D con éxito, permeable con estenosis residual del 30-40% en doppler de control. Presentaba déficit visual en ojo derecho residual.

Se trata de un caso de estenosis carotídea con una forma de presentación atípica debido a su bilateralidad. Por ello, el principal diagnóstico diferencial a descartar fue la neuropatía óptica isquémica arterítica. Esta entidad, suele darse en pacientes mayores de 70 años de edad. Es secundaria a vasculitis, principalmente arteritis de células gigantes. El cuadro típico consiste en pérdida de visión indolora a expensas de agudeza

visual y/o déficit campimétrico. Se suele acompañar de sintomatología como: cefalea, claudicación mandibular, mialgias...Analíticamente es típica la elevación de reactantes de fase aguda. El gold standard para el diagnóstico es la biopsia de arteria temporal, pero esta nunca debe retrasar el tratamiento, que se basaría en corticoides intravenosos.

Por el contrario, en este caso el paciente tenía una estenosis carotídea bilateral con estenosis crítica de ACI-D, que fue intervenida con angioplastia y stenting de forma exitosa con remisión parcial de la sintomatología.

Bibliografía:

Roubin GS, New G, Iyer SS, et al. *Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. Circulation* 2001; 103:532.

Liu GT. *Visual loss: optic neuropathies. In: Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and Management, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2001.*

633/58. ATEROESCLEROSIS ACELERADA E INTOLERANCIA A ESTATINAS. UN DESAFÍO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA.

Autores:

Garrido Alfaro, R.¹, Pereira Delgado, C.², Galán Azcona, M.³, Castillo Matus, M.³, Lucena Trigo, L.³, Blanco Taiboadá, A.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital San Juan De Dios Del Aljarafe. Sevilla., (2) Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios Del Aljarafe. Sevilla., (3) Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios Del Aljarafe. Sevilla., (4) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de La Victoria. Málaga.

Resumen**Descripción del caso**

Paciente mujer de 52 años, exfumadora (16 a 49 años de 33 paquetes/año), hipertensa, sin dislipemia ni DM conocidas. IMC 30. Enfermedad de Graves en seguimiento, sin necesidad de tratamiento. Antecedentes familiares de abuelo materno fallecido de muerte súbita a los 45 años, padre con miocardiopatía hipertrófica y revascularización DA con 76 años. No AF de primer grado de

hiperlipemia. Consultó urgencias por lesión ulcerada en talón derecho, dolor y sensación de adormecimiento con la marcha, de un mes de evolución.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración, destaca TA MSD 155/78mmHg y TA MSI: 167/71mmHg, FC 70 lpm. Eupneica en reposo. Exploración neurológica completa sin alteraciones. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos y soplo carotídeo bilateral, más en derecho. Resto de exploración física anodina. No arco corneal ni xantomas. Lesión ulcerada en talón derecho, objetivándose en eco-doppler estenosis de origen iliaca común derecha, siendo tratada con bypass femoro-poplíteo y colocación de stent. Se derivó a consultas de Medicina Interna, realizando ecografía Doppler de troncos supraaórticos, con patología carotídea extracraneal no significativa: estenosis < 50% ACI derecha. En analítica destacó HbA1c 6,5%, función renal e iones normales. Perfil hepático normal. CT 165 mg/dL, LDLc 105 mg/dL, HDLc 43 mg/dL, TG 85 mg/dL. Lp(a) 45 mg/dL. ApoA1 139, apoB 96 mg/dL. PCR en rango normal. Homocisteína 2,2 mg/L. TSH 0,13 con T4L y T3 normales. Orina normal. Se inició estatinas, objetivando intolerancia total (mialgias intensas, que persistían a pesar de reducción de dosis). Se derivó a Unidad de Lípidos, donde se inició Alirocumab 150mg por intolerancia total a estatinas + LDLc > 70 mg/dL en paciente con dichos antecedentes y Lp (a) alterada. Además, se inició Semaglutide a dosis bajas, por mala tolerancia a dosis altas. Valorada por cardiología, con Ecocardiografía basal normal y eco-estrés no concluyente. Cateterismo coronario con arterias coronarias sin estenosis significativas. En analítica de control tras 6 meses, se objetivaron parámetros lipídicos en rango y pérdida de 15 kilos de peso.

Comentario final

Las estatinas son uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la dislipemia y el riesgo cardiovascular (RCV), demostrando su eficacia en reducir el C-LDL y los eventos cardiovasculares mayores (1). Sin embargo, en torno al 5%-6% del total de pacientes que las reciben son intolerantes a las mismas. Los efectos adversos más comunes se asocian a daño hepático, diabetes incidental o deterioro cognitivo, entre otros. Es importante tenerlo en mente en nuestra práctica clínica diaria tras el inicio de tratamiento con las mismas, y retirarlas, si se determina de forma objetiva que dichos cuadros son atribuibles al uso de estatinas. Mayoritariamente, el paciente logra tolerar dosis menores u otra estatina en días alternos. De esta forma se evita privar del beneficio de su uso a este porcentaje descrito de pacientes. En todos los casos y de no existir contraindicaciones, el beneficio en la reducción del RCV supera ampliamente los riesgos. Ante una intolerancia parcial o total se recomienda asociar otros hipolipemiantes (ezetimibe +/- inhibidores de PCSK9), con los que no solo se logra reducir el C-LDL, sino también el RCV de acuerdo a últimas evidencias (2).

Bibliografía:

1. Toth P, Patti A, Giglio R, Nikolic D, Castellino G, Rizzo M, et al. Management of statin intolerance in 2018: still more questions than answers. *Am J Cardiovasc Drugs* 2018; 18(3):157-173. doi: 10.1007/s40256-017-0259-7.
2. Wilson P, Polonsky T, Miedema M, Khera A, Kosinski A, Kuvin JT. Systematic Review for the 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* . 2019; 73(24):3210-27. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.004.

633/59. PACIENTE HIPERTENSA: CUÁNDO PENSAR EN CAUSA ENDOCRINA

Autores:

Luque de Haro, E.¹, Torres Gómez, A.², Gil Hernando, I.³, Medina Arevalo, B. , Carro Sánchez, D.¹, Reyes Álvarez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año. Motril Este. Granada, (2) Residente de 5º año. Hospital Motril. Granada, (3) Residente de 4º año. Hospital Motril. Granada, (4) Residente de 3er año. Motril San Antonio. Granada, (5) Residente de 4º año. Motril San Antonio. Granada

Resumen

Descripción del caso

Paciente de 83 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina 850 mg, hipertensión arterial sin controles tratada con enalapril 20 mg/hidroclorotiazida 12,5 mg, dislipemia tratada con atorvastatina 40mg e hiperparatiroidismo primario desde tratado con cinacalcet 30 mg, alendronato 70 mg/colecalciferol semanal y omeprazol 20 mg. Es traída al servicio de urgencias por deterioro del estado mental con postración y tendencia espontánea al sueño en las últimas 24 horas, asociando bradipsiquia, bradilalia y desorientación global. Además, presentó en los 4-5 días previos, cefalea de moderada intensidad de inicio súbito a nivel bitemporal, con sensación nauségena, sin llegar a presentar vómitos, que no terminó de ceder con analgésicos.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración destacaba hipertensión marcada de hasta 255/117 mmHg, con desorientación temporoespacial, entumecimiento motor y bradipsiquia. Glasgow

15/15 y sin síntomas neurológicos focales. Auscultación cardiorespiratoria normal. Pulsos conservados y simétricos entre sí. Ausencia de soplos abdominales o carotídeos. Entre los hallazgos contemplados en las pruebas complementarias destacan: analíticamente, creatinina 1,39 mg/dl, urea 48 mg/dl, calcio 11 mg/dL, con resto de bioquímica, hemograma y coagulación normales. TC craneal sin evidencia de lesiones agudas y punción lumbar que descarta infección del sistema nervioso central.

Ingresa en planta de Medicina Interna con diagnóstico de encefalopatía hipertensiva. Se realiza fondo de ojo que descarta papiledema y RM de cráneo que no evidencia lesión isquémica ni hemorrágica aguda.

En el estudio complementario para despistaje de causas secundarias de hipertensión arterial, se realizó eco doppler de arterias renales que descartó hipertensión vasculorrenal, y la determinación de hormonas tiroideas, catecolaminas, renina y aldosterona resultó normal. En el estudio del metabolismo fosfocálcico, destacó hormona paratiroidea (PTH) de 233,2 pg/ml con vitamina D 30,6 ng/ml, normocalcemia, normofosforemia e hipercalciuria. Se realizó ecografía tiroidea y gammagrafía con Tc99 de paratiroides, con hallazgo de adenoma de localización ectópica (tiroideo). Ante la no mejoría de función renal, se realizó ecografía de abdomen con hallazgo de ureterohidronefrosis grado II/IV en riñón derecho causada por litiasis de 15 mm en uréter proximal. Confirmándose así que el origen del cuadro de hipertensión refractaria, emergencia hipertensiva y fracaso renal agudo estaba en el contexto de un hiperparatiroidismo mal controlado.

Comentario final

En todo paciente hipertenso con empeoramiento brusco de la tensión arterial o ante hipertensión refractaria, como era nuestro caso, debemos realizar despistaje de causas secundarias de hipertensión arterial. En nuestra paciente el estudio inicial se enfocó en descartar feocromocitoma, dada su asociación con hiperparatiroidismo como parte de una neoplasia endocrina múltiple tipo 2A. Sin embargo, no debemos olvidar la propia implicación de un hiperparatiroidismo mal controlado en la hipertensión arterial, siendo causa frecuente de empeoramiento de control tensional, tal y como resultó en nuestro caso.

El hiperparatiroidismo primario es un trastorno endocrino frecuente caracterizado por una secreción autónoma de hormona paratiroidea (PTH). Su variante asintomática es la más frecuente en la práctica clínica, destacando en sus síntomas la tendencia a litiasis renal y la osteoporosis. Sin embargo, el espectro de síntomas de esta patología no se limita al metabolismo mineral, habiéndose asociado mayor riesgo de alteraciones cardiovasculares, principalmente hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda.

Respecto al tratamiento, la presencia de hipertensión arterial como indicación de paratiroidectomía resulta un tema controvertido. Sin haberse encontrado hasta el momento datos suficientes que avalen esta conclusión.

Bibliografía:

1. Fisher SB, Perrier ND. Primary hyperparathyroidism and hypertension. *Gland Surg.* 2020 Feb;9(1):142-149.
2. Pepe J, Cipriani C, Sonato C, Raimo O, Biamonte F, Minisola S. Cardiovascular manifestations of primary hyperparathyroidism: a narrative review. *Eur J Endocrinol.* 2017 Dec;177(6):R297-R308
3. de Silva T, Cosentino G, Ganji S, Riera-Gonzalez A, Hsia DS. Endocrine Causes of Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2020 Oct 20;22(11):97

633/60. LO QUE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESCONDE

Autores:

Tomé Fernández-Ladreda, M.¹

Centro de Trabajo:

(1) Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

Resumen

Descripción del caso

Presentamos el caso de un varón de 32 años que acude a Urgencias por crisis hipertensiva. Entre sus antecedentes personales destaca una HTA de aproximadamente 1 o 2 años de evolución e hipotiroidismo primario en tratamiento sustitutivo. No diabetes conocida. Realizaba tratamiento para su HTA con Losartán 50 mg e Hidroclorotiazida 25 mg al día. Refería cifras habituales de TA algo elevadas (en torno a 150/90 mmHg).

Exploración y pruebas complementarias

En el momento de ser valorado en Urgencias presentaba cifras muy elevadas de TA (Superiores a 200/100 mmHg) de muy difícil control a pesar de tratamiento intravenoso con nitroglicerina acompañado de sudoración profusa, náuseas y vómitos así como palpitaciones (FC 130 lpm). Presentaba los siguientes datos antropométricos: Peso: 105 Kg Talla 185 cm IMC 30.67 Kg/m². No otros hallazgos de interés a la exploración física.

La analítica realizada en Urgencias mostraba ligero deterioro de la función renal (creatinina 2 mg/dl) e hiperglucemia de hasta 295 mg/dl.

Se realiza TAC de Abdomen que muestra masa suprarrenal izquierda de 10 cm de diámetro máximo de aspecto heterogéneo y con áreas quísticas y calcificaciones en su interior. Se decide ingreso hospitalario para completar estudio objetivándose niveles de ACTH, cortisol, DHEA-S, Cortisol libre en orina de 24 horas, Aldosterona, ARP, TSH y T4L dentro de la normalidad. Presentaba glucemia basal 175 mg/dl y HbA1c 7,3%. La determinación de metanefrinas en plasma y metanefrinas y catecolaminas en orina de 24 horas mostró cifras de hasta 20 veces el valor normal (Adrenalina, excreción (orina 24h) * 1135,00 µg/24h 0,00 - 20,00; Noradrenalina, excreción (orina 24h) * 4125,0 µg/24h 0,0 - 90,0; Metanefrina, excreción (orina 24h) * 53475,0 µg/24h 25,0 - 312,0; Normetanefrina, excreción (orina 24) * 16920 µg/24h 35 - 445; Metanefrina > 1199,2 pg/mL Normal hasta 65 pg/mL; Normetanefrina > 2399,3 pg/mL Normal hasta 196 pg/mL).

Ante la sospecha de feocromocitoma se realizó adrenalectomía izquierda por laparoscopia con bloqueo alfa y beta adrenérgico previo con Doxazosina y Labetalol con objetivo de TA inferior a 140/90 mmHg y FC inferior a 70 lpm en el momento de la intervención quirúrgica. La A.P. confirmó el diagnóstico de presunción de feocromocitoma. Tras la intervención quirúrgica se normalizó la TA siendo posible suspender toda la medicación antihipertensiva así como el perfil glucémico.

Al tratarse de un paciente menor de 45 años de remitió a la Unidad de genética para descartar mutaciones germinales siendo el estudio negativo, tratándose por tanto de un feocromocitoma esporádico.

Comentario final

En los últimos tiempos, con los cambios de hábitos dietéticos y de ejercicio físico y una mayor prevalencia de obesidad en la población ha aumentado el diagnóstico de HTA esencial en el paciente joven. No obstante, en aquellos pacientes en los que aparezca una HTA de difícil control es importante descartar causas secundarias de HTA como en el caso de nuestro paciente.

Se estima que la incidencia de feocromocitomas en la población española es de 2-8 casos por millón. De estos, la proporción de casos genéticos ha ido aumentando hasta un 40 % a medida que se han ido conociendo nuevos genes implicados en la patología, gracias sobre todo a las técnicas de última generación como la secuenciación masiva, lo cual obliga a realizar estudio genético en un alto porcentaje de pacientes.

Bibliografía:

Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Hassan M, et al. Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(6): 1915-42.

633/61. MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTE JOVEN CON ENFERMEDAD DE CROHN

Autores:

García Pablos, N.¹, Mathurin, M.², Chaba, A.², Rafat, C.², Doreille, A.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Nefrología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería, (2) Residente de Nefrología. Hospital Tenon. París

Resumen

Descripción del caso

Se presenta el caso de una paciente mujer de 22 años, que consulta en el Servicio de Urgencias por dolor abdominal y diarrea mucosanguinolenta, sin vómitos de 24h de evolución. Entre sus antecedentes personales destaca: originaria de Mali, no consumo de tóxicos; Gastritis crónica asociada a infección por *Helicobacter pylori* tratada en junio de 2021; Enfermedad de Crohn desde los 17 años tratada con mesalazina y prednisona, posteriormente Infliximab (suspendido por Anticuerpos anti-infliximab), azatioprina (suspendida por hepatitis inmunoalérgica). A su llegada a Urgencias, examen neurológico normal, afebril, hemodinámicamente estable. Clínicamente, aumento de sensibilidad en fosa iliaca derecha. No datos de cardiopatía, afectación pulmonar, ni dermatológica.

Exploración y pruebas complementarias

En control analítico se objetiva anemia macrocítica regenerativa (Hb 7 g/dl), haptoglobina disminuida, aumento de LDH (169 U/L), esquistocitos (3.7%), plaquetopenia (87.000), hipoalbuminemia (Alb 2.9 g/dl), PCR 15 mg/L, TTPA aumentado, insuficiencia renal aguda (Creatinina 2.1 mg/dl, Urea 35.44 mg/dl), ionograma urinario de origen funcional (Na/K <1, FE urea 27%), proteinuria (2.9 g/g), leucocituria (18.000 leuco/ml) y hematuria macroscópica (50.000 hematíes/ml posible contaminación por metrorragia). Se realiza TC abdominal que muestra dilatación de vías biliares intra y extrahepática con aspecto de colangitis asociada a absceso hepático de 10x8mm, imágenes de ileocolitis difusa sin perforación, riñones de tamaño normal sin dilatación pielocalicial. Asimismo, se realiza colonoscopia que muestra rectitis purpúrica con realización de biopsia con datos de remisión total. Se extraen hemocultivos y coprocultivo negativos. Se solicita ADAMTS 13 (normal), beta-HCG

(negativa), estudio de complemento (C3 descenso, C4 normal, CH50, factor I, factor B, factor H, Ac anti H >54.000), ANA, anti-DNA nativo, ANCA, anticoagulante circulante (positivo), Ac anti-B2GP1 y Ac anti-cardiolipina. Serología VHB, VHC, VIH negativas. Ecocardiografía sin alteraciones. RM cerebral con lesiones con aumento de señal bilaterales inespecíficas. Fondo ojo normal. La paciente es transferida a la unidad de Reanimación ante sospecha de microangiopatía trombótica (MAT) complicada con daño renal agudo. Se inicia profilaxis con Cefotaxima y Metronizadol. Analíticamente: Hb 5.9 g/dl (se transfunden 2 concentrados de hemáties), LDH 650 U/L, haptoglobina indetectable, BNP 154 pg/ml, Factor antinuclear 1/320 moteado. Shigatoxina negativa. Test de Coombs negativo. Se realiza biopsia renal que evidencia lesiones recientes y difusas de MAT glomerular y arteriolar. Se inicia tratamiento con Eculizumab con mejoría progresiva de función renal. A las 24h de la biopsia, comienza con dolor abdominal y se realiza TC que objetiva hematoma perirrenal de 2x20cm, y aparición de nódulos pulmonares (fibrobroncoscopia normal, se detiene Ustekinumab). Serología fúngica, parásitos negativo (se realiza desparasitación por hipereosinofilia). Estudio de micobacterias negativo.

Comentario final

La paciente es diagnosticada de SHU atípico mediado por complemento con anticuerpos antifactor H y recibe tratamiento inmunosupresor en un contexto de infección (absceso hepático, nódulos pulmonares a caracterizar) y recidiva de enfermedad de Crohn. Tras su ingreso en Cuidados Intensivos de Nefrología, se objetiva mejoría de parámetros biológicos y de la función renal las 48h siguientes al inicio de Eculizumab. Al alta, paciente con hemoglobina estable, plaquetas normales y normalización de la función renal. Continuación de Eculizumab y antibioterapia ambulatoria.

