

Riesgo Vascular

• Noviembre de 2021 • nº17

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



- **30° CONGRESO SAHTA**
Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial
y Riesgo Vascular
Granada, noviembre 2021
- **15^{as} Jornadas de Farmacéuticos**

JUNTA DIRECTIVA

Presidente	D. Francisco José Fuentes Jiménez
Presidente Ex Oficio	D. Juan Carlos Martí Canales
Vicepresidente	D ^a . M ^a Dolores Martínez Esteban
Secretario	D. Jesús Vergara Martín
Tesorera	D ^a . María del Pilar Segura Torres
Vocal de Almería	D ^a . María Adoración Martín Gómez
Vocal de Cádiz	D ^a . Patricia Rubio Marín
Vocal de Córdoba	D. José Cuevas López
Vocal de Granada	D. Jose Francisco Frias Rodríguez
Vocal de Huelva	D ^a Ana López Suárez
Vocal de Jaén	D ^a . María Esther Salguero Cámara
Vocal de Málaga	D ^a . Teresa Vázquez Sánchez
Vocal de Sevilla	D. José Manuel López Suárez
Vocal MIR	D. Rafael M. Molero Payán
Vocal Farmacia	D. Sebastián Ramón Martínez Pérez
Vocal de Investigación y Docencia	D. Luis Castilla Guerra
Vocal de Relaciones Internacionales	D. Fernando Miguel Marín Gallardo

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 de presentación Noviembre 2021

Nuestra Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA) celebra su 30º Congreso en este año 2021 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 unido 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 30º Congreso Anual de la SAHTA que se va a celebrar en Granada del 11 al 13 de noviembre de 2021. 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 15as Jornadas de Farmacéuticos, 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

Presidente

*Dr. D. José Francisco Frías Rodríguez
Granada.*

Secretario

*Dr. D. Juan Diego Mediavilla García
Granada.*

Vocales

*Dr. D. Francisco José Fuentes Jiménez
Córdoba.*

*Dr. D. Luis Tercedor Sánchez
Granada.*

*Dr. D. Francisco Javier León López
Granada.*

*Dr. D. Eduardo Molina Navarro
Granada.*

*Dr. D. Jesús Cantero Hinojosa
Granada.*

*Dr. D. Fernando Jaén Águila
Granada.*

*Dra. D^a. Aurora Polo Moyano
Granada.*

*Dr. D. Antonio Navas Parejo
Granada.*

*Dr. D. Manuel López Somoza
Granada.*

Comité Científico

Presidente

Dr. D. Rafael José Esteban de la Rosa
Granada.

Secretario

Dr. D. Juan Diego Mediavilla García
Granada.

Vocales

Dra. D^a. M^a José Antolinos Pérez
Granada.

Dr. D. Ángel Ceballos Torres
Granada.

Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz
Granada.

Dr. D. Pablo González Bustos
Granada.

Dr. D. Carlos Mañero Rodríguez
Granada.

Dr. D. Gonzalo Piédrola Maroto
Granada.

Dr. D. Andrés Pineda Martínez
Granada.

Dr. D. Ricardo Roa Chamorro
Granada.

Dra. D^a. Dolores Prados Garrido
Granada.

Dr. D. Pablo Antonio Toledo Frías
Granada.

SUMARIO

Ponencias Medicina	9
Mesa: Actualización en Denervación renal.....	10
Mesa: Actualización en Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulación en Riesgo Vascular.....	11
Mesa: Últimas evidencias en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con FEVI preservada.....	12
Mesa: “Diabetes y ECV ¡estamos a tiempo!”.....	13
Mesa: Estrategias de control de Riesgo Cardiovascular: 6 años de Evolución.....	14
Mesa Conjunta: Impacto de la COVID-19 en las personas con enfermedad crónica en España.....	16
Mesa Conjunta: Abordaje de una pandemia en crecimiento: hablemos de obesidad.....	16
Mesa Conjunta: Ejercicio físico.....	17
Mesa: Valoración Integral Cardiovascular del paciente con patología onco-hematológica.....	19
Mesa: Diagnóstico y tratamiento en Arteriosclerosis.....	20
Conferencia: Investigador Granada: Microbiota e Hipertensión. Papel de los probióticos en el control de la presión arterial.....	21
Mesa: Neurología e HTA. Migraña y Epilepsia: Las olvidadas en el paciente hipertenso.....	22
Mesa: Estilos de vida saludables: Nutrición, Tabaquismo y Riesgo Cardiovascular.....	23
Mesa: Optimizar el manejo de Insuficiencia Cardíaca de fracción de eyección reducida. ¿Por qué? ¿Con quién? ¿Cuándo? ¿Cómo?	24
Ponencias Farmacia	25
Mesa: Revisión de Uso de medicamentos y el riesgo vascular. Adaptación de la medida de parámetros a la situación de pandemia en farmacia comunitaria.....	26
Mesa: Abordaje desde la Farmacia comunitaria de la Fibrilación Auricular.....	26
Taller: práctico de Fibrilación Auricular en Farmacia comunitaria.....	27
Comunicaciones	
Comunicaciones 30º Congreso SAHTA Área Medicina	29
Comunicaciones 15 ^{as} Jornadas de Farmacéuticos Área Farmacia	92
Índice de autores	96

Ponencias Medicina

30° SAHTA Congreso Médico

Mesa: Actualización en Denervación renal.

Moderadores:

Dr. D. Juan Diego Mediavilla García

Dra. D^a. María Dolores Martínez Esteban

Temas y Ponentes:

Denervación renal en el tratamiento de la Hipertensión Arterial. Posicionamiento conjunto de la SEH-LELHA y la ACI-SEC.

Dr. D. Fernando Jaén Águila

El papel del sistema nervioso simpático en la fisiopatología de la hipertensión arterial (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). Los primeros estudios observacionales mostraron unos resultados positivos, y la técnica comenzó a utilizarse en algunos centros hospitalarios