Bibliografía:

1. George JN, Nester C. *Diagnostic approach to suspected TTP, HUS, or other thrombotic microangiopathy (TMA)*. Uptodate 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-suspected-ttp-hus-or-other-thrombotic-microangiopathy-tma>
2. 14^e réunion du CNR MAT (Paris). Réunion du Centre de Référence 2021. Centre Maladies Rares sur les Microangiopathies Thrombotiques.
3. Go RS, Winters JL, Leung N, et al. *Thrombotic Microangiopathy Care Pathway: A Consensus Statement for the Mayo Clinic Complement Alternative Pathway-Thrombotic Microangiopathy (CAP-TMA) Disease-Oriented Group*. Mayo Clin Proc. 2016;91(9):1189-211. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.05.015.
4. Román E, Mendizábal S, Jarque I. *Microangiopatía trombótica secundaria y eculizumab: una opción terapéutica razonable*. Nefrología 2017;37(5):478-491.

5. Cavero T, Praga Terente M. *Nefrología al día. Síndrome Hemolítico Urémico*. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/216>.

633/62. HTA MALIGNA Y MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA. ESTUDIO GENÉTICO Y DE HTA SECUNDARIA

Autores:

Martín Gómez, M.¹, Caba Molina, M.², Romero Vargas, M.³, Casuso Rodríguez, L. , Arjona Bolaños, E.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario Poniente. Almería., (2) Anatomopatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. PTS. Granada, (3) Oftalmología. Hospital Universitario Poniente. Almería., (4) Enfermera. Unidad de Hemodiálisis Hospital Universitario Poniente. Almería, (5) Biología Molecular CIB-CSIC. Madrid.

Resumen

Descripción del caso

paciente de 56 años. Fumador importante de larga data. Bebedor de 1 litro al día. Trabajos múltiples (en relación con montaje de baños). Sin antecedentes renales familiares. HTA diagnosticada desde hacía al menos un año, en reconocimiento de empresa cifras con cifra >180/110 pero sin tratamiento ni seguimiento. Remitido desde AP por deterioro grave del FG como hallazgo casual en analítica realizada por deterioro del estado general y pérdida de peso 10kgs, además de cefalea de predominio hemisferal izquierdo y disminución de agudeza visual en OI. Niega consumo de AINES, litiasis o infección urinaria.

Exploración y pruebas complementarias

PA 220/145. FC 90lp. ACP SS I-II/VI R2+. No edema periférico. Eco abdomen sin alteraciones. Analítica: Hb 11.3g/dl, leucocitos normales, 78.000 plaquetas. Creat 6.29mg/dl, Orina pH 6.5, Prot 150mg/dl (IPC 2075mg/g), 5 L/C, 10 H/C, glucosuria (Glucemia normal), ARP, aldosterona, catecolaminas, angioTAC renal normales. C3 86. Estudio de autoinmunidad normal. Estudio de anemia sin datos de gammapatía monoclonal, IST 35%, Foliclo normal, Vit. B12 baja ligeramente, LDH 682, BLR 1.42, CD negativo, Haptoglobina <30, 2-3% esquistocitos. Proteinograma, CLL normales. Serología negativa. Rx torax sin alteraciones. Fondo de Ojo: retinopatía-HTA grado IV (fig1). Ecocardiograma: HVI moderada. Se realiza Biopsia renal con diagnóstico de Microangiopatía Trombótica (MAT, fig2), y ADAMST 13 normal. Se inicia plasmaféresis pero ante

la persistencia de hemólisis y no mejoría de la IR, recibe 6 dosis de Eculizumab hasta conocer el resultado del estudio genético del Complemento en el que no se identifican variantes en los genes del complemento que sugieran una predisposición al desarrollo de Síndrome Hemolítico Urémico (SHUa), pero sí un polimorfismo de riesgo en el gen MCP (MCPggaac) en heterocigosis que por sí solo es un factor de riesgo débil a SHUa pero en presencia de desencadenantes fuertes podría contribuir al desarrollo de MAT-SHUa secundario. En el seguimiento del paciente la PA se controla, desaparece la hemólisis y la función renal mejora hasta quedar estable en FG 25ml/min con normalización de la orina. Dado este resultado se decide rebiopsiar para valorar la continuación del tratamiento (fig.3) objetivando cronicidad y ningún dato de MAT activa. Se analizó también el depósito de Complemento en endotelio, persistiendo en meses a pesar de la desaparición de la MAT (fig.4).

Comentario final

Cuando coexiste una HTA maligna con MAT se debe estudiar las posibles causas de HTA secundaria y estudio funcional y genético del complemento, ya que el presentar polimorfismos de riesgo que definen patología del complemento puede suponer la base de una MAT que suele cursar con HTA frecuentemente maligna, y la alteración genética de esta vía del complemento puede determinar el tratamiento. Así mismo, la HTA crónica y mal controlada puede suponer el gatillo de disfunción endotelial que active la cascada del complemento para el desarrollo de una MAT. Ambas entidades se relacionan y no pueden contemplarse, dentro de un mismo marco clínico, de forma individual, siendo necesario un estudio profundo y etiológico de ambas para poder descubrir cual de ellas es realmente la causante del cuadro o si existiera una relación bidireccional como en este caso. Queda pendiente dilucidar el papel de depósito de complemento endotelial que puede significar activación de la cascada pero no traslación a la clínica, en este caso, lo cual parece controvertido en la actualidad.

Bibliografía:

- Le Clech A, Simon-Tillaux N, Provot F et al. Atypical and secondary hemolytic uremic syndromes have a distinct presentation and no common genetic risk factors. *Kidney International* 2019;95:1443-1452
- Romana E, Mendizabal S, Jarque I et al. Microangiopatía trombótica secundaria y eculizumab: una opción terapéutica razonable. *Nefrología* 2017;37(5):478
- Campistol JM, Arias M, Ariceta G et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. *Nefrología* 2015;35:421-447
- Martin-Gómez MA, Mañero Rodríguez C, Avila-Bernabeu A. Microangiopatías Trombóticas. Cuadernos de Autoinmunidad año 14(2), julio 2021.

- Cavero T, Rabasco C, Lopez A et al. Eculizumab in secondary atypical haemolytic uremic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2017;32: 66
- Avila AI, Cavero T, Cao M. Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: New Challenges in the Complement Blockage Era. *Nephron* 2020;144:537-549.

633/63. REESTENOSIS ARTERIA RENAL.

Autores:

Martín Alcalá, C.¹, Hidalgo Martín, B.², Blázquez Roselló, S.², Polaina Rusillo, M.², García Cortés, M.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente. Complejo Hospitalario de Jaén., (2) Jaén

Resumen

Descripción del caso

Se trata de paciente varón de 56 años con antecedente de enfermedad renal crónica en seguimiento en consultas de nefrología (creatinina basal en torno a 1.5mg/dl) en contexto de anulación funcional de polo inferior de riñón derecho por quiste de gran tamaño, y antecedente de estenosis de arteria renal izquierda revascularizada en 2013. A lo largo del seguimiento en consultas presenta elevación de cifras de presión arterial en relación con reestenosis de stent de arteria renal.

Exploración y pruebas complementarias

TA 185/100mmHg FC 90lpm. AC: rítmico sin soplos AP: mvc MMII: sin edemas.

**Analítica: deterioro de función renal de 1.5-->2.3 mg/dl, U 73mg/dl, bic 20. Orina: Alb/Cr 900mg/g.

**Eco Doppler renal: Riñón izquierdo: Índice de resistencia disminuido en arterias renales intrarrenales (mediciones de 0,45). Hallazgos sugerentes de estenosis significativa proximal. Riñón derecho: IR normal en arterias renales intrarrenales (medición de 0,63).

**Renograma: Riñón derecho: hipofunción severa a expensas de la captación y la excreción (prácticamente anulado), sin observarse cambios significativos tras la administración de captopril, por lo que indica una probabilidad intermedia de HTA vasculorrenal.

Riñón izquierdo: anulación funcional del pielón inferior (en probable relación con quiste cortical descrito en ecografía), con captación y excreción conservadas en el pielón superior.

Comentario final

El desarrollo rápido y reciente de hipertensión severa que no responde a combinación de fármacos hipoten-

sores es un hallazgo relativamente específico de la HTA renovascular e indicador del beneficio antihipertensivo que supondría en estos pacientes la terapia de revascularización. Otro hallazgo característico en cuadros de estenosis de arteria renal bilateral, o unilateral en riñón único funcional sería la rápida elevación de cifras de creatinina, con empeoramiento brusco tras el inicio de fármacos bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona¹. Esto se debe a la pérdida de regulación del filtrado glomerular llevado a cabo por la arteria eferente, lo cual suele revertir de forma rápida tras la retirada del fármaco. En estos casos la restauración del suministro de sangre renal permite reanudar el uso de estos medicamentos para controlar la presión arterial.

Con respecto al tratamiento y teniendo en cuenta un enfoque general², el tratamiento más aceptado sería el control del cuadro hipertensivo mediante fármacos, combinado con revascularización mediante angioplastia percutánea con colocación de stent³. La revascularización quirúrgica actualmente se reserva para corrección de lesiones vasculares complejas y/o episodios repetidos de reestenosis de stent.

Con respecto al caso que nos ocupa, una vez llegado al diagnóstico de HTA vascularrenal se retiró el ARA II del tratamiento, siendo sustituido por un calcioantagonista, tras lo cual se observó rápida mejoría de función renal en siguiente revisión, no obstante las cifras tensionales se mantuvieron elevadas. El paciente actualmente se encuentra pendiente de reintervención por parte de cirugía vascular.

Bibliografía:

- 1.-Schoolwerth AC, Sica DA, Ballermann BJ, et al. *Renal considerations in angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: a statement for healthcare professionals from the Council on the Kidney in Cardiovascular Diseases and the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation 2001; 104:1985.*
- 2.-Schoolwerth AC, Sica DA, Ballermann BJ, et al. *Renal considerations in angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: a statement for healthcare professionals from the Council on the Kidney in Cardiovascular Diseases and the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation 2001; 104:1985.*
- 3.- Dworkin LD, Jamerson KA. *Is renal artery stenting the correct treatment for renal artery stenosis? Case against angioplasty and stenting for atherosclerotic renal artery stenosis. Circulation 2007; 115:271.*

633/64. MUJER DE 68 AÑOS CON MAL CONTROL DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. ¿CUÁL ES EL SIGUIENTE PASO?

Autores:

Daza Sánchez, M.¹, Gandullo Moro, M.², García Calle, D.³, Sánchez Arribas, J.³, Cuello Castaño, A.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (3) Residente de 3er año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 68 años sin reacciones adversas a medicamentos. Exfumadora de 5 paquetes-año desde 1990. Madre hipertensa y dislipémica, fallecida tras ictus. Antecedentes personales de interés:

Hipertensión arterial. Hipercolesterolemia. Diabetes mellitus tipo 2. Obesidad grado I. Sedentarismo.

Cardiopatía isquémica. Debut en 2010, con IAM tratado con doble Bypass AMI-ADA y safena OM e ICP. Posterior intervencionismo percutáneo sobre reestenosis de TCI-ACX con balón farmacológico. Insuficiencia mitral moderada (grado II). Insuficiencia cardíaca con FEVI preservada (52%), NYHA II-III.

SAHS leves.

Tratamiento domiciliario: Carvedilol 25 mg, Ivabradina 5 mg, Ranolazina 750 mg, Diltiazem 60 mg, Ramipril 10 mg, Eplerenona 25 mg, Furosemida 40 mg, Clopidogrel 75 mg, AAS 300 mg, Rosuvastatina 20 mg, Ezetimiba 10 mg, Sitagliptina 100 mg.

Derivada en 2017 a consulta de riesgo cardiovascular. Su clínica habitual consiste en episodios de clínica anginoso, disnea a moderados esfuerzos (clase III-IV), episodios de disnea paroxística nocturna y ortopnea. Además, presenta crisis hipertensivas recurrentes y, a pesar del tratamiento con rosuvastatina 20 mg y ezetimiba 10 mg, no alcanzaba objetivos óptimos cLDL.

Exploración y pruebas complementarias

Analítica:

- Glucemia: 112 mg/dl. HbA1c: 6%
- FG: 59 ml/min
- Perfil lipídico: CT 306 mg/dl, LDL 224 mg/dl, TG 156 mg/dl, ApoB100: 158 mg/dl, Lp(a): 36 mg/dl, homocisteína: 18.7 mc mol/L.
- Ácido fólico elevado.
- Fibrinógeno 375 mg/dl

Comentario final

Tras valoración clínica y resultados analíticos, se inicia tratamiento con Evolocumab 140 mg subcutáneo cada 2 semanas (manteniendo Rosuvastatina y Ezetimiba), se modifica tratamiento antihipertensivo, retirando Ramipril y añadiendo Delapril 30 mg y Manidipino 10 mg, así como modificación de dosis de ácido acetilsalicílico a 100 mg.

En Diciembre 2018 presenta nuevo evento coronario. En nueva coronariografía se ven signos de cardiopatía isquémica crónica, sobre la que no se intervino. Posteriormente, hasta la actualidad no nuevos eventos cardiovasculares, buen control tensional, adecuado control de objetivo de HbA1c (5.8%) e inicialmente parcial lipídico (determinación cLDL 69 mg/dl), conseguido en control analítico de Enero 2021 con cLDL 42 mg/dl.

La aterosclerosis constituye un importante factor de riesgo cardiovascular. El cLDL y otras apolipoproteínas ricas en colesterol son clave para la aterogénesis. Por ello, la reducción de sus niveles plasmáticos, a nivel de prevención primaria y secundaria, debe ser la principal diana del tratamiento. Es importante establecer el riesgo total para obtener los objetivos de cLDL (y del resto de FRCV). Primero, hay que intensificar las medidas higiénico-dietéticas. Una vez instaurado el tratamiento farmacológico y no cumplir con los objetivos de cLDL, se recomienda intensificar el tratamiento con estatinas y después añadir ezetimiba. En el caso de no conseguirlos, se debe añadir un inhibidor de PCSK9 (evolocumab).

La PCSK9 es una proteína que interviene en el reciclaje de los receptores de cLDL de los hepatocitos, resultando en una disminución de los mismos. De esta manera, consiguen un aumento de captación de cLDL sérico y disminución de sus niveles plasmáticos. Además, son los únicos fármacos que han demostrado disminuir los niveles de Lipoproteína a.

Bibliografía:

The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal. Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188.

Giugliano RP, Pedersen TR, Park JG, De Ferrari GM, Gaciong ZA, Ceska R, et al. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: A prespecified

secondary analysis of the FOURIER trial. Lancet. 2017;390(10106):1962–71, [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)32290-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(17)32290-0).

Juan Francisco Ascaso, Fernando Civeira, Carlos Guisjarro, José López Miranda, Luis Masana, José María Mostaza, Juan Pedro-Botet, Xavier Pintó y Pedro Valdivielso. Indicaciones de los inhibidores de PCSK9 en la práctica clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), 2019. Clin Investig Arterioscler. 2019;31(3):128–139.

633/65. LA POTENCIAL GRAVEDAD DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Autores:

Blázquez Roselló, S.¹, Garnica Álvarez, M.², Martín Alcalá, C.³, Hidalgo Martín, B., López Fernández, J., García Cortés, M.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 4º año de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén., (2) Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén., (3) Residente de 3er año de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén., (4) Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén., (5) Residente de 2º año de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 39 años. No hábitos tóxicos. Mioma uterino en cara anterior. No gestaciones previas.

En seguimiento en consulta de Alto Riesgo Obstétrico por gestación mediante técnicas de reproducción asistida y mioma. Cifras tensionales normales previamente. Consulta el 29/7/22 (edad gestacional 34+1) por dolor epigástrico, náuseas, vómitos, y fotopsias. Además, recorte de diuresis en las últimas semanas y edematización en piernas.

Exploración y pruebas complementarias

Presenta edemas hasta raíz de miembros y TA elevada (180/100mmHg). Feto poco reactivo. Se decide cesárea emergente al sospechar preeclampsia grave. Durante la intervención presenta crisis convulsiva (eclampsia) y la analítica confirma síndrome de HELLP: hemólisis (anemia Hb 5.7g/dL, esquistozitos en frotis sanguíneo, LDH 2411U/L, Bilirrubina 1.4mg/dl), plaquetopenia (48000) e hipertransaminasemia (ALT 986, AST 1814U/L). Destaca además leve deterioro de función renal (Cr 1.4mg/dl).

Requiere apoyo transfusional intraoperatorio. Es trasladada a UCI tras cesárea. Se instauran perfusiones de sulfato de Magnesio y labetalol. Las primeras 96 horas mantiene evolución global favorable. Sin crisis comiciales, solo visión borrosa en ojo derecho desapareciendo al tercer día. Se logra pasar tratamiento hipotensor a vía oral, combinando labetalol, hidralazina y nifedipino. Analíticamente, se observa recuperación de hemoglobina sin necesidad transfusional y mejoría progresiva del resto de parámetros incluida la función renal, con buen ritmo de diuresis, recibiendo furosemida IV con fin depleitivo. Se cuantifica la proteinuria mediante orina de la mañana (CPC 6937mg/gCr, albuminuria 5418mg/gCr) y se realiza RMN cerebral con hallazgos sugestivos de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES) con patrón unilateral central. La mejoría mantenida del control tensional permite reducir hipotensores en número y dosis. Es dada de alta 19 días después con revisión por Nefrología, donde se constata resolución total del cuadro sin proteinuria y con TA normal sin fármacos. Anticardiolipina IgM+ por lo que se deriva a Medicina Interna para estudio de posible Síndrome Antifosfolípido.

Comentario final

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo del embarazo que asocia afectación multiorgánica con incremento de la morbimortalidad materno-fetal. Son factores predisponentes: nuliparidad, preeclampsia previa, técnicas de reproducción asistida, edad, riesgo cardiovascular, presencia de anticuerpos antifosfolípido... Se define como la aparición de HTA tras la 20ª semana de gestación acompañada de proteinuria >300mg/24h. Son síntomas premonitorios la cefalea, alteraciones visuales, vómitos, epigastralgia...; no siempre presentes. Hasta un 2-20% de casos se complica con síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de transaminasas, plaquetopenia). La interrupción del embarazo es el único tratamiento efectivo, que se decide valorando la edad del feto y la gravedad del cuadro, y debe ser inmediata en caso de HELLP, por la elevada mortalidad. La preeclampsia constituye un factor de riesgo cardiovascular y renal a largo plazo.

El PRES se caracteriza por manifestaciones clínicas neurológicas y características radiológicas patognomónicas, siendo una entidad generalmente reversible. Su etiopatogenia no está clarificada, se sugiere que la hipertensión severa altera la autorregulación cerebral con vasodilatación progresiva y extravasación intersticial de líquido. Sin embargo, se ha asociado a otras causas (nefropatía, inmunosupresores...) sin quedar claro el mecanismo fisiopatológico. El espectro clínico es variable según localización y extensión de las lesiones. Se producen alteraciones en el estado de alerta y funciones mentales: somnolencia, confusión, cefalea, náuseas y vómitos, convulsiones, alteraciones visuales... El tratamiento consiste en corregir la causa desencadenante y procurar un control de la TA óptimo, prevenir nuevas crisis comiciales (sulfato Mg) y demás medidas

de soporte. El pronóstico generalmente es favorable, con recuperación clínica y radiológica completa.

Bibliografía:

1. Lambert G, Brichant JF, Hartstein G, Bonhomme V, Dewandre PY. Preeclampsia: an update. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2014;65(4):137-49.
2. Marin R. et al. Hipertensión arterial en el embarazo. *NefroPlus* 2011;4(2): 21-30
3. Patricia M. Witcher. Preeclampsia: Acute Complications and Management Priorities AACN Advanced Critical Care 2018; 29 (3): 316-326

633/67. DOCTOR, NO VEO NADA

Autores:

Fernández Ocaña, F.¹, Oviedo Lopez, L.²

Centro de Trabajo:

(1) Centro de Salud El Juncal. Sevilla, (2) Centro de Salud Las Palmeritas. Sevilla

Resumen

Descripción del caso

***ANTECEDENTES PERSONALES:

- No RAM.
- FRCV: HTA, Dislipemia.
- ERC. Trasplante renal donante cadáver con rechazo crónico mediado por anticuerpos, actualmente en hemodiálisis.
- Tratamiento actual: AAS 100mg, manidipino 20mg, metoprolol 100mg, omeprazol 20mg, tacrolimus 3mg, ácido fólico 5mg, prednisona 5mg.

***MOTIVO DE CONSULTA: Hombre de 53 años, que acude a Urgencias por visión borrosa de un día de evolución. Niega patología oftálmica previa. Niega cefalea, traumatismo o consumo de tóxicos. Niega fiebre. A su llegada a Urgencias, presenta cifras tensionales de 230/120 mmHg.

Exploración y pruebas complementarias

Aceptable estado general. Consciente y orientado. Lenguaje fluente sin bloqueos ni disartria. Ceguera cortical. Detecta la luz y los movimientos, pero no es capaz de contar dedos ni de percibir colores. PINLA. MOE conservados. No asimetría facial. No alteración de otros pares craneales. No claudicación de miembros. No alteraciones sensitivas. No dismetría de miembros. Afebril. ACP: Rítmica a buena frecuencia, no soplos. MVC. Se administra 1 comprimido de captopril 25mg sublingual y 1 amlodipino 10mg oral. Se solicita TAC de cráneo y analítica.

***PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: - Analítica: Hb 9.0 g/dL, leucocitos 12.490 con predominio de PMN (92.1%), Plaquetas 13500. Coagulación normal. Glucemia 74 mg/dL, Cr 5.07 mg/dL, Urea 74 mg/dL, BT 1.54 mg/dL, BD 0.50 mg/dL. Na 145 mEq/L, K 3.8 mEq/L, calcio 8.8 mg/dL, PCR 61.8 mg/L. Niveles de tacrólimus: 5.80 ng/mL - TAC cráneo: hipodensidad en sustancia blanca subcortical bilateral occipital. Ante los hallazgos del TAC, se decide activar Código Ictus, que se descarta tras realización de AngioTAC, donde no se observan datos de oclusión de gran vaso ni patología aguda.

Comentario final

***PLAN DE ACTUACIÓN Y EVOLUCIÓN: El paciente pasa a Observación, con probable diagnóstico de síndrome de vasoconstricción posterior cerebral (PRES). Mantiene cifras tensionales altas (195/100mmHg), por lo que se inicia perfusión de urapidilo para control estricto de la tensión arterial por debajo de 140/90mmHg y se suspende tacrolimus. Ante el fracaso del control tensional, se suspende el urapidilo y se inicia perfusión de clevidipino, consiguiendo nuestro objetivo tensional. En cuanto a la visión, el paciente es capaz de reconocer formas y colores e identifica que tiene a su alrededor a varias personas, aunque no las reconoce y falla contando dedos a 20 cm de distancia, por lo que se decide ingreso en planta de neurología. Se solicita RMN donde se observa existencia de 2 áreas de distribución bilateral y simétrica en la sustancia blanca subcortical en la región occipital. Se muestran hiperintensas en T2 y FLAIR, sin focos valorables de transformación hemorrágica. Las características de las mismas orientan a un síndrome de encefalopatía posterior reversible de ubicación típica. Durante su estancia en la planta, presenta buenas cifras tensionales (suspendiendo la perfusión e iniciando tratamiento oral) y buena evolución clínica desde las primeras 24h, mejorando la agudeza visual hasta volver a la normalidad. Se reajustó el tratamiento antihipertensivo y actualmente el paciente está asintomático.

El síndrome de PRES se ha descrito en contexto de HTA, enfermedad renal, sepsis, enfermedades autoinmunes, tratamiento inmunosupresor (ciclosporina, tacrolimus)... Clínicamente cursa con afectación neurológica (crisis convulsiva, síntomas visuales y cefalea). Radiológicamente es característico en RMN una señal hiperintensa en T2 y FLAIR que afecta de forma simétrica a la sustancia blanca subcortical sobretodo en región parieto-occipital que la mayoría de veces es reversible

Bibliografía:

- C. de Haro, et al. *Posterior reversible encephalopathy syndrome (press) in sepsis. Med Intensiva*, 36 (2012), pp. 656-658
- J. Hinchey, et al. *A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med*, 334 (1996), pp. 494-500

633/68. SANGRADO INTRACRANEAL EN PACIENTE HIPERTENSO

Autores:

Aguilar Correa, C.¹, Jaén Águila, F.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada., (2) Adjunto. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 53 años con ambos padres hipertensos e ictus en caso de su padre a los setenta años, no era fumador ni bebedor habitual, sí era obeso y realizaba una dieta baja en sal. Estaba diagnosticado de HTA de perfil esencial hace 4 años y sin tratamiento farmacológico. Se remite a consulta de riesgo cardiovascular por haber presentado una hemorragia intraparenquimatosa en territorio profundo del hemisferio cerebral izquierdo en el contexto de crisis hipertensiva.

Exploración y pruebas complementarias

La clínica fue pérdida de fuerza en mano derecha, que a día de hoy se ha corregido de forma espontánea. Desde el alta ha comenzado con Olmesartan 20mg/amlodipino 5mg/hidroclorotiazida 12,5mg 1-0-0, amlodipino 5mg 0-0-1, Bisoprolol 2,5mg 0-1/2-0, tolerando bien el tratamiento con adecuados controles tensionales.

Analíticamente tenía un perfil hepático discretamente alterado (GOT 39, GPT 62, GGT 59) y CPK 285. En estudio de dislipemias colesterol total 259 y LDL 194. TG 320. Resto normal.

Durante las revisiones:

- Eco abdominal y carotídea: Ateromatosis carotídea bilateral con estenosis no significativa. Hepatomegalia y esteatosis hepática grado III.
- TAC abdominal: incidentaloma adrenal de 2.4 cm (con Aldosterona de 186.6 pg/mL y Renina de 0.7, sugerente de Hiperaldosteronismo primario)
- Gammagrafía: Foco de hipercaptación en área de glándula suprarrenal izquierda y derecha, sugiriendo hiperplasia suprarrenal.
- Ecocardiografía: Ventrículo izquierdo con septo ligeramente engrosado, fracción de eyección conservada. Aurícula izquierda ligeramente dilatada. Raíz aórtica ligeramente dilatada.
- Unidad del Sueño: SAOS severo en tratamiento con CPAP.

Juicio clínico: HTA de perfil esencial grado 2, con hemorragia intraparenquimatosa. Hipercolesterolemia de perfil poligénico con perfil aterogénico. Obesidad tipo II.

Comentario final

Las hemorragias hipertensivas espontáneas son la causa del 9 al 27% de todos los accidentes cerebrovasculares en todo el mundo. La incidencia aumenta con la edad, duplicándose cada 10 años después de los 35 años. Normalmente ocurren en el territorio de las arterias penetrantes, estas pequeñas arterias pueden ser particularmente susceptibles a los efectos de la hipertensión, ya que están expuestas a la presión del vaso principal, sin la protección de una disminución gradual precedente en el calibre del vaso. La hipertensión es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la HIC y los signos y síntomas de la HIC varían según la ubicación y el tamaño. Los pacientes típicamente se presentan con un inicio agudo de un déficit focal como hemiparesia, afasia o deterioro visual correspondiente a la parte del cerebro afectada. Se desarrollan cefalea, vómitos y disminución del nivel de conciencia si la hemorragia es grande y pueden presentar estupor o coma debido a causas reversibles asociadas, como trastornos metabólicos o convulsiones. Tanto la TAC como la RM se consideran opciones de imagen para el diagnóstico de emergencia y la evaluación de las hemorragias intracraniales. Los predictores del crecimiento asociados con el deterioro neurológico incluyen un tiempo más corto desde el inicio de los síntomas hasta la imagen inicial, el volumen de HIC inicial, el uso de medicamentos antitrombóticos y los signos de imagen de heterogeneidad o la extravasación focal de contraste en la angiografía.

Bibliografía:

1. Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Crecimiento de hemorragia temprana en pacientes con HIC. *Accidente cerebrovascular* 1997; 28:1.
2. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, et al. El crecimiento del hematoma es un factor determinante de la mortalidad y de los malos resultados después de una HIC. *Neurología* 2006; 66:1175.
3. Balami JS, Buchan AM. Complicaciones de la hemorragia intracerebral. *Lancet Neurol* 2012; 11:101.

633/69. POR QUÉ A MI

Autores:

Aguilar Correa, C.¹, Jaén Águila, F.²

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada., (2) Adjunto. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 19 años, sin antecedentes personales ni familiares reseñables, únicamente hipertensión esencial en su padre. Padece obesidad grado 2 y es hipotiroidea de perfil autoinmune. Desde el nacimiento presenta agenesia renal (que no precisó ninguna intervención por adecuada función renal) así como infecciones urinarias de repetición. Además psoriasis y desregulaciones menstruales controladas con anticonceptivos. Padece de HTA de reciente diagnóstico en tratamiento con Bisoprolol 5mg en desayuno, Eutirox 200mcgr diarios, Anticonceptivos y Apremilast. Ha iniciado pérdida de peso y se encuentra asintomática actualmente.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración presenta PA de 127/92mmHg y frecuencia cardiaca de 75 lpm en brazo derecho y 113/89 mmHg y fc 74 lpm en brazo izquierdo. Estrías rojovinosas. Talla 160cm y peso 99kg. IMC 38.

En las pruebas complementarias destaca:

- Hemograma normal.
- Bioquímica: Función renal normal. Cr 0.8 (FG 100ml/min). Perfil hepático levemente alterado. TSH 0.11. T3 2. Anti peroxidasa 204. Déficit de Ig G. Perfil lipídico OK.
- Orina C A/C 11.4. Albuminuria 24 horas 328. Cociente albúmina/creatinina 593.

Juicio clínico : HTA de reciente diagnóstico en mujer joven, con varios factores que justifican su presencia como son la obesidad, la toma de ACOS por desajustes menstruales y psoriasis.

(HTA grado 2, en paciente monorrrena, con datos de hiperaldosteronismo normorrenémico. Obesidad y psoriasis en tratamiento con ACos. Intolerancia glucémica-diabetes)

Comentario final

La hipotrofia de aspecto tubular de las arterias renales constituye una rara entidad clínica asociada a la aparición de hipertensión renovascular. Su enfoque diagnóstico es complejo y exige la disponibilidad de angiografía para determinar las características propias del contorno de la vasculatura renal. Es un problema clínico confuso, debido a la baja prevalencia. Esto ha restringido el desarrollo de una definición específica y un adecuado enfoque clínico. La patología hace parte de un gran número de condiciones incluidas en los síndromes CAKUT (congenital anomalies of the kidney and urinary tract), se caracteriza por un crecimiento subnormal del riñón que compromete la arteria renal y sus ramas, que son hipoplásicas y escleróticas. Por esto, la arteriografía es el estudio de elección, dado que permite definir si la hipoplasia es congénita o se trata de atrofia renal, teniendo en cuenta que, en la hipoplasia, la arteria renal pre-

senta un menor tamaño y longitud. Con frecuencia, las características angiográficas más prominentes de esta patología consisten en la presencia de una arteria renal de menor tamaño desde su origen hasta la bifurcación, lo cual implica una estrechez con contornos tubulares sin estenosis focales. Asimismo, las arterias lobares y arcuatas se bifurcan de forma adecuada, pero se encuentran en menor tamaño, a diferencia de la atrofia renal, en que el tamaño de la arteria se encuentra disminuido en su origen, pero sus ramas tienen apariencia irregular en los diferentes segmentos con estenosis focales. Debemos tener en cuenta la importancia de abordar de manera integral a un paciente que debuta con cuadro de hipertensión a temprana edad. Con dicho ánimo, se describe el caso clínico de esta paciente hipertensa, el hallazgo de esta patología, entre otras causas de hipertensión secundaria, exige un alto índice de sospecha, así como disponibilidad de apoyo diagnóstico con imágenes (angiografía o arteriografía), para prevenir posteriores complicaciones relacionadas con elevaciones sostenidas de la presión arterial.

Bibliografía:

1. Ekstrom T. Renal Hypoplasia; a clinical study of 179 cases. *Acta Chirurgica Scandinavica Supplementum*. 1955;203:1-168.
2. Cha EM, Kandzari S, Khoury GH. Congenital renal hypoplasia: angiographic study. *The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy, and Nuclear Medicine*. 1972;114(4):710-4. Doi: <https://doi.org/10.2214/ajr.114.4.710>.
3. Brueggemeyer C, Farber MS, Ramirez G. Goldblatt phenomenon in a single kidney: the importance of subselective renal vein renins. *Southern Medical Journal*. 1984;77(10):1312-4. Doi: <https://doi.org/10.1097/00007611-198410000-00026>.

633/70. «AC: RÍTMICA SIN SOPLOS». UNA VEZ MÁS LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

Autores:

Rodríguez Espejo, M.¹

Centro de Trabajo:

(1) Centro de Salud Aguadulce Sur. Distrito Sanitario de Poniente. Almería

Resumen

Descripción del caso

Varón, 35 años, acude a consulta de AP por palpitaciones, mareo y náuseas.

Alérgico a la amoxicilina. Profesional de seguridad privada. ICT de 15 paq/año. Bebedor diario. TDAH residual por el que estuvo medicado y en seguimiento por salud mental hasta 2011. ECG realizado hace 4 años con ritmo sinusal a 75 ppm donde no se evidenciaron alteraciones. Su madre padeció una estenosis aórtica y falleció a los 57 años por enfermedad cardíaca biventricular.

Hace dos semanas acudió a urgencias por cuadro de mareo y náuseas. Ha tenido desde hace 7 meses este tipo de episodios hasta en 4 ocasiones, siéndole pautado lorazepam, domperidona o sulpiride según los informes de urgencias de centro de salud, para tratar lo que parecían cuadros de ansiedad o vértigo. Actualmente consume sustancias con fines laborales para aumentar su atención y disminuir la fatiga. Complejión atlética, realiza entrenamientos de fuerza semanalmente.

Exploración y pruebas complementarias

PAS: 128; PAD: 78.

Auscultación respiratoria dentro de la normalidad.

Auscultación cardíaca con ruidos cardíacos rítmicos pero que evidencia un soplo pansistólico en punta.

ECG: Taquicardia sinusal. 110 ppm. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, índice de Sokolov-Lyon (S en V1 y R en V5 de 39 mm) PR y QT normales.

Solicitamos una Rx Tórax: ICT normal, ligera congestión pulmonar.

Tras estas evidencias realizamos teleconsulta con cardiología y pautamos bisoprolol 2,5 mg diario.

Cardiología responde y requiere al paciente para estudio ecocardiográfico que detectó una insuficiencia mitral severa con alteraciones de la motilidad. Descartaron enfermedad coronaria con cateterismo.

Comentario final

Una exploración adecuada y básica que incluya la auscultación sigue siendo a día de hoy necesaria. De las 5 consultas anteriores de nuestro paciente, en 3 ocasiones no hay referencias de auscultación y en otras 2 ocasiones el facultativo refiere que es rítmica y sin soplos audibles. Estamos ante un paciente que tras 7 meses de episodios con cortejo neurovegetativo no recibió un estudio adecuado.

El prolapso mitral es una de las causas de insuficiencia mitral crónica. La mayoría de los casos son esporádicos aunque existen también casos de enfermedad valvular familiar, siendo el patrón de transmisión más común el autosómico dominante con penetrancia incompleta. La prevalencia en familiares de primer grado es relativamente alta oscilando entre el 30 y el 50%. Aunque la mayoría de los pacientes son asintomáticos, como ma-

nifestaciones clínicas está recogido en la literatura anterior al año 2000 un conjunto de síntomas que incluyen el dolor torácico, las palpitaciones, la disnea, mareos, trastornos de ansiedad y un hábito corporal delgado, siendo este último (un índice de masa corporal más bajo que los controles) la única característica clínica que se ha asociado de manera reproducible al prolapso de la válvula mitral. Aunque los casos de prolapso mitral representan la causa más común de insuficiencia mitral primaria grave, sólo una minoría desarrollan finalmente una insuficiencia mitral grave y sintomática.

El uso de 3,4-metilendioximetanfetamina, sustancia conocida como MDMA, ha sido también relacionado con la enfermedad cardíaca valvular.

La evidencia sobre el beneficio en el uso de bloqueadores beta es limitada en pacientes con insuficiencia mitral aunque sugiere un posible beneficio.

Bibliografía:

- Freed LA, Levy D et al. *Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. N Engl J Med 1999;341:1.*
- Droogmans S, Cosyns B et al. *Possible association between MDMA abuse and valvular heart disease. Am J Cardiol 2007;100:1442.*
- Grau JB, Pirelli L et al. *The genetics of mitral valve prolapse. Clin Genet 2007;72:288.*
- Kelly RE, Goretsky MJ et al. *Twenty-one years of experience with minimally invasive repair of pectus excavatum by the Nuss procedure in 1215 patients. Ann Surg 2010;252:1072.*
- Magne J, Lancellotti P. *Exercise-induced changes in degenerative mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 2010;56:300.*
- Essayagh B, Sabbag A et al. *The Mitral Annular Disjunction of Mitral Valve Prolapse. JACC Cardiovasc Imaging 2021;14:2073.*

633/73. EL ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR INHERENTE A LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA

Autores:

Blázquez Roselló, S.¹, Carmen, M.², Hidalgo Martín, B.³, Borrego Hinojosa, J.³, Muñoz Martínez, C.³, García Cortés, M.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 4º año de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén., (2) Residente de 3º año de Nefrología.

Complejo Hospitalario de Jaén., (3) Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Resumen

Descripción del caso

Paciente varón de 78 años, con antecedentes de dislipemia y colecistectomía, en tratamiento con simvastatina 20mg/ezetimiba 10mg, ácido alendronico, levodopa/carbidopa, calcio carbonato/colecacliferol. Infección asintomática por Covid-19 en Julio/2022. Acude a urgencias por deterioro generalizado y oliguria.

Exploración y pruebas complementarias

En la primera valoración, TA 167/82mmHg, saturación O₂ 93% basal, crepitantes bilaterales y edema palpebral y en manos, con infiltrado bilateral en visible en radiografía de tórax. Dada la situación de anuria y FRA severo (Creatinina 13.8mg/dl) con hiperpotasemia refractaria (8mEq/l), precisa hemodiálisis urgente en las primeras 24h. En la analítica destaca anemia (Hb 9.3g/dl) sin plaquetopenia, PCR elevada (200mg/L) con leucocituria, proteinuria y hematuria. No existe inversión Na/K ni creatinina elevada en la orina, lo que no sugiere origen prerrenal. Se extrae analítica completa con autoinmunidad, y cultivos microbiológicos (negativos). En las siguientes horas el paciente presenta anemia sin exteriorización hemorrágica y disnea. El TAC torácico muestra hallazgos compatibles con hemorragia alveolar. Ante hallazgos analíticos (Anticuerpos anti-MBG+ y c-ANCA PR3 títulos altos), con alta sospecha de síndrome pulmón-riñón, se inician bolus de esteroides + Ciclofosfamida IV + plasmaféresis (10 sesiones), y se realiza biopsia renal. Tras pauta inicial de plasmaféresis presenta mejoría clínica y radiológica que es transitoria, reapareciendo anemia y sangrado alveolar en pruebas de imagen, de modo que se intensifica terapia inmunosupresora y de recambio plasmático que finalmente no tolera. Concomitantemente presenta cuadro de dolor torácico, con movilización de enzimas cardíacas, siendo diagnosticado de SCA sin posibilidades de revascularización.

A pesar de las medidas instauradas el paciente presenta evolución tórpida, con empeoramiento de insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica, siendo éxitus.

Comentario final

La enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular (MBG) se caracteriza histológicamente por depósito lineal de anticuerpos contra la MBG, y clínicamente por glomerulonefritis rápidamente progresiva asociando o no hemorragia pulmonar. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo se asocian al espectro de vasculitis necrotizante de pequeño vaso (VAA: vasculitis asociadas a ANCA). Se han demostrado dos patrones: citoplasmático (c-ANCA) normalmente frente a proteinasa 3 (PR3) y perinuclear (p-ANCA) frente mieloperoxidasa (MPO).

Se ha descrito una asociación entre ambos anticuerpos: hasta un 50% de casos anti-MBG presentan ANCA (mayoritariamente MPO); y hasta un 8% de pacientes con VAA asocian anti-MBG. La edad media al diagnóstico es 62 años. Esta entidad comparte características de ambos grupos: presenta similar distribución etaria que las VAA, y también una extensión clínica extrarrenal. Comparte histología y pronóstico renal severo de la enfermedad anti-MBG: pueden tener enfermedad renal grave dependiente de diálisis y frecuentemente hemorragia pulmonar en la presentación.

La enfermedad cardiovascular está entre las principales causas de muerte en la VAA, en parte por la propia inflamación vascular, daño orgánico asociado y el tratamiento. El riesgo relativo de cardiopatía coronaria es de 2-4 veces mayor que en población equiparable sin VAA, y se ha encontrado un riesgo relativo similar para ACV. La VAA se ha asociado con factores de riesgo tradicionales, como HTA, la DM, dislipemia o insuficiencia renal, también contribuyentes a la aterosclerosis acelerada. La edad y la función renal alterada se han identificado como predictores de mortalidad. En pacientes doble positivo, la perspectiva puede ser aún peor, asociando la afectación extrarrenal y el riesgo cardiovascular inherente a las VAA con el cuadro fulminante a nivel renal y/o pulmonar característico de la enfermedad anti-MBG.

Bibliografía:

- Quiroga B, Luño J. *Nefrología al día. Glomerulonefritis Rápidamente progresivas*. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/187>
- Robledo C. et al. *Glomerulonefritis rápidamente progresiva con coexistencia de anticuerpos anti-tiembra basal glomerular y anticitoplasma de neutrófilo*. *NefroPlus*. 2011, Abr; 2 (4):1-60.
- Rodríguez, A. et al. *M0179: Cardiovascular Disease and Mortality in ANCA-Vasculitis. Importance of Overadded Hypertension and Kidney Function: A South of Spain's Experience, Nephrology Dialysis Transplantation*. 2022, May;7(3)

633/74. MANEJO DE LA POLIGLOBULIA EN TABAQUISMO A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

Gutierrez de San Miguel Gonzalez-Aller, C.¹

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 61 años que acude a consulta de Factores de Riesgo Cardiovasculares derivada desde Hospital de Día de Medicina Interna (dada de alta en 2021)

AP: Fumadora de 35 cig/día, Dislipemia, Diabetes mellitus, HTA, Obesidad mórbida, portadora de CPAP por SAOS, acidosis respiratoria crónica, déficit GRAVE de vit B12, Hipotiroidismo en tratamiento, poliglobulia a estudio, fibromialgia y protusiones discales, síndrome depresivo, ...

Se realizaba flebotomías periódicas desde hace años (2017), se encuentra en seguimiento por neumología, ha sido valorada por reumatología, endocrinología y psiquiatría y ha sido estudiada por hematología (2019) descartándose policitemia vera. Estudios de mutaciones JAK -

Anamnesis: Situación depresiva crónica severa sin seguimiento psiquiátrico. Tabaquismo activo. No usa CPAP ni O2. Hipersomnia severa. Disnea a mínimos esfuerzos. Precisa ayuda para higiene. No sale de su domicilio. Expresa ideación de muerte. Mal cumplimiento de su tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias

Regular estado general, mala higiene personal, llanto continuo en consulta. Colaboradora y orientada. Fetor tabáquico. Leve flapping. Aspecto rubicundo y congestivo.

ACP: tonos rítmicos, hipofonesis generalizada. Roncus dispersos en ambos campos pulmonares. Edemas en ambos miembros inferiores SatO2 basal 82% IMC 38.57 Cintura 102 cm TA 125/72. Edemas blandos hasta muslos Analítica (May): Cr 1.06, filtrado 57 ml/min, ac urico 6.5, LDH 219. Hb 20.8 g/dl y hematocrito 64,5%. Analítica (Jul): Cr 0.75, Estudio anemia normal. Hb 21.7 g/dl y hematocrito 66,8% Se decidió realizar flebotomía urgente de 500 cc y continuar seguimiento en Hospital de Día de Medicina Interna y en consultas.

Comentario final

La eritrocitosis se define como el incremento de la masa eritrocitaria superior al 25% de su valor normal que puede ser producido por causas primarias o secundarias. Las primarias se deben a un defecto intrínseco de los hematíes y niveles normales o bajos de eritropoyetina (EPO), entre esas causas encontramos la policitemia vera. Entre las causas secundarias, que se deben a niveles elevados de EPO, encontramos las cardiopatías congénitas, estenosis de arteria renal, el tabaquismo, SAOS, obesidad o causas tumorales. Los síntomas más comunes son: cefaleas, hipersomnias, visión borrosa, mialgias, cianosis, alteración del estado de conciencia, ...

Es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial para un abordaje adecuado de la eritrocitosis. Ante un caso de eritrocitosis lo más importante es excluir la policitemia vera o cualquier patología hematológica. Es necesario realizar pruebas complementarias: analítica completa y gasometría, pruebas de imagen ecografía abdominal y rx torax.

Una vez confirmada la causa de la eritrocitosis en el caso de que sea secundaria, es necesario el tratamiento adecuado de dicha causa y la promoción de vida saludable como primer paso y un adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular con el tratamiento necesario. La decisión de realización de flebotomías se hará de forma individualizada siguiendo los protocolos establecidos y teniendo en cuenta los efectos secundarios.

Bibliografía:

- (1) Amauru Lucana R, Vera Carrasco O. *Guía para el diagnóstico y tratamiento de las eritrocitosis patológicas en la altura. Rev Med La Paz. 2016; 22 (2)*
- (2) Villegas Martínez A, González Fernández A, Ropero P. *Diagnóstico diferencial de las eritrocitosis. Hemoglobinas con alta afinidad por el oxígeno. Real Academia Nacional de Medicina de España. 2020; 137(1)*
- (3) Amauru R, Vera O, Paton D. *Hidroxiurea en el tratamiento de eritrocitosis secundaria en adultos mayores contraindicados para flebotomía. Rev Hematol Mex. 2020; 21(2):77-85*
- (4) Tefferi A. *Diagnostic approach to the patient with polycythemia. Uptodate. 2022*

633/76. LA MARATÓN DE SU VIDA.

Autores:

Gámez Mancera, R.¹, Jiménez Juan, C.², Díaz Jiménez, P.³, Fernández Nieto, C. , Díaz Gómez, M. , Casado Díaz, A.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío., (2) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío., (3) Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío., (4) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Resumen

Descripción del caso

Mujer de 40 años sin antecedentes de interés, sufre un síncope presenciado mientras se encontraba realizando una media maratón a su llegada a la meta. Tras la primera asistencia se objetiva situación de parada cardiorrespiratoria, por lo que se comienza con maniobras de RCP básica durante unos 7-10 minutos. En el primer registro electrocardiográfico desfibrilable se

procede a descarga con DESA (desfibrilador externo semiautomático), saliendo de la parada con ritmo propio, recuperando el nivel de consciencia sin necesidad de intubación orotraqueal. Se administran entonces 300mg de amiodarona y 50mg de lidocaína, además de 300mg de AAS.

Rehistoriando a la paciente refiere tener un tío materno con cardiopatía y una hermana con 2 abortos precoces. No hipertensión arterial, dislipemia o diabetes conocida. Niega hábitos tóxicos. Tiene 2 hijos sanos y nunca ha tenido abortos. Niega antecedentes personales o familiares de TVP pero describe un episodio puntual de trombocitosis. No realizaba ningún tipo de tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias

A su llegada a urgencias la paciente se encuentra estable, consciente y orientada, eupneica saturando al 99%, con tensión arterial de 90/50 mmHg y frecuencia cardiaca de 75 lpm. El resto de la exploración fue completamente normal.

Se realiza ECG en el que se objetiva ritmo sinusal a 75 lpm, PR de 180 ms, QRS estrecho con elevación de ST de hasta 3 mm en V4-V5-V6, I-aVL y descenso especular en cara inferior. En el servicio de urgencias se lleva a cabo valoración ecocardiográfica por parte de Cardiología, objetivándose aurícula izquierda no dilatada, sin aparente valvulopatía, ventrículo izquierdo no dilatado, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) cualitativamente conservada con hipoquinesia ligera a nivel apical de cara lateral. Ventrículo derecho no dilatado. Sin apreciarse derrame pericárdico. Tras contactar con servicio de hemodinámica y previo consentimiento informado se realiza coronariografía emergente tras administrar 60 mg de Plasugrel y 6000 UI de heparina sódica IV. Se observa lesión trombótica sobre ADA proximal que se somete a tromboaspiración, colocándose stent Resolute Onyx 3.5x22. En el resto de coronarias no se aprecian lesiones. Posteriormente la paciente es trasladada a Unidad de Cuidados Intermedios de Cardiología.

Se solicita entonces ecocardiografía reglada, analítica con perfiles, lipoproteínas, apoA, homocisteína, autoinmunidad así como estudio de hipercoagulabilidad. En ecocardiografía, tras varios días del episodio, se objetiva una fracción de eyección del 48%. En analítica de rutina destaca un colesterol total de 237 mg/dl, un HDL de 58 mg/dl y LDL de 157 mg/dl, una LDH de 1138 U/L, aspartato transaminasa de 90 U/L y alanina transaminasa de 104 U/L. Estando la HbA1c dentro de la normalidad, 5,5% así como las hormonas tiroideas. El valor de NTProBNP fue 499 mmol/l. La apolipoproteína A, B y E se encontraban dentro del rango de la normalidad al igual que la homocisteinemia. Los anticuerpos antifosfolípidos y anticardiolipina resultaron negativos; el estudio de hipercoagulabilidad también fue negativo. La ApoA y apoB fueron normales

Comentario final

Durante su ingreso hospitalario la paciente evoluciona de forma favorable, sin dolor torácico, eventos arritmicos ni semiología de insuficiencia cardiaca.

Se trata de una mujer joven sin factores de riesgo cardiovascular, que sufre un SCACEST con importante repercusión mientras realizaba un gran esfuerzo físico. Los niveles de colesterol total y LDL por encima de los valores recomendados según las últimas guías unido a la sobrecarga física, puede que fueran suficientes para causar un evento isquémico, aun así nos sigue llamando la atención.

Bibliografía:

The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation. Endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY. Vol. 241, Atherosclerosis. Elsevier Ireland Ltd; 2015. p. 507–32.

633/77. HIPOPOTASEMIA COMO DATO CLAVE EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Autores:

Barbera del Castillo, N.¹, Salaberri Comesaña, M.², Ge-rez Neira, D.³

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario de Jerez De La Frontera. Cádiz., (2) Residente de 1º año de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez De La Frontera. Cádiz, (3) Medicina Interna. Hospital Universitario De Jerez De La Frontera. Cádiz

Resumen**Descripción del caso**

Varón de 60 años sin alergias medicamentosas conocidas, derivado desde su médico de atención primaria (MAP) por hipopotasemia de 8 años de evolución. Entre sus antecedentes personales fue diagnosticado de HTA hace 6 años con buen control de cifras tensionales; Diabetes Mellitus tipo 2 no insulino-dependiente; hiperruricemia; nunca fumador y bebedor ocasional. Realiza tratamiento domiciliario con enalapril 20 mg en desayuno, amlodipino 5 mg en cena, metformina 850 mg en cena y alopurinol 100 mg en almuerzo.

Exploración y pruebas complementarias

En la anamnesis dirigida niega síntomas como astenia, parestesias o debilidad muscular. No clínica digestiva,

no dolor torácico ni sensación de palpitations. En la exploración física presenta buen estado general, consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo, con saturación de oxígeno 97% basal. TA 120/70 mmHg. FC 80 lpm. A la auscultación cardiaca tonos rítmicos sin soplos. En la auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen anodino y extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis. En la analítica de sangre destaca cifras de potasio en 2.9 mEq/L, que revisando el histórico se mantienen estables desde hace unos 8 años. Se indica al paciente cese de medicación antihipertensiva y se pauta potasio oral 1200 mg/12 horas. Se extrae analítica tras haber suspendido 10 días antes los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y calcio antagonista, objetivándose cifras de potasio en 3.1 mEq/L a pesar de tratamiento con potasio oral, aldosterona 81.4 ng/dL, renina 6.4 μ UI/mL, actividad renina 0.53 ng/mL/hora, cociente aldosterona/renina (actividad) 152.72 y Aldosterona/Renina 12.73. Los iones en orina de 24 horas: K 46.6 mEq/L, Cr 49.5 mg/dL. Por tanto, se objetivó una hipopotasemia crónica con aumento de los niveles de aldosterona con actividad de renina baja; todo ello sugestivo de hiperaldosteronismo primario.

Comentario final

Si bien es cierto que la causa más frecuente de hipertensión arterial (HTA) es la primaria o esencial y que no está indicado de forma general el cribado de HTA, es importante tener en cuenta el despistaje de pacientes con HTA secundaria en casos concretos como son los menos de 40 años o HTA resistente, entre otras. El hiperaldosteronismo primario consiste en el exceso primario de aldosterona, y es la causa de HTA secundaria de origen endocrino más frecuente. Clínicamente se manifiesta como hipertensión hipopotasémica. El exceso de aldosterona aumenta el remodelamiento cardiaco, disminuye la elasticidad del miocardio y puede ocasionar un daño directo sobre el glomérulo renal; por lo que las medidas terapéuticas deben ir encaminadas a determinar la etiología del cuadro y tratarla para evitar estos daños. Además, la hipopotasemia secundaria al trastorno endocrino se puede ver agravada por el uso de fármacos habituales como las tiazidas o los diuréticos del asa pudiendo desencadenar alcalosis grave y arritmias mortales. En este caso, se muestra la importancia de un diagnóstico diferencial amplio, y de la búsqueda etiológica de los hallazgos analíticos que no están dentro de los parámetros de la normalidad, aunque estos estén presentes de forma crónica y el paciente se encuentre asintomático.

Bibliografía:

1. Arlt, Wiebke. «Trastornos de la corteza suprarrenal.» *Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Eds. J. Larry Jameson, et al. McGraw Hill, 2018; cap 379;1–6.*
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the-

- management of arterial hypertension. Vol. 39, European Heart Journal. 2018. 3021–3104 p.*
3. Escuela Andaluza de Salud Pública. *Tratamiento de la hipertensión arterial: nuevas guías. Cent Andaluz Inf Medicam. 2020;35(4):39–49.*
 4. Araujo-Castro M. *Treatment of primary hyperaldosteronism. Med Clin (Barc). 2020;155(7):302–8.*
 5. Lee FT, Elaraj D. *Evaluation and Management of Primary Hyperaldosteronism. Surg Clin North Am. 2019;99(4):731–45.*
 6. Young WF Jr. *Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. J Intern Med 2019; 285:126.*

633/78. HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO CLÍNICA INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Autores:

Lara Dos Santos, P.¹, Ibañez Galvez, J.², Gallego Curiel, J.³, Barea Vega, M.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 1º año. Centro de Salud San José del Valle. Cádiz, (2) Residente de 1º año. Centro de Salud de Rota. Cádiz, (3) Residente de 1º año. Centro de Salud La Granja. Cádiz, (4) Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San José del Valle. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 30 años que consulta por cefaleas de repetición y edema en miembros inferiores con fóvea de forma súbita.

Paciente presenta antecedentes personales de déficit de antitrombina III, obesidad grado II, hipercolesterolemia y enfermedad tromboembólica venosa recurrente por la cual se encuentra anticoagulado.

El paciente en el momento de la consulta se realiza toma de Tensión arterial con valores superiores a 170/90 y grandes edemas en miembros inferiores con fóvea y cefaleas intensas.

Se pauta tratamiento con Seguril con leve mejoría y tratamiento analgésico. Tras realizar pruebas analíticas el paciente presenta proteinuria y microhematuria.

Con esta clínica, el paciente es derivado a Medicina Interna para su estudio.

Tras varias semanas de evolución y empeoramiento clínico con aparición de poliartralgias con sinovitis en ambas rodillas y codo derecho y fiebre termometrada de 38º, el paciente es derivado al Servicio de Urgencias.

En el servicio de urgencias, tras realización de una analítica con disminución del filtrado glomerular, aumento de proteínas totales en orina y cuerpos cetónicos. Por ello es derivado a Nefrología donde es diagnosticado de Síndrome nefrótico a expensas de una nefropatía lúpica tipo mesangial.

El paciente actualmente está en seguimiento por los servicios de Nefrología y Reumatología con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico y Nefropatía Lúpica de tipo Mesangial.

El paciente está con tratamiento con Hidroxicloroquina, Atozet (atorvastatina/ezetimiba) y enalapril con buen control de la enfermedad.

Exploración y pruebas complementarias

Edema con fóvea en miembros inferiores.

Toma de tensión arterial en consulta con 3 tomas domiciliaria con valores superiores a 170/90 mmHg.

Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Saturación de O₂ del 97%.

Hemograma. Bioquímica con perfil renal y sistemático de orina. ANA, Anti DNA.

Resonancia Magnética para estudio de coxalgia bilateral. Biopsia renal.

Comentario final

Existe una estrecha relación de la hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares con el Lupus Eritematoso Sistémico, siendo más frecuente la hipertensión arterial en dichos pacientes. Un buen control de la tensión arterial de dichos pacientes produce una gran disminución de la sintomatología presente en dicha enfermedad y del control de la sintomatología asociada

A pesar de ello se descuida en estos pacientes el control de la tensión arterial, los cuales se beneficiarían de monitorización domiciliaria de 24 horas en pacientes con LES en quienes la hipertensión se ha asociado con la acumulación de daño, accidente cerebrovascular y disfunción cognitiva.

Bibliografía:

1. Munguía-Realpozo P, Mendoza-Pinto C, Sierra Benito C, Escarcega RO, García-Carrasco M, Mendez Martínez S, et al. *Systemic lupus erythematosus and hypertension. Autoimmunity Reviews. octubre de 2019;18(10):102371.*

2. Schotte H, Becker H, Domschke W, Gaubitz M. Kardiovaskuläres Monitoring von Patienten mit systemischem Lupus erythematoses. *Z Rheumatol. noviembre de 2005;64(8):564-75.*

633/85. RECIENTES FRENOS PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Autores:

Romero Fernández, C.¹, Molinares Ibañez, R.¹, Roman Janeiro, M.¹, Zaragoza García, I.¹

Centro de Trabajo:

(1) Hospital de Jerez de La Frontera. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 46 años con Antecedentes Personales de interés; Hipertensión Arterial, Hepatitis aguda de origen enólico - Hepatitis por VHC (tratada y resuelta. Sigue manteniendo ingesta alcohólica con 3 copas al día además de fumador de 7 cigarrillos al día. Realiza tratamiento con lbp, Vitamina B12 y B6, ARA II como antihipertensivo asociado a betabloqueante, ácido fólico, mesalazina y disulfiram.

Es ingresado en Servicio de Cardiología por clínica compatible con Insuficiencia Cardíaca; disnea de tres semanas de evolución con empeoramiento en la última hasta hacerse de mínimos esfuerzos asociado a ortopnea de 3 almohadas y disnea paroxística nocturna. Presencia además de edemas en miembros inferiores. No presenta fiebre, no recorte de diuresis ni más clínica respiratoria.

Exploración y pruebas complementarias

Tendencia a la hipotensión 95/65mmHg con frecuencia de 80 latidos por minuto. Buen estado general, consciente y orientado. Normocoloreado y eupneico en reposo. A la auscultación, corazón rítmico con soplo sistólico grado III en foco mitral. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Miembros inferiores con leves edemas sin signos de trombosis venosa profunda.

Analítica de urgencias (a destacar); Bioquímica con elevación de bilirrubina (3.72 mg/dl) a expensas de Bilirrubina directa (2.20mg/dl), leve elevación de patrón de citolisis y colestasis. NT-proBNP 7214 pg/ml con enzimas cardíacas normales. Hemograma sin normalidad en las tres series sanguíneas. Coagulación con tiempo de protrombina 13.8 segundos INR 1.19 y TTPA 29.6 segundos. Gasometría venosa en rangos de normalidad. Orina normal.

Analítica reglada de hospitalización: Bioquímica con colesterol total en rangos de normalidad, HDL 36mg/dl con LDL 116mg/dl. Triglicéridos en rango de normalidad. Hemoglobina glicosilada 4.9%. Perfil tiroideo normal. Descenso de bilirrubina y patrón citolisis/colestasis

Radiografía de urgencias: índice cardiotorácico aumentado. No presencia de pinzamiento de senos costofrenicos ni derrames asociados. No condensaciones ni infiltrados pulmonares.

EKG en urgencias: Ritmo sinusal a 100 latidos por minuto. Hemibloqueo anterior izquierdo de haz de His. QRS estrecho con T negativa de V1-V3. Datos de hipertrofia de ventrículo izquierdo

Ecocardiograma con conclusiones de miocardiopatía dilatada (probable etiología enólica) con disfunción sistólica severa biventricular (FEVI 28%) asociado a insuficiencia mitral severa.

Tras estos hallazgos se realizó durante su ingreso un cateterismo programado que no muestra lesiones de vasos coronarios.

Comentario final

Tras recibir tratamiento deplectivo, el paciente presenta mejoría clínica y se da de alta con ajuste de tratamiento domiciliario; se añade furosemide y eplerenona, además de rosuvastatina 10mg. Se suspense tratamiento con ARA II y se inicia combinación de sacubitrilo/valsartán manteniendose resto de medicación igual.

Se cita al paciente en consultas de insuficiencia cardíaca tres meses posteriores, que presenta estabilidad clínica. Disnea clase funcional NYHA II sin ortopnea y sin episodios de disnea paroxística nocturna. Única incidencia de aumento de edemas en miembros inferiores que resuelve con aumento de furosemida.

En consulta se realiza electrocardiograma sin nuevos cambios y ecocardiograma donde se demuestra mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo actualmente en 49%. Se añade a su tratamiento iSGLT2

Gracias a este caso, como el de otros muchos pacientes que atendemos diariamente en las consultas, podemos comprobar el beneficio que tienen los nuevos tratamientos que tratan la insuficiencia cardíaca quedando más que demostrado la necesidad de prescribirlos para la mejora de nuestros pacientes, no solo a nivel funcional sino también para su calidad de vida. Además, que, gracias a ello, hacen posible que los pacientes sean aptos y candidatos para la realización de más procedimientos y técnicas si lo necesitarán como es el caso de nuestro paciente, que fue derivado a unidad de cirugía para reparación valvular.

633/86. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR INTERRELACIONADOS: HTA, HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO Y PREECLAMPSIA.

Autores:

Hidalgo Martín, B.¹, Blázquez Roselló, S.¹, Martín Alcalá, C.¹, García Cortés, M.¹

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario de Jaén

Resumen

Descripción del caso

Gestante de 38 años derivada desde Ginecología a consulta de HTA por cifras de TA 135/109 mmHg durante el embarazo. Se inicia tratamiento con Aldomet y se solicita analítica con catecolaminas, ecografía... que resultan normales. A destacar analíticamente hipercalcemia con fósforo bajo y PTH elevada con función renal normal. A las 31 semanas ante la sospecha de preeclampsia por cifras de TA no controladas y aparición de proteinuria, junto con el riesgo fetal, se ingresa para finalizar gestación. Durante dicho ingreso precisa de estancia en UCI por EAP. Tras el alta se controlan las cifras de TA con Nifedipino y se completa estudio de posible hiperparatiroidismo primario con ecografía de tiroides y gammagrafía que confirman adenoma hiperparatiroideo, por lo que la paciente tras valoración por Endocrinología y Cirugía se programa para intervención quirúrgica de paratiroides.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física: TA: 135/109 mmHg. Peso 98kg talla 160cm. IMC 38.3kg/m². Resto de la exploración respiratoria, cardíaca y abdominal normal.

Pruebas complementarias:

- Analítica: Cr 0.68 mg/dl Na 137 mEq/L K 4.2 mEq/L Ca 11,6 mg/dl P 2,6 mg/dl PTH 102,1 pg/ml. Catecolaminas en sangre y orina, hormonas tiroideas, renina y aldosterona normales. Orina sin albuminuria.
- Ecografía abdomen y vía urinaria: esteatosis hepática, resto normal.
- Ecografía paratiroides: adenoma lóbulo tiroideo izquierdo
- Gammagrafía: paratiroides patológica izquierda

JUICIO CLÍNICO:

HTA en contexto de hiperparatiroidismo primario y preeclampsia grave

Comentario final

La relevancia de este caso reside en la asociación ya descrita en algunas series del hiperparatiroidismo primario y la preeclampsia, ambos FRCV. Recientes estudios han demostrado que embarazadas con hiperparatiroidismo primario tienen 6 veces más riesgo de desarrollar preeclampsia¹. La incidencia se encuentra en torno a 8c/año/100000hab². Los mecanismos que controlan la homeostasis del calcio pueden participar en la etiología de la preeclampsia. Se han identificado niveles significativamente más altos de PTH sérica en estudios de mujeres embarazadas con preeclampsia³. Existe hasta un 80% de infradiagnóstico de pHPT en el embarazo, por lo que se recomienda el despistaje de este para evitar las complicaciones derivadas y la posible aparición concomitante de preeclampsia, y así mismo mejorar el control tensional³. Actualmente no hay guías de tratamiento del pHPT durante el embarazo, por lo que el abordaje será individualizado en base a sintomatología, riesgo para madre y feto, y edad gestacional. Como en la población general, el único tratamiento curativo definitivo es la paratiroidectomía, siendo preferible realizarlo durante el segundo trimestre de gestación¹.

Bibliografía:

1. V. Dochez and G. Ducarme, "Primary hyperparathyroidism during pregnancy," *Archives of Gynecology and Obstetrics*, vol. 291, no. 2, pp. 259–263, 2015.
2. H. Heath III, S. F. Hodgson, and M. A. Kennedy, "Primary hyperparathyroidism: incidence, morbidity, and potential economic impact in a community," *The New England Journal of Medicine*, vol. 302, no. 4, pp. 189–193, 2018.
3. H. Hultin, P. Hellman, E. Lundgren et al., "Association of parathyroid adenoma and pregnancy with preeclampsia," *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 94, no. 9, pp. 3394–3399, 2009.

633/87. TAQUIMIOCARDIOPATÍA SECUNDARIA A HIPERTENSION ARTERIAL

Autores:

Zaragoza García, I.¹, Romero Fernández, C.², ROMAN JA-NEIRO, M.³, MOLINARES IBAÑEZ, R.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz., (2) Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz. Centro de Salud La Granja. Cádiz., (3) Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Uni-

versitario Jerez de la Frontera. Cádiz. Centro de Salud Rota. Cádiz., (4) Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz. Centro de Salud San Benito. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso

Paciente de 50 años, sin alergias medicamentosas conocidas, no diabético ni presencia de dislipemia entre sus antecedentes personales ni familiares. Exfumador de hace más de 10 años. Sin tratamiento domiciliario actual. Acude al servicio de urgencias del centro de salud consulta por presentar sensación de disnea intensa con los esfuerzos de varios días de evolución y dolor centrotorácico de características opresivas, no irradiado, no acompañado de cortejo vegetativo. No sensación de palpitaciones. Sin fiebre ni otra clínica acompañante. Tras valoración en área extrahospitalaria se decide derivación del paciente al servicio de urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias

En el servicio de urgencias hospitalarias se realizan la siguiente Exploración y pruebas complementarias. Consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido. Eupnéico en reposo. No alteraciones neurológicas.

Presión arterial (PA) : 152/114 mmHg. Frecuencia cardíaca 70-85 lpm. Auscultación cardiopulmonar con tonos arrítmicos a buena frecuencia sin soplos significativos. Murmullo vesicular conservado. Miembros inferiores sin edemas.

* Electrocardiograma: Fibrilación auricular onda gruesa. Eje normal. Respuesta ventricular en torno a 150 latidos por minuto (lpm) . Varios trazados similares con frecuencias entre 130-150 lpm.

* Analítica sanguínea:

- Hemograma: Normal
- Bioquímica: Troponina 33 ng/l, NT pro BNP 2574 pg/ml.
- Radiografía de tórax: derrame pleural bilateral y signos de Hipertensión pulmonar postcapilar

* Ecocardiografía:

Ventrículo izquierdo (VI) en límite superior de la normalidad con disfunción sistólica moderada (FEVI 35%).

Ventrículo derecho (VD) dilatado con función sistólica conservada.

Probabilidad intermedia de hipertensión pulmonar.

* Coronariografía (realizada durante hospitalización en el servicio de cardiología) : Arterias coronarias sin lesiones angiográficas.

Comentario final

Tras ser valorado el paciente en el servicio de urgencias hospitalarias, con los juicios clínicos propuestos de Fibrilación auricular (FA) de novo en el contexto de miocardiopatía hipertensiva e Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), se decide ingreso del paciente a cargo del servicio de Cardiología.

Durante su estancia hospitalaria en el servicio de cardiología se realiza coronariografía descartándose origen isquémico, y dado que el paciente permanece sin incidencias clínicas ni hemodinámicas, salvo cifras elevadas de PA persistentes pese a tratamiento antihipertensivo, se procede al alta hospitalaria con los juicios clínicos de FA de novo con respuesta ventricular rápida, debut de ICC y disfunción sistólica moderada-severa de VI, posible taquimiocardiopatía secundarios a hipertensión arterial. Al alta se explican medida higiénico-dietéticas como realizar una dieta sin sal y pasear sin realizar grandes esfuerzos de momento. Además de tratamiento domiciliario con Bisoprolol 2,5 mg 1 comprimido en desayuno y uno en cena, Losartán 50 mg un comprimido en desayuno, Espironolactona 25 mg un comprimido al día en almuerzo, Enoxaparina 100 mg una inyección subcutánea cada 12 h según pauta de Anticoagulación, Sintrom según pauta de anticoagulación.

Durante su evaluación y control en las consultas externas de cardiología de insuficiencia cardíaca, persisten cifras de PA elevadas, superiores a 140/95, se decide añadir al tratamiento Losartán 50 mg y citar en una semana. En las siguientes consultas siguen sin controlarse las cifras, se aumenta Bisoprolol 5 mg 1 comprimido en desayuno y otro en cena.

Actualmente la paciente continua en seguimiento en consulta de cardiología para control de cifras tensionales ante HTA refractaria a tratamiento.

633/89. FENÓMENO DE ROBO DE LA SUBCLAVIA, UN HALLAZGO INCIDENTAL

Autores:

Martínez Ramírez, R.¹, Machado Álvarez, M.¹, Casas González, C.², Sánchez Vázquez, T.², De La Cueva Flores, I.¹, Hernández Marrero, D.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga, Servicio de Nefrología. Málaga., (2) Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga, Servicio de Nefrología. Málaga., (3) Jefe de

Servicio Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga

Resumen

Descripción del caso

La obstrucción de la arteria subclavia, cuya principal causa es la aterosclerosis, suele ser un hallazgo incidental. Los factores de riesgo son los propios de la aterosclerosis. Frecuentemente se trata de un fenómeno asintomático, cuando aparecen, los síntomas más frecuentes son vértigo paroxístico, claudicación del brazo y angina, en cuyo caso hablaríamos de síndrome de robo de la subclavia. Se ha encontrado una correlación lineal entre la diferencia de tensión arterial en ambos miembros superiores y la aparición de síntomas.

Presentamos dos casos, el primero se trata de un varón de 80 años, como factores de riesgo cardiovascular presenta hipertensión arterial conocida desde hace 15 años con buen control, es fumador y padece ERC estadio 3A. En la anamnesis se encontraba totalmente asintomático. Durante su seguimiento en consultas se evidenció, en sucesivas tomas ambulatorias por parte del paciente, una diferencia >20 mmHg entre ambos brazos, siendo las tensiones en miembro derecho siempre superiores a las del izquierdo.

El segundo caso se trata de un varón de 72 años fumador activo, hipertenso de más de 10 años de evolución, en tratamiento con 3 fármacos antihipertensivos y con arteriopatía periférica crónica estadio IV bilateral. Solicitan valoración por Nefrología por fracaso renal agudo no oligúrico.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración física del primer paciente destaca TA del miembro superior derecho (MSD) de 164/59 mmHg, mientras que la del miembro superior izquierdo (MSI) fue 74/54 mmHg y una diferencia de intensidad de pulso entre brazo izquierdo y derecho, siendo más intenso en este último. En la Ecografía-Doppler de troncos supra aórticos se observó profusa estenosis de subclavia y carótida común izquierdas en porción inicial que condiciona una estenosis de la luz en torno al 50 % del diámetro.

En el caso del segundo paciente, a la evaluación inicial presentó cifras de PA bajas (75/45 mmHg) y deshidratación, se suspendieron fármacos antihipertensivos y se ajustó tratamiento. En sucesivas consultas se evidenció de nuevo aumento importante de tensión arterial. Se reinician antihipertensivos, pero persiste importante labilidad tensional (oscilaciones entre PAS 70-190mmHg). Al medir la PA en ambos brazos se encontraron grandes diferencias entre ambos. Solicitamos Ecografía-Doppler de troncos supraaórticos que confirmó sospecha.

Comentario final

A pesar de ser un fenómeno asintomático en la mayoría de los casos, la estenosis de la subclavia es un marcador de aterosclerosis y, por lo tanto, de riesgo de futuros eventos cardiovasculares y se puede detectar precozmente comparando tensiones en ambos brazos. Se ha asociado con un mayor riesgo de mortalidad general y de mortalidad por enfermedad cardiovascular. En la mayoría de los casos no se requiere intervención, pero sí control de factores de riesgo cardiovascular. En ambos casos, con tratamiento dirigido a los factores de riesgo cardiovasculares hubo mejoría de la función renal, proteinuria y control aceptable de la PA, sin necesidad de angioplastia ni revascularización quirúrgica.

Bibliografía:

1. Fisher, CM. A new vascular syndrome: «The subclavian steal». «N Engl J Med 1961; 265:912.
2. CONTORNI L. [The vertebro-vertebral collateral circulation in obliteration of the subclavian artery at its origin]. *Minerva Chir* 1960; 15:268.
3. Tan TY, Schminke U, Lien LM, Tegeler CH. Síndrome de robo subclavio: ¿puede la diferencia de presión arterial entre los brazos predecir la gravedad del robo? *J Neuroimagen*. 2002; 12 :131-35
4. Abovans V, Criqui MH, McDermott MM, et al. The vital prognosis of subclavian stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1540.
5. Lak H, M, Shah R, Verma B, R, Roselli E, Caputo F, Xu B: Coronary Subclavian Steal Syndrome: A Contemporary Review. *Cardiology* 2020;145:601-607

633/92. SCACEST EN PACIENTE CON ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

Román Janeiro, M.¹, Romero Fernández, C.², Zaragoza García, I.³, Molinares Ibañez, R.³

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario de Jerez de La Frontera. Cádiz., (2) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Jerez. Cádiz, (3) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Jerez. Cádiz

Resumen

Descripción del caso

Varón de 85 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria. Sin alergias conocidas. Exfumador desde hace 15 años (20 cigarros/día). Entre sus antecedentes personales, el paciente cuenta con numerosos factores de riesgo cardiovascular como son: Diabetes

Mellitus 2 (en tratamiento con insulina), dislipemia, HTA., sobrepeso y vida más sedentaria en los últimos años. Otros antecedentes de interés son un Bloqueo AV de primer grado y Adenocarcinoma de Sigma tratado por Oncología.

En tratamiento habitual con Ácido Acetilsalicílico 100 mg (cada 24 horas), Omeprazol 20 mg (cada 24 horas), Losartán 100 mg/Hidroclorotiazida 25 mg (cada 24 horas), Colecalciferol 25000 UI (mensual), Insulina NPH (24 UI/12 horas).

Enfermedad actual:

El paciente acude a urgencias por dolor centro-torácico opresivo, de unos 30 minutos de evolución, que se irradia a miembro superior izquierdo y clavícula. El dolor comienza en reposo y lo refiere con un EVA 8/10. Refiere parestesias en miembro superior izquierdo. No se acompaña de cortejo vegetativo, tampoco refiere palpitations ni disnea. El paciente refiere que desde hace unos tres meses presenta episodios similares, con duración del dolor variable.

A su llegada a urgencias el paciente se encuentra sin dolor.

Exploración y pruebas complementarias

El paciente acude a consulta en silla de ruedas. Presenta aceptable estado general. Se encuentra consciente, orientado y es colaborador. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado. Eupneico en reposo. Sin focalidad neurológica. Glasgow 15/15.

Estable hemodinámicamente con TA 150/70, FC 80 lpm, Saturación O₂ 100%. Afebril.

En la auscultación se aprecian tonos cardíacos rítmicos, apagados, a buena frecuencia. Murmullo vesicular conservado, sin crepitantes ni otros ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda. No se palpan masas ni megalias. Peristaltismo conservado. Sin signos de irritación peritoneal.

En extremidades no se aprecian edemas ni signos de TVP en MMII.

Se solicita las siguientes pruebas complementarias:

- ECG: Ritmo sinusal a 85lpm. PR 200ms constante. QRS 80ms, eje eléctrico izquierdo. Sin alteraciones agudas de la repolarización.
- Radiografía de tórax: no alteraciones de estructuras óseas ni de partes blandas. No se observan infiltrados ni condensaciones, tampoco derrame pleural. Índice cardio-torácico normal.
- Analítica: Glucosa 340 mg/dL, Creatinina 1.12 mg/dL, Sodio 135 mEq/L, Potasio 4.6 mEq/L. Creatina qui-

nasa 83 U/L y Troponina I 35.20 ng/L. Hemograma y Coagulación sin alteraciones.

Se realiza seriación de enzimas de isquemia cardiaca a las 3 horas:

Creatina quinasa pasa de 83 U/L a 78 U/L.

Troponina I pasa de 35.20 ng/L a 285.60 ng/L.

Comentario final

Por tanto, dadas las características típicas del dolor, sin cambios en ECG y con movilización de enzimas cardíacas, se trata de un SCASEST. El paciente, con los antecedentes descritos, tiene una escala GRACE 180 y escala TIMI de 5. Se inicia tratamiento con AAS 300 mg + Clopidogrel 300 mg vía oral, y se cursa ingreso en planta de Cardiología, que decide un manejo conservador.

Este caso clínico resalta la importancia de sospechar en pacientes con elevado riesgo cardiovascular un Síndrome Coronario Agudo, ante una sintomatología como la descrita en el caso, aunque no se aprecien cambios en el ECG. Por otro lado, también nos recuerda la importancia de un correcto control de los factores de riesgo cardiovascular desde el inicio, en la consulta de atención primaria, para intentar anteponernos a eventos como el del caso clínico, ya que una vez que ocurren dichos eventos no queda más que ser aún más estrictos con el control de dichos factores de riesgo.

Bibliografía:

Se trata de un caso clínico real, por tanto, no se ha usado Bibliografía complementaria.

633/93. INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Autores:

Benavente Fernández, A.¹, Maroto Torres, A.¹, Aranda Laserna, P.¹, Ceballos Torres, Á.¹

Centro de Trabajo:

(1) Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Descripción del caso

Varón de 68 años con antecedentes destacables de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y adenocarcinoma de próstata metastásico en tratamiento actual con Enzalutamida y Leuprorelina (sin cambios recientes en el mismo). Acude remitido por su médico de atención primaria por empeoramiento de función renal

en analítica junto a deterioro psicofísico, astenia de un mes de evolución, así como disnea, náuseas y vómitos asociados en los dos días previos.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración del paciente destaca únicamente hipofonesis en base pulmonar izquierda, siendo el resto normal y con estabilidad hemodinámica en todo momento. Analíticamente se evidencia un empeoramiento de la función renal (2.14 mg/dL, siendo la previa de 1.24 mg/dL), iones en rango (sodio, potasio, calcio y fósforo); elevación de pro-peptido natriurético cerebral (1060 pg/mL), elevación de reactantes de fase aguda y patrón hepático de predominio colestásico. El electrocardiograma y la radiografía de tórax resultan anodinas. Se realiza TC abdominopélvico donde se evidencia un conglomerado adenopático paraaórtico y pararenal, así como lesiones osteoblásticas en esqueleto axial compatibles con metástasis y progresión tumoral; además de líquido libre intraabdominal y derrame pleural izquierdo asociados. Juicio clínico Tras su ingreso en planta se sospecha síndrome de lisis tumoral espontáneo y se solicita ácido úrico en plasma, obteniendo un valor de 27.8 mg/dL (valor tres meses antes de 5.4 mg/dL), siendo finalmente diagnosticado el paciente de insuficiencia cardíaca de novo asociada a síndrome de lisis tumoral espontáneo. Se inicia rasburicasa así como tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca, y aunque se consigue una disminución del ácido úrico hasta menos de 1.5 mg/dL, el paciente desarrolla en días posteriores fracaso multiorgánico y finalmente fallece.

Comentario final

La insuficiencia cardíaca en pacientes oncológicos es un cuadro complejo en el que pueden intervenir múltiples factores y cuyo diagnóstico diferencial es amplio (anemia, insuficiencia renal, ETEVP/TEP, isquemia, cardiotoxicidad de los tratamientos, fibrilación auricular...). Queremos destacar aquí la importancia de tener en cuenta, en este tipo de pacientes, dos causas poco comunes: por un lado, la insuficiencia cardíaca por alto gasto que se puede desarrollar en el contexto de progresión tumoral por aumento del metabolismo basal y del consumo de oxígeno por el propio tumor y, por otro lado, la insuficiencia cardíaca derivada de un síndrome de lisis tumoral - espontáneo o inducido por tratamiento- (sin una patogenia clara, aunque en el posible contexto de liberación de citocinas por parte del tumor así como del desarrollo de un síndrome cardiorrenal por el fracaso renal secundario a la elevación de ácido úrico y electrolitos). La dificultad del caso radica, además de en su escasa incidencia, en que estos cuadros típicamente se han descrito para neoplasias hematológicas y por lo general tras inicio de tratamiento, no obstante, cada vez son más las comunicaciones sobre casos en pacientes con neoplasias no hematológicas y no inducidos por el tratamiento (espontáneo), por lo que el clínico ha de conocer estas entidades para mantener una alta sospecha con la que iniciar un tratamiento

cuya precocidad de instalación es importante para la supervivencia.

Bibliografía:

- Reddy Y, Melenovsky V, Redfield M, et al. High-Output Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Aug, 68 (5) 473-482. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.043>
- Scott C. Howard, M.D., Deborah P. Jones, M.D., and Ching-Hon Pui, M.D. The Tumor Lysis Syndrome. *N Engl J Med* 2011; 364:1844-1854. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0904569>
- Greci LS, Rashkow A. High-output cardiac failure in a patient with prostate cancer. *Congest Heart Fail.* 2001 Jul-Aug;7(4):220-222. doi: 10.1111/j.1527-5299.2001.01010.x. PMID: 11828171.

633/94. EL PODER DEL VALSARTÁN/SACUBITRILLO

Autores:

Molinares Ibáñez, R.¹, Roman Janeiro, M.², Zaragoza García, I.², Romero Fernández, C.³

Centro de Trabajo:

(1) Centro de Salud San Benito. Jerez de la Frontera. Cádiz., (2) Centro de Salud de Rota. Cádiz. (3) Centro de Salud La Granja Dr Manuel Blanco. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso

Paciente mujer de 22 años con antecedentes personales: síndrome de Alport con HTA asociada.

Recibió trasplante renal en marzo 2016, sufre rechazo agudo humoral en abril 2019 tratado con bolo de esteroides, timoglobulina y plasmaféresis sin mejoría de la función renal.

En noviembre de 2019 se inicia TRS mediante hemodiálisis, posteriormente en enero de 2020 se transfiere a diálisis peritoneal. En junio de 2020 se procede a embolización de injerto renal. Vuelve a hemodiálisis en noviembre de 2020 por mal manejo del volumen. En febrero de 2021 se procede a trasplantectomía programada.

En marzo de 2021 ingresa por neumonía bilateral donde se detecta miocardiopatía dilatada mediante ecocardiograma, por lo que es valorada en unidad de trasplante Cardíaco de Córdoba que tras mejoría de FEVI se desestima la indicación de trasplante cardíaco.

La paciente presenta disnea clase funcional I de la NYHA. No ortopnea. No disnea paroxística nocturna.

Actualmente en tratamiento con: bisoprolol 5 mg 1-0-1, furosemida 40 mg 1-1-0, espironolactona 25 mg 0-1-0, valsartán/sacubitrilo 97/103 mg 1-0-1, enoxaparina 4000 UI en hemodiálisis, omeprazol 0 mg 1-0-0, metamizol 575 mg si dolor.

Exploración y pruebas complementarias

Peso 57,2 kg, talla 169 cm (IMC 20.03).

TA:153/108 mmHg

Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos a buena frecuencia cardiaca, murmullo vesicular conservado sin crepitantes.

No ingurgitación yugular.

No edemas en miembros inferiores.

Análítica a destacar: creatinina 15.06 g/dl, urea 183 mg/dl, FG 4.73,, potasio 6 mMOL/L, Na 128 mMOL/L c-LDL 62 mg/dl, TG 94 mg/dl, proBNP 2604 pg/ml, Hb 9.3 mg/dl, plaquetas 97.000

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 74 latidos por minuto, eje normal, PR normal. QRS estrecho. No alteraciones agudas de la repolarización.

Ecocardiograma marzo 2021: FEVI 36%. DTDVI 51 mm. Ventrículo izquierdo no hipertrófico ni dilatado, con leve hipoquinesia global que origina una disfunción sistólica moderada. Resto sin hallazgos. En conclusión: disfunción sistólica moderada de ventrículo izquierdo.

Ecocardiograma junio 2022: DTDVI 44% no hipertrófico con función sistólica conservada de forma global (63%). Imagen sugestiva de trombo dependiente de catéter en aurícula derecha.

Se solicita angio TAC de tórax para filiar la imagen sugestiva de trombo: no describe la presencia de trombo. Se repite ecocardiograma que sigue apreciándose imagen sugestiva de trombo de menor tamaño.

Se realiza derivación a Hematología para valorar inicio de anticoagulación.

Comentario final

Con este caso clínico quiero poner de manifiesto la importancia de un buen control de los factores de riesgo cardiovascular y del uso de los nuevos tratamientos para el manejo de la insuficiencia cardiaca, como es el valsartán/sacubitrilo. En esta paciente, gracias a dicho fármaco a altas dosis se consigue una mejoría importante de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo. Además de mencionar la importancia de los otros fármacos que forman parte de la terapia combinada en el manejo de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida.

Bibliografía:

Michael M Givertz, Wilson S Colucci. *Pharmacologic therapy of heart failure with reduced ejection fraction: Mechanisms of action.* In: *UpToDate*, Marc A Pfeffer, MD, PhD (Ed), *UpToDate*, Todd F Dardas, MD, M(Accesed on June 2022)

633/95. DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

Moreno Obregón, J.¹, Moreno Obregón, L.², Moreno Obregón, F.³

Centro de Trabajo:

(1) Consultorio de Pedrera. Sevilla., (2) Consultorio de Herrera. Sevilla., (3) Centro de Salud de Cartaya, Huelva.

Resumen

Descripción del caso

Hombre de 73 años de edad con los siguientes antecedentes personales: - Hábitos tóxicos: Exfumador y exbebedor. - Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. Dislipemia. Hiperuricemia. Enfermedad renal G2A3 por nefropatía vascular vs nefropatía diabética. Cirrosis enólica Child-Pugh A. Pólipos gástricos hiperplásicos y pseudoinflamatorios. Pólipo colónico (adenoma tubular de bajo grado). Colestasis mantenida con ANA + (AMA -). Colopatía de la hipertensión portal. Hipertensión portal en grado moderado-severo. Vesícula con microlitiasis. Tratamiento: sitagliptina 50 mg/24h, repaglinida 0,5 mg/24h, simvastatina 10 mg/24h, alopurinol 300 mg/24h, manidipino 10 mg/24h, espironolactona 25 mg/24h, furosemida 40 mg, 1.5 comprimidos/24h, ácido ursodesoxicólico 500 mg, 1/12 h, omeprazol 20 mg/24 horas, calcifediol 0.266 mg/mensual, epoetina beta 10000 UI/semanal e hierro carboximaltosa 1000 mg intravenoso según cita.

Situación basal: Dependiente actividades básicas de la vida diaria.

Acude a revisión tras ingreso en Medicina Interna hace unos meses.

Exploración y pruebas complementarias

Aceptable estado general. Consciente. Eupneico en reposo. Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen globuloso, no doloroso, con ascitis no a tensión. Miembros inferiores: leves edemas.

Analítica: Hb 10.1 g/dL con IST 7.4 % con resto de series normales. Creatinina 3.27 mg/dL con TFG 17.7 mL/min, iPTH 129 pg/mL. Proteínas en orina 1841 mg/g.

Se mantiene tratamiento y seguimiento por Nefrología.

Comentario final

Encefalopatía hepática grado II-III en paciente con cirrosis hepática con signos de hipertensión portal Child-Pugh B9. Fracaso renal agudo AKIN-II en paciente con enfermedad renal crónica. Componente monoclonal a expensas de cadenas kappa libres. Desnutrición calórico-proteica.

La enfermedad renal crónica (ERC) afecta al 10 % de la población adulta y está infradiagnosticada. La prevalencia de ERC puede alcanzar el 35-40 %. Se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal que persiste más de 3 meses o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1.73 m². Son marcadores de daño renal: proteinuria elevada, alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular, alteraciones estructurales histológicas y alteraciones estructurales en pruebas de imagen.

La gravedad de la ERC se ha clasificado en 5 categorías o grados en función del FG y 3 categorías de albuminuria (tabla 1).

La clasificación Acute Kidney Injury Network (AKIN) requiere al menos dos valores de creatinina en 48 horas, y no requiere niveles de creatinina basal (tabla 2).

Bibliografía:

1. Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, Nahas ME, Jaber BL, Jadoul M, Levin A et al: *Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. Kidney Int* 2007, 72(3):247-259.
2. DuBose TD, Jr.: *American Society of Nephrology Presidential Address 2006: chronic kidney disease as a public health threat--new strategy for a growing problem. Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2007, 18(4):1038-1045.

633/99. INSUFICIENCIA CARDIACA SECUNDARIA A HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO FAMILIAR. UNA CAUSA RARA DE HIPERALDOSTERONISMO.

Autores:

Moreno Sánchez, J.¹, Gascón Jurado, F.², Córdoba Peinado, R.¹, Moreno Sánchez, I.³

Centro de Trabajo:

(1) Residente 3º año de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jaén, (2) Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jaén. Jaén, (3) Especialista en Medicina de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Universitario de Jaén. Jaén

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 56 años que presenta como antecedentes personales HTA de 25 años de evolución diagnosticada por su médico de cabecera. Glucemia basal alterada. Sin hábitos tóxicos. Menopausia a los 51 años. En tratamiento con Losartan 100 mg/Hidroclorotiazida 25 mg cada 12h, Espironolactona 100 mg cada 24h y Bisoprolol 20 mg cada 24h, a pesar de lo cual mantiene cifras de TA en torno a 160/100 mmHg. Buena cumplidora. Se solicitó cita en consultas de hipertensión pero la paciente nunca acudió. Padre hipertenso, obeso y diabético tipo II. Madre hipertensa y tío materno fallecido por ACV hemorrágico a los 44 años. La paciente ingresa desde urgencias por un cuadro de disnea súbita con disnea paroxística nocturna, ortopnea y edemas en miembros inferiores. En urgencias presenta signos de hipervolemia y edema agudo de pulmón. TA de 191/100 mmHg a su llegada. Se pautó tratamiento con nitroglicerina y furosemida intravenosa en combinación con tratamiento antihipertensivo con buena respuesta. Radiografía de tórax con importante cardiomegalia, aumento de la trama vascular, hiliós congestivos y líneas B de Kerley. Electrocardiograma con taquicardia sinusal con signos de crecimiento biauricular e hipertrofia del ventrículo izquierdo. En la analítica de urgencias destacaban péptido natriurético 5387 pg/ml, hipopotasemia de 2,6 mEq/L y alcalosis metabólica con un bicarbonato de 34 mmol/L.

Resuelto el cuadro agudo ingresa en planta donde presenta cifras persistentes elevadas de TA que precisan de combinación de varios fármacos antihipertensivos.

Ecocardiograma transtorácico con dilatación de ambas aurículas con hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo y función sistólica moderadamente deprimida con FEVI del 39%. Cateterismo cardíaco con arterias coronarias sin lesiones.

Analítica en ayunas: glucosa 107 mg/dL, colesterol HDL 32 mg/dL, colesterol LDL 64,6 mg/dL, potasio 2,4 mEq/L, sodio 143 mEq/L, cloro 100 mEq/L. Perfil hepático y TSH en rango. hemoglobina glicosilada 6,5%. Péptido natriurético 4657 pg/ml. Electrolitos en orina de 24 horas: sodio 148 mEq/L, potasio 72.9 mEq/L y cloro 136 mEq/L. Metanefrinas en orina de 24 horas: 328 µg/24 h (normal 90-600 µg/24 h), normetanefrina: 118 µg/24 h (normal 44-540 µg/24 h) y metanefrina 189 µg/24 h (normal 26-230 µg/24 h).

Debido a los antecedentes de HTA de difícil control con múltiples fármacos, hipopotasemia y alcalosis metabólica se realizó el despistaje de HAP. El estudio de ALD/ARP mostró aldosterona 35 ng/dl (normal 4-16 ng/dL), renina sérica directa 3.00 mU/ml (normal 5-13 mU/ml), ARP 0.375 ng/ml/h (normal >0.65 ng/ml/h) y un ALD/ARP de 87 ng/dL (sugestivo de hiperaldosteronismo >20 ng/dL). Se solicitó TC abdomino-pélvico y RM abdominal como segundo paso sin hallazgos de interés. Angiotomografía de arterias renales sin hallazgos.

Exploración y pruebas complementarias

Estamos ante una paciente con diagnóstico bioquímico de HAP. Dentro del HAP existen diferentes subtipos siendo la causa más frecuente la hiperplasia adrenal bilateral seguida de un adenoma productor de aldosterona y luego causas mucho más raras como hiperplasia adrenal unilateral, carcinoma productor de aldosterona y el HAP familiar. En pacientes con diagnóstico HAP a edades tempranas (menores de 20 años), antecedentes familiares de HAP o familiares fallecidos por ACV hemorrágico con menos de 40 años está indicado descartar el HAP familiar como causa de HTA resistente

La ausencia de hallazgos en las pruebas de imagen y los antecedentes de HTA familiares y ACV hemorrágico a edades tempranas en tío materno orientan al HAP familiar como causa de HTA secundaria. Se realizó una prueba de supresión de aldosterona con 0.5 mg de dexametasona 6 horas con consiguiendo la supresión de aldosterona. Este resultado positivo se confirmó con pruebas de genética molecular que pusieron de manifiesto la existencia del gen quimérico causante de esta enfermedad (CYP11B1/CYP11B2). Se instauró tratamiento con dexametasona 0,5 mg cada 6 horas con buena evolución y disminución de necesidad de fármacos antihipertensivos manteniendo únicamente espironolactona 100 mg cada 12 h. En posteriores revisiones la paciente presentaba cifras de TA controlada menores de 140/80 mmHg con mejoría clínica y clase funcional I/IV de la New York Heart Association (NYHA).

Angio-TAC de cráneo: sin evidencia de aneurismas intracraneales.

Comentario final

El HAP se asocia a un daño cardíaco tanto dependiente como independientemente de la HTA. Se ha demostrado que la aldosterona puede producir cambios directos en el sistema cardiovascular con la posibilidad de desencadenar lesión miocárdica e insuficiencia cardíaca aguda. El HAP es una causa frecuente e infradiagnosticada de HTA secundaria y de HTA resistente. El HAP familiar es un subconjunto poco frecuente de HAP con cuatro formas descritas, siendo la más frecuente la forma familiar tipo I o HAP sensible a glucocorticoides. Este se debe a la mutación en un gen quimérico CYP11B1/CYP11B2 que codifica la enzima 11-beta-hidroxilasa. Esta enzima ayuda a producir cortisol y corticosterona. La corticosterona se convierte en aldosterona a través de la enzima aldosterona-sintasa codificada por el gen CYP11B2. Esta fusión aumenta la producción de aldosterona y esta hipersecreción puede ser revertida con dosis fisiológicas de corticoides. La herencia es autosómica dominante. En estos pacientes se debe realizar cribado de aneurismas intracraneales en el momento del diagnóstico y cada 5 años.

Bibliografía:

1. J.W. Funder, R.M. Carey, F. Mantero, M.H. Murad, M. Reincke, H. Shibata, et al. *The management of primary aldosteronism: Case detection, diagnosis, and treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab.*, 101 (2016), pp. 1889-1916
2. *Hipertensión por hiperaldosteronismo: más lesión cardíaca, mayor riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol.* 2013;66:47-52.
3. S. Savard, L. Amar, P.F. Plouin, O. Steichen. *Cardiovascular complications associated with primary aldosteronism: A controlled cross-sectional study. Hypertension.*, 62 (2013), pp. 331-336

Revista Riesgo Cardiovascular

Casos Clínicos Enfermería

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

633/75. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FACTORES CARDIOVASCULARES EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA POR ENFERMERÍA DE PRIMARIA: CASO CLÍNICO.

Autores:

Ruiz Sánchez, J.¹

Centro de Trabajo:

(1) Propietario Enfermero de EBAP. Consultorio de Peñaflores. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso

Se presenta en consulta programada de enfermería en enero 2020 "Pepa", con 60 años, derivada por médico de cupo para seguimiento y control de diabetes con diagnóstico tras alta en planta de Cardiología por cardiopatía isquémica.

Exploración y pruebas complementarias

Se realiza valoración focalizada en factores cardiovasculares con entrevista clínica, exploración y datos objetivos de historia clínica:

- Estrés: Vida tranquila sin estresores.
- Tabaco: Fuma 7-8 cigarrillos diarios. Test de Fagerström: 5.
- Ejercicio: Sedentario.
- Dieta: Come mucha bollería industrial, productos envasados, poco pescado y verduras.
- IMC: 24.6
- Colesterol (analítica pre-afectación): 246, LDL: 117, triglicéridos: 245.
- Hemoglobina glicosilada (analítica pre-afectación): 9.9.
- Tensión arterial: hipertensa con tratamiento, no se realiza controles (AMPA).

El cardiólogo no le propuso ir a Rehabilitación Cardíaca, solo control por su médico de cupo

Comentario final

Después de dos años de seguimiento de Pepa en consulta de enfermería, al mejorar su autocuidado con el seguimiento y control de enfermería de primaria, se consigue que no tenga ninguna recidiva ni recaída en su patología cardíaca, controlando todos los factores cardiovasculares alterados, como certifican estudios como el de Alvarado-Guzmán M y Amaya Aguilar J.

A pesar de que en Andalucía cuenta con 22 Unidades de Rehabilitación Cardíaca, su cobertura es baja, y además de que en muchos centros de salud siguen trabajando desde la pandemia con un acumulo de tareas sin haber retomado todavía las consultas de enfermería, se está desaprovechando mejorar dicha cobertura a través del potencial de la enfermería de primaria sobre la prevención primaria y secundaria sobre los factores cardiovasculares en patologías cardíacas.

A la hora de elaborar el plan de cuidados, se encuentra la dificultad de no tener un sistema estandarizado, actualizado y completo de la NANDA-NOC-NIC en el sistema de soporte de la historia única digital, lo que le dificulta el registro de las actuaciones y evaluación del personal de enfermería

Bibliografía:

1. Bertomeu V, Castillo-Castillo J. Situación de la enfermedad cardiovascular en España. Del riesgo a la enfermedad. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8(E):2-9.
2. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al.; Scientific Document ESC Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EA-CPR). *Eur Heart J.* 2016;37: 2315-2381.
3. Quiles J, Miralles-Vicedo B. Estrategias de prevención secundaria del síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(10):844-848.
4. Eficacia de un programa de rehabilitación cardíaca en el control de los factores de riesgo cardiovascular: experiencia durante el primer año en nuestro centro.
5. Fernández Olmo MR, Otero Chulián E, Torres Llergo J, Gómez Doblas JJ. Situación actual de las Unidades de Rehabilitación Cardíaca en Andalucía: estudio EnANPREC. *cardiocore.* 2017;52(2):66-74.
6. Del Val Martín D, Zamorano Gómez JL. Epidemiología de la prevención secundaria En España 2015: hechos y cifras. *Revista Española de Cardiología* 2015;15(Supl.E): 2-6
7. Alvarado Guzman M, Amaya Aguilar J. Quality of life-related self-care in patients with ischemic cardiopathy. *Revista de enfermería neurológica;*19(1): 3-14.

8. Marcos Fornioli E, Meco J, Corbella E, Formiga F, Pintó X. Secondary prevention programme of ischaemic heart disease in the elderly: a randomised clinical trial. *Eur J Prev Cardiol* 2018 Feb;25(3):278-286
9. Lizcano Álvarez A, Villar Espejo T, López Köllmer L, Gómez Menor C, Ledesma Rodríguez R, Fernández Zarataín G. Efectividad de un programa de capacitación en cuidados integrales para la prevención secundaria cardiovascular en enfermeras de atención primaria. *Enferm Clínica*. 2021; 31(5):303-312.
10. Utilidad y validez de un instrumento basado en indicadores de la Nursing Outcomes Classification como ayuda al diagnóstico de pacientes crónicos de Atención Primaria con gestión ineficiente de la salud propia. *Anales Sis San Navarra vol.34 no.1 Pamplona ene./abr. 2011*

Revista Riesgo Cardiovascular

Casos Clínicos Farmacia

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

633/39. LA NUTRICIÓN PERSONALIZADA POR GLUCOTIPO LOGRA UNA DISMINUCIÓN DE PESO, DE PARÁMETROS INFLAMATORIOS Y UNA MARCADA MEJORA DEL METABOLISMO HIDRO-CARBONADO Y LIPÍDICO.

Autores:

Mozo Alonso, F.¹, De La Yglesia Hidalgo, M.², Dominguez Riscart, J.³, Lechuga Sancho, A.

Centro de Trabajo:

(1) Farmacia San Francisco. Lucena. Córdoba., (2) Farmacia La Jara. Sanlúcar de Barrameda. Cádiz, (3) Instituto de Investigación e Innovación Biomédica de Cádiz (INiBICA). Cádiz., (4) Facultad de Medicina. UCA/Instituto de Investigación e Innovación Biomédica de Cádiz (INiBICA). Cádiz.

Resumen

Descripción del caso

Las excursiones glucémicas relacionadas con la ingesta son un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad, como la diabetes tipo 2, la dislipemia y eventos cardiovasculares, asociados a una mayor inflamación sistémica. Las oscilaciones glucémicas dependen del alimento, de su forma de preparación, y también del individuo que las ingiere. Los monitores continuos de glucosa nos pueden ayudar a identificar aquellos alimentos que inducen dichos picos.

Nuestra hipótesis es que, excluyendo de la ingesta los alimentos que provocan mayor pico postprandial de glucosa, lograríamos una menor variación en las glucemias diarias.

Incluimos 4 pacientes adultos (2 hombres y 2 mujeres), con obesidad grado I y II (IMC 30-40 kg/m²), y sin patologías asociadas conocidas.

Se realizó una valoración clínica de la antropometría y una analítica para determinar marcadores de metabolismo hidrocarbonado, lipídico, función hepática y renal, marcadores de inflamación (ácido úrico y ferritina), en-

tre otros, y se monitorizó la glucemia intersticial (Glucomen day de Menarini Diagnostics), durante 14 días, a la vez que se solicitó un registro pormenorizado de los alimentos ingeridos.

Tras estos 14 días, se realizó el cálculo del área bajo la curva de glucosa (AUCg) asociada a cada alimento ingerido, y se identificaron aquellos con mayores áreas. Posteriormente se excluyeron de la dieta los 5-7 alimentos con mayores AUCg (que no necesariamente coincidían entre distintos pacientes).

Se mantuvo la dieta de exclusión durante 12 semanas, y en las 2 últimas se volvió a monitorizar la glucosa intersticial otras dos semanas más, y al finalizar se realizó una nueva analítica y valoración antropométrica.

Exploración y pruebas complementarias

Se obtuvo una reducción media del 18% del peso, el 20% del IMC, el 34% de la masa grasa corporal, un 9% de la glucemia media, un 3,6% de la hemoglobina glicosilada venosa, y un 47% de la desviación estándar de la glucemia y del 42% del coeficiente de variación de la glucosa.

Esto se acompañó con una reducción del 25% en el Colesterol total, una disminución de un 30% del LDL-co, del 40% de los triglicéridos y del 10% del ácido úrico y 25% de las cifras de ferritina.

Comentario final

Aplicando la Nutrición Personalizada por Glucotipo en personas con obesidad y síndrome metabólico, se logra una reducción muy relevante del peso, el IMC particularmente del % de masa grasa corporal, que se acompaña de mejoras evidentes en distintos parámetros del metabolismo lipídico y de marcadores de inflamación sistémica.

Bibliografía:

- Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Nicotera A, Parisi E, Di Rosa G, et al. Oxidative Stress in Obesity: A Critical Component in Human Diseases. *Int J Mol Sci [Internet]*. 2014 Dec 26;16(1):378-400. Available from: <http://www.mdpi.com/1422-0067/16/1/378>
- Vega-Lopez S, Ausman LM, Griffith JL, Lichtenstein AH. Interindividual Variability and Intra-Individual Reproducibility of Glycemic Index Values for Commercial White Bread. *Diabetes Care [Internet]*. 2007 Jun 1;30(6):1412-7. Available from: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc06-1598>
- Vrolix R, Mensink RP. Variability of the glycemic response to single food products in healthy subjects. *Contemp Clin Trials [Internet]*. 2010 Jan;31(1):5-11. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1551714409001487>
- Zeevi D, Korem T, Zmora N, Israeli D, Rothschild D, Weinberger A, et al. Personalized Nutrition by Prediction of Glycemic Responses. *Cell [Internet]*. 2015

Nov;163(5):1079-94. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0092867415014816>
 Færch K, Alssema M, Mela DJ, Borg R, Vistisen D. Relative contributions of preprandial and postprandial glucose exposures, glycemic variability, and non-glycemic factors to HbA 1c in individuals with and without diabetes. *Nutr Diabetes* [Internet]. 2018 Dec 1;8(1):38. Available from: <http://www.nature.com/articles/s41387-018-0047-8>

Rizzo MR, Barbieri M, Marfella R, Paolisso G. Reduction of Oxidative Stress and Inflammation by Blunting Daily Acute Glucose Fluctuations in Patients With Type 2 Diabetes: Role of dipeptidyl peptidase-IV inhibition. *Diabetes Care* [Internet]. 2012 Oct 1;35(10):2076-82. Available from: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc12-0199>

633/79. DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA EN LA OFICINA DE FARMACIA

Autores:

Lirola Cruz, M.¹, Benítez Benítez, T.²

Centro de Trabajo:

(1) Farmacéutica adjunta. Farmacia comunitaria. Jerez de la Frontera, (2) Farmacéutica adjunta. Farmacéutica comunitaria. Jerez de la Frontera

Resumen

Descripción del caso

Paciente: mujer de 54 años, sin diabetes ni dislipemia, con antecedentes maternos y paternos de hipertensión arterial, acude a la farmacia derivada por su cardiólogo para realización de Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) por sospecha de hipertensión arterial (HTA) aislada en consulta (Hipertensión de bata blanca (HBB)).

Exploración y pruebas complementarias

La paciente presenta picos de tensión desde hace 25 días, con cifras muy variables de presión arterial (PA), la mayoría dentro de los valores de referencia, pero algunas de 190 mmHg de PA sistólica (PAS), siempre acompañado de cefalea hemicraneal izquierda, para la que tiene tratamiento con paracetamol 1 g/8 horas, a demanda. Presenta hernia lumbar, tratada con pregabalina 25 mg/día.

El cardiólogo le prescribe enalapril 10 mg/24 horas. A las dos semanas le reduce la dosis a 5 mg/24 horas por presentar medidas de presión arterial bajas sintomáticas.

El estudio cardiológico está dentro de la normalidad. El cardiólogo cree conveniente reevaluar el diagnóstico de hipertensión arterial para lo que solicita MAPA de la paciente sin tratamiento antihipertensivo.

Tras una semana sin tratamiento, la paciente es citada en la farmacia para realizarle una MAPA de 24 horas, con dispositivo de medida OMRON M24/7 BP5. Es informada y adiestrada para la realización de la prueba. Se le realizan dos tomas aisladas previas a la monitorización, presentando cifras muy por encima de los valores de referencia (brazo izquierdo PA 163/109 mmHg, FC:80 y brazo derecho 180/108 mmHg FC: 76)

Los resultados de la MAPA recogen perfil de paciente normotensa, con cifras medias de PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD) normales, en actividad (126/79 mmHg) y descanso (115/70 mmHg), con una carga diurna de PAS y PAD por debajo del límite de normalidad (<40%). La carga nocturna estaba por encima de la normalidad, pero la paciente refiere haber estado molesta y en estado de alerta durante la noche por el funcionamiento del holter. Patrón circadiano reductor normal (Dipper).

Juicio clínico:

El cardiólogo confirma Hipertensión de bata blanca y retira el tratamiento antihipertensivo.

Por los antecedentes de la paciente, recomienda control de PA mediante Automedida de la Presión Arterial (AMPA) en domicilio. Para el seguimiento de la cefalea se remite a su médico de atención primaria (MAP).

Comentario final

La medición de PA mediante MAPA permite detectar la presencia de HBB, evitando un tratamiento innecesario.

La farmacia es un lugar cualificado y recomendado para el uso de MAPA en el seguimiento de pacientes con hipertensión y riesgo cardiovascular.

Importancia de la comunicación y colaboración entre profesionales sanitarios para la resolución de problemas de salud del paciente.

Bibliografía:

- M. Gorostidi, T. Gijón-Conde, A. de la Sierra et al., *Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA), Hipertensión y riesgo vascular, <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>*
- Gijón-Conde T, Gorostidi M, Banegas JR, de la Sierra A, Segura J, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre monitorización ambulatoria de la presión arterial

(MAPA) 2019. *Hiperten Riesgo Vasc.* 2019;36(4):100-212. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2019.05.002>
- Mancía G, Willian B, Spiering W, Azizi M, Coca A, et al. *Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.* *Rev Esp Cardiol.* Elsevier; 2019 Feb 1:72(2).160 e.1-160 e78. <https://doi.org/10.1016/j.recsep.2018.12.005>

633/80. DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN REFRACTARIA A TRATAMIENTO EN LA OFICINA DE FARMACIA

Autores:

Lirola Cruz, M.¹, Benítez Benítez, T.²

Centro de Trabajo:

(1) Farmacéutica adjunta. Farmacia comunitaria. Jerez de la Frontera, (2) Farmacéutica adjunta. Farmacéutica comunitaria. Jerez de la Frontera

Resumen

Descripción del caso

Paciente: mujer de 60 años, con diabetes tipo 2, dislipemia e hipertensión arterial (HTA) acude el 30/09/2021 a la farmacia, derivada por su Médico de Atención Primaria (MAP), para la realización de Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA) por presentar cifras muy variables en tomas domiciliarias. Tras resultados de MAPA, le modifica tratamiento antihipertensivo. Transcurrido un año, la paciente sigue presentando cifras por encima de valores de referencia. Le proponemos realización de segunda MAPA para mejor valoración de la eficacia terapéutica.

Exploración y pruebas complementarias

2021: Para la primera MAPA la paciente fue citada en la farmacia para la realización de la prueba con dispositivo OMRON M24/7 BP5. Resultados registrados: PAS/PAD media por encima de valores de referencia en el periodo de actividad (156/103) y en periodo de descanso (143/87), carga diurna (95%) y nocturna (90%) muy por encima del límite de normalidad ($\leq 40\%$) y un patrón reductor levemente alterado en sistólica (% PAS/PAD día/noche: 9/16).

El MAP modifica el tratamiento antihipertensivo: retira lercadipino 10 mg, prescribe lercadipino 20mg y bisoprolol 2.5mg y mantiene ramipril 10mg.

2022: Al año de la primera intervención, retomamos a la paciente para el control de su Presión Arterial (PA). Nos

comenta que sigue con picos tensionales, a pesar de tener prescrito recientemente hidroclorotiazida 25mg y captopril 25mg cuando la PA supere la cifra 160/90.

En esta ocasión la paciente aporta analítica reciente, lo que nos permite realizar una estratificación más precisa de su riesgo cardiovascular (RCV), objetivo obligado en el manejo del paciente hipertenso para la valoración y toma de decisiones terapéuticas.

La analítica recoge una glucosa basal alterada (119mg/dL), colesterol total por encima de valores normales (209mg/dL), triglicéridos por encima de valores de referencia (200mg/dL) y cifras de LDL fuera de objetivo en función de SCORE (Riesgo alto: LDL >70mg/dL).

La paciente presenta además obesidad (índice de masa corporal: 32.1).

Con un SCORE de alto riesgo y sospecha de HTA refractaria a tratamiento, le indicamos la conveniencia de realizar una segunda MAPA para valorar la eficacia del nuevo tratamiento. La paciente acepta.

Los resultados de la segunda MAPA muestran cifras medias de PAS/PAD en periodo de actividad (140/88) y descanso (124/77) mejoradas con respecto al año anterior, pero aún por encima de valores de referencia. Carga diurna (60%) y nocturna (80%) inferiores a las registradas hace un año, pero por encima de valor de referencia, y patrón circadiano normal (Dipper).

Remitimos informe de resultados a su MAP así como el motivo de repetición de la MAPA.

Juicio clínico:

El MAP nos envía correo en el que manifiesta su acuerdo en la idoneidad de esta segunda MAPA, nos comenta que la paciente ya ha sido citada en consulta en breve y que, una vez realice valoración, nos hará llegar informe de juicio clínico e intervención terapéutica.

Comentario final

La medición de PA mediante MAPA y el seguimiento del paciente permiten detectar HTA refractaria a tratamiento.

La farmacia es un lugar cualificado y recomendado para el uso de MAPA en el seguimiento de pacientes con hipertensión y riesgo cardiovascular.

Importancia de la comunicación y colaboración entre profesionales sanitarios para la resolución de problemas de salud del paciente.

Bibliografía:

M. Gorostidi, T. Gijón-Conde, A. de la Sierra et al., *Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022.* Sociedad Espa-

ñola de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA), *Hipertensión y riesgo vascular*, <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>

Gijón-Conde T, Gorostidi M, Banegas JR, de la Sierra A, Segura J, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) 2019. *Hiperten Riesgo Vasc.* 2019;36(4):100-212. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2019.05.002>

633/81. MONITORIZACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON DISCAPACIDAD EN LA OFICINA DE FARMACIA

Autores:

Vargas Pérez, J.¹, Barea Cáceres, R.²

Centro de Trabajo:

(1) Farmacéutico adjunto. Farmacia comunitaria. Puerto Real, (2) Farmacéutica adjunta. Farmacéutica comunitaria. Puerto Real

Resumen

Descripción del caso

Paciente: varón de 50 años, con discapacidad física y psíquica del 66%, que acude a la farmacia con su hermana (cuidadora principal) porque refiere dolor inespecífico en la zona frontal de la cabeza. Ha acudido en varias ocasiones al médico y es tratado con analgesia antiinflamatoria.

Se le mide la presión arterial (PA), dando unos valores 185/110 mmHg. Le proponemos a la cuidadora hacer una Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA) para descartar una hipertensión de bata blanca, debido a la vulnerabilidad emocional del paciente cuando se le mide la tensión.

Exploración y pruebas complementarias

Se cita al paciente para realizarle una MAPA de 24 horas, con dispositivo de medida OMRON M24/7 BP5, programado para hacer mediciones diurnas cada 20 minutos y nocturnas cada 30 minutos. Se le explica a la cuidadora en qué va a consistir la prueba y se adiestra al paciente, con un lenguaje sencillo, en cómo va a ser la prueba y cómo debe manipular el aparato durante todo el procedimiento. Se realiza algún inflado y desinflado del

manguito para que se familiarice con el procedimiento y evitar ocasionarle mayor inquietud durante la prueba, que pueda falsear los resultados.

Una vez explicado, se le coloca el dispositivo y se cita a las 24 horas para quitárselo.

Resultados de la MAPA:

Se realizaron un total de 70 lecturas, 53 en periodo diurno y 17 en periodo nocturno.

Presión arterial media 24 horas: 146/84 mmHg

Presión arterial media día: 153/88 mmHg

Presión arterial media noche: 135/77 mmHg

Carga de PA: Diurna: 91% y Nocturna: 76%, muy por encima del límite de normalidad ($\leq 40\%$)

% variabilidad periodo nocturno: Sistólica: 12% - Diastólica: 12%

Patrón circadiano: DIPPER

Se deriva al paciente a su médico de atención primaria (MAP) con el informe de la MAPA.

Juicio clínico:

El MAP confirma el diagnóstico de hipertensión y le prescribe olmesartán 40 mg. Tras unos días de tratamiento se normalizan las cifras tensionales y desaparecen las cefaleas del paciente.

Comentario final

En la actualidad, y según los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), existen en España 4,38 millones de personas con algún grado de discapacidad; en el 17,9 % de los hogares españoles hay una persona con discapacidad.

Los pacientes con discapacidad y sus familias se encuentran en ocasiones incomprendidos y aislados del sistema. La farmacia es el establecimiento sanitario al que se acude con más frecuencia, lo que favorece una relación más cercana con los pacientes y facilita la realización de pruebas.

En los casos de pacientes con algún grado de discapacidad, la proximidad y confianza de estos pacientes hacia los profesionales de la farmacia nos posicionan como unos perfectos candidatos para generar una atención sanitaria más humanizada, prestando una asistencia personalizada que ponga en valor la dignidad e individualidad de cada persona.

Los responsables de la planificación de la política sanitaria deben contar con la participación de las Farma-

cias Comunitarias para el desarrollo de programas que se adapten a las necesidades de estos pacientes.

Bibliografía:

- M. Gorostidi, T. Gijón-Conde, A. de la Sierra et al., *Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA), Hipertensión y riesgo vascular*, <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>
- Instituto Nacional de Estadística. *Datos de discapacidad en España*: https://www.ine.es/ss/Satellite?L=es_ES&c=INESeccion_C&cid=1259926668516&p=%5C&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout¶m1=PYSDetalle¶m3=1259924822888

633/82. PAPEL DEL FARMACÉUTICO COMUNITARIO EN EL CRIBADO OPORTUNISTA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR Y EL CONTROL DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

Alcázar Canales, I.¹, Molina Machuca, L.²

Centro de Trabajo:

(1) Farmacéutica adjunta. Farmacia comunitaria. Cádiz,
(2) Farmacéutico titular. Farmacia comunitaria. Cádiz

Resumen

Descripción del caso

Paciente varón de 70 años, con hipertensión, hiperuricemia con crisis gotosas, DM2, dislipemia, exfumador (acompañado por el servicio de cesación tabáquica de la oficina de farmacia en 2019) y obesidad (IMC: 33,8) acude a la farmacia el 9 de noviembre de 2021 para retirar un medicamento (sildenafil). Comenta que viene de la consulta de Urología.

Tratamiento del paciente: amlodipino 5 mg, clortalidona 50 mg, alopurinol 100 mg, simvastatina 20 mg, omeprazol 20 mg, AAS 100 mg, y metformina 850 mg.

Exploración y pruebas complementarias

Tras conversaciones con el paciente, se le ofrece realizarle una toma de presión arterial (PA), con resultados de 154/114 mmHg y FC: 79.

Aunque el paciente está asintomático, se le ofrece hacerle un electrocardiograma (ECG) con un dispositivo Kardia (ECG de 1 derivación) dando resultado de posible fibrilación auricular (FA), por lo que se le deriva a su médico de Atención Primaria (MAP).

En el Centro de Salud, la PA es 180/110 mmHg y se le realiza otro ECG (de 12 derivaciones) en el que se detecta una arritmia, por lo que es derivado al hospital para su valoración en el Servicio de Urgencias, donde, tras un nuevo ECG, se confirma la FA. Se le prescribe bisoprolol 2.5 mg y enoxaparina 80 mg subcutánea y se le remite a consulta muy preferente con Hematología y Cardiología.

Consulta de Hematología (1 de diciembre de 2021): tras exploración, se le valora el tratamiento anticoagulante, suspendiendo la heparina y comenzando con Rivaroxaban 20 mg 1 comprimido al día. Se le retira también el AAS que tenía como prevención primaria. Se cita en 6-8 semanas para control de tratamiento anticoagulante y control estricto de factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Consulta de Cardiología (13 de enero de 2022): Se le realiza ECG, con resultado de FA con respuesta ventricular variable (70 lpm) y QRS estrecho.

A la vista de los resultados se le cita para la realización de una ecocardiografía transtorácica (ETT)

Se inicia tratamiento con semaglutida 3 mg durante un mes para posteriormente, si presenta buena tolerancia, aumentar a 7 mg.

Juicio clínico:

Diagnóstico: fibrilación auricular permanente e insuficiencia mitral moderada.

Desde la oficina de farmacia se le ofrece al paciente el seguimiento de los nuevos medicamentos mediante el Servicio ANM (Asistencia en nuevos medicamentos). Mediante este servicio se le ayuda en sus dudas sobre el medicamento, preocupaciones sobre su enfermedad y se le acompaña en la incorporación de los medicamentos a su vida cotidiana, teniendo una respuesta muy satisfactoria, con una adherencia terapéutica del 100%. También se hace hincapié en el control de los FRVC: la PA ahora está controlada y el paciente ha perdido 7 Kg de peso (IMC: 31,3)

Comentario final

El cribado oportunista de la FA asintomática en oficina de farmacia permite detectar a pacientes con un alto

riesgo cardiovascular y la posibilidad de prevenir el ictus relacionado con la FA con el tratamiento adecuado.

Es muy importante la derivación de los casos de sospecha de FA detectados durante el cribado para su evaluación clínica posterior y para proporcionar a estos pacientes una atención médica adecuada, de ahí la necesidad de la comunicación y colaboración entre profesionales sanitarios para la resolución de problemas de salud del paciente.

El paciente está muy agradecido a la oficina de farmacia por la atención recibida y refiere también el agradecimiento del MAP.

Bibliografía:

- Hindricks, G., Potpara, T et al. *Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)* <https://doi.org/10.1016/j.recresp.2020.10.022>

633/90. SERVICIOS DE MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA Y MAPA EN PACIENTE NO CONTROLADO CON HIPERTENSIÓN, EN FARMACIA COMUNITARIA

Autores:

Mozo Alonso, F.¹, Alvarez López-Cepero, R.², Baldomir Alvarez, G.³, Lechuga Sancho, A.

Centro de Trabajo:

(1) Farmacia San Francisco, (2) Farmacéutica Adjunta, (3) Farmacéutico Adjunto, (4) Facultad de Medicina, UCA/Instituto de Investigación e Innovación Biomédica de Cádiz (INIBICA). Cádiz

Resumen

Descripción del caso

Hombre de 50 años, remitido desde el INIBICA de Cádiz para el estudio de nutrición personalizada con monitorización continua de glucosa, para el tratamiento de una hipertensión arterial no controlada (150/105mmHg) diagnosticada hace un año y con medicación establecida por su médico de atención primaria, Enalapril 10 mg (1/0/1).

En la evaluación inicial de la paciente realizada en abril de 2021 se recogen los siguientes valores:

Datos antropométricos. Peso 84 Kg; IMC=27.4 (sobrepeso grado I)

Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y de actividad.

Registro de mediciones de presión arterial aislada durante la última semana (140/10; 150/95; 150/100 mmHg)

Tratamiento farmacológico. Enalapril 10 mg (1/0/1).

La evaluación inicial, nos indica que estamos ante un paciente hipertenso no controlado, con sobrepeso grado I que mantiene una dieta desequilibrada y con bajo control de ingesta de alimentos.

Se procede mediante consentimiento informado, a monitorización continua de glucosa, con el objetivo de estudiar como afectan las distintas combinaciones de alimentos a las glucemias postprandiales durante este periodo, así como obtener la glucemia media diaria durante este periodo de estudio y se identifican los alimentos a limitar por el paciente.

En la primera monitorización el paciente presenta unas glucemias medias diarias de 137 mg/dl y tras el estudio de las glucemias postprandiales de los distintos alimentos registrados del paciente se procede a una intervención nutricional personalizada, donde se informa de los alimentos recomendados y de los alimentos a eliminar durante el siguiente mes de control dietético.

En esta fase el paciente mantiene su estado de sobrepeso y su tensión arterial sigue sin estar controlada (150/95 mmHg).

Exploración y pruebas complementarias

Tras el mes de seguimiento dietético con el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas se procede a la segunda monitorización de 14 días obteniéndose unas glucemias medias diarias de 99 md/dl.

El peso del paciente tras 7 semanas con el seguimiento de las recomendaciones dietéticas personalizadas es de 75 kg y su IMC= 24,8 (Normopeso), existiendo una posible correlación entre la disminución de las glucemias medias diarias con la bajada de peso del paciente.

Las mediciones de Presión arterial aisladas registradas han disminuido (100/65) existiendo una posible correlación entre la disminución de las glucemias medias con el control de la presión arterial. Tras consulta del paciente a su médico de atención primaria, éste decide retirarle el Enalapril 10 mg (1/0/1), aunque recomienda que siga controlando su tensión arterial.

Se le ofrece al paciente tras la retirada del medicamento antihipertensivo, el servicio de Monitorización Ambulatoria de la Presión arterial (MAPA) en la farmacia, al cual accede previa firma del consentimiento informado. El informe resultante fue entregado al Médico de AP, confirmando por parte de éste, la retirada del medicamento antihipertensivo.

Comentario final

Las recomendaciones dietéticas y limitación de la sal para la prevención y el tratamiento de la hipertensión son muy conocidas y estudiadas. Sabemos que la bomba Na^+/K^+ es glucosa dependiente y por lo tanto un control glucémico e identificación de alimentos que afectan a esta glucemia diaria puede ayudar a disminuir la presión arterial del paciente como ha sucedido en el caso clínico presentado.

Por lo tanto, vemos necesidad de seguir investigando en cómo afectan los alimentos de forma personalizada a cada individuo con la monitorización continua de glucosa, y valorar nuevas formas de abordar una de las enfermedades más prevalentes en el mundo, como es la hipertensión arterial.

Bibliografía:

- Zeevi D, Korem T, Zmora N, Israeli D, Rothschild D, Weinberger A, et al. *Personalized Nutrition by Prediction of Glycemic Responses*. *Cell* 2015 Nov; 163(5):1079–94.
- Færch K, Alssema M, Mela DJ, Borg R, Vistisen D. *Relative contributions of preprandial and postprandial glucose exposures, glycemic variability, and non-glycemic factors to HbA 1c in individuals with and without diabetes*. *Nutr Diabetes*. 2018 Dec 1;8(1):38

Revista Riesgo Cardiovascular

Listado de autores

31^{er} Congreso Médico SAHTA

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

Aguilar Correa, C.
Aguilar Jaldo, M.
Albás Sorrosal, A.
Alcázar Canales, I.
Álvarez Gómez, C.
Alvarez López-Cepero, R.
Andrades Gómez, C.
Aranda Laserna, P.
Aranda Laserna, P.
Aranda Laserna, P.
Aranda Laserna, P.
Ariza Corbo, M.
Arjona Bolaños, E.
Arnés García, D.
Arrabal Tellez, A.
Arrebola Montes, A.
Astudillo Ortega, P.
Bahamonde García, M.
Baldomir Alvarez, G.
Barbera Del Castillo, N.
Barbera Del Castillo, N.
Barea Cáceres, R.
Barea Vega, M.
Barrera Barrera, J.
Beltrán Romero, L.
Benavente Fernández, A.
Benítez Benítez, T.
Benítez Calvo, C.
Blanco Taboada, A.
Blázquez Roselló, S.
Bocanegra Muñoz, M.
Bohórquez Ríos, J.
Borrego Hinojosa, J.
Bouarich, O.
Bueno Bueno, M.
Bustos Merlo, A.
Caba Molina, M.
Camean Castillo, A.
Carmen, M.
Carrasco Rodríguez, M.
Carro Sánchez, D.
Casado Díaz, A.
Casas González, C.
Castilla Guerra, L.
Castillo Matus, M.
Castro Fajardo, M.
Castro Fajardo, M.
Casuso Rodriguez, L.
Ceballos Torres, Á.
Ceballos Torres, Á.
Cerdá Vilaplana, C.
Chaba, A.
Clares Mena, S.
Clares Mena, S.
Córdoba Peinado, R.
Cruz Cabrera, I.

Cuello Castaño, A.

Daza Sánchez, M.

De La Cueva Flores, I.

De La Yglesia Hidalgo, M.

Díaz Bueno, C.

Díaz Gómez, M.

Díaz Jiménez, P.

Diosdado Nuñez, S.

Dominguez Riscart, J.

Doreille, A.

Espinosa Torres, F.

Fatoul Del Pino, G.

Fernández García, Á.

Fernández Nieto, C.

Fernández Ocaña, F.

Fernandez Souto, C.

Franganillo Vicente, S.

Fuentes Jiménez, F.

Gagliardi Alarcón, L.

Galán Azcona, M.

Gallego Curiel, J.

Gámez Mancera, R.

Gandullo Moro, M.

García Calle, D.

García Cortés, M.

García Cortés, M.

García Cortés, M.

García García, L.

García Morillo, J.

García Pablos, N.

García-Chamón Boronat, A.

García-Chamón Boronat, A.

Garnica Álvarez, M.

Garrido Alfaro, R.

Gascón Jurado, F.

Gerez Neira, D.

Gil Hernando, I.

Gil Rodríguez, J.

Gil Rodríguez, J.

Gomez Gomez, R.

González Estrada, 2.

González Estrada, A.

González Martínez, M.

Gutierrez De San Miguel Gonzalez-Aller, C.

Gutierrez Gutierrez, B.

Hernández Marrero, D.

Hernández Marrero, D.

Hernández Quiles, C.

Hidalgo Gómez, R.

Hidalgo Guzmán, P.

Hidalgo Martín, B.

Hidalgo Martín, B.

Hidalgo Martín, B.

Hurtado De Mendoza Medina, Á.

Ibañez Galvez, J.

Jaén Águila, F.

Jiménez Fernández, J.

Jiménez Juan, C.

Lara Dos Santos, P.

Lechuga Sancho, A.

León Jiménez, D.
Lirola Cruz, M.
Llamas Molina, J.
Loaiza Cabello, D.
Lobo Matas, I.
López Fernández, J.
López Morales, J.
López Pérez, C.
López-González Gila, J.
Lozano Prieto, P.
Lucena Torres, L.
Lucena Trigo, L.
Lucena Trigo, L.
Luque De Haro, E.
Machado Álvarez, M.
Macías Clemente, J.
Mañero Rodríguez, C.
Mañero Rodríguez, C.
Marín Corencia, C.
Maroto Torres, A.
Márquez López, L.
Márquez López, L.
Martin Alcalá, C.
Martín Alcalá, C.
Martín Alcalá, C.
Martín Gómez, M.
Martín Romero, A.
Martínez De Victoria Carazo, J.
Martínez Esteban, M.
Martínez Ramírez, R.
Martos Ruiz, M.
Massé Palomo, A.
Massé Palomo, A.
Mathurin, M.
Medina Arevalo, B.
Molina Machuca, L.
Molinares Ibañez, R.
Molinares Ibañez, R.
Moliz Cordón, C.
Mora Delgado, J.
Moreno Sánchez, I.
Moreno Sánchez, J.
Moreno Obregón, F.
Moreno Obregón, J.
Moreno Obregón, L.
Moreno Verdejo, F.
Moreno Verdejo, F.
Moreno Verdejo, F.
Mozo Alonso, F.
Muñiz Grijalvo, O.
Muñiz Ortega, O.
Muñoz Del Pino, I.
Muñoz Grijalvo, O.
Muñoz Martínez, C.
Ortega Marlasca, M.
Ortega Reina, M.
Orti Cuerva, F.
Orti Morente, C.
Ossorio Anaya, Á.
Ossorio Anaya, A.

Oviedo Lopez, L.
 Padilla Pérez, M.
 Perea Ortega, L.
 Pereira Delgado, C.
 Pérez Membrive, C.
 Plata Sánchez, R.
 Plata Sánchez, R.
 Plaza Lara, E.
 Plaza Lara, E.
 Polaina Rusillo, M.
 Polaina Rusillo, M.
 Ponce Domínguez, J.
 Prinet, L.
 Puerto Torregrosa, P.
 Rafat, C.
 Ramos Morón, C.
 Rangel Hidalgo, G.
 Rangel Hidalgo, G.
 Reina Báez, C.
 Reyes Álvarez, M.
 Rios Fernandez, R.
 Rodríguez Espejo, M.
 Rodríguez Sánchez, S.
 Rodríguez Sánchez, S.
 Roman Janeiro, M.
 Román Janeiro, M.
 Romero Fernández, C.
 Romero Ramírez, E.
 Romero Vargas, M.
 Rosales Castillo, A.
 Rubio Marín, P.
 Ruiz Sánchez, J.
 Salaberri Comesaña, M.
 Salazar Ruiz, G.
 Sánchez Arribas, J.
 Sánchez Camacho, M.
 Sánchez Castilla, M.
 Sánchez Quesada, P.
 Sánchez Vázquez, T.
 Sanchez-Jauregui Castillo, M.
 Segura Torres, M.
 Sevilla Moreno, I.
 Sierra Pérez, A.
 Sotorrío Simó, V.
 Stiefel García-Junco, P.
 Toledo Rojas, R.
 Tomé Fernandez-Ladreda, M.
 Torres Gómez, A.
 Valdes De Torres, M.
 Valdivielso Felices, P.
 Vargas Cabello, G.
 Vargas Pérez, J.
 Verdejo Amaya, C.
 Zaragoza Garcia, I.
 Zaragoza García, I.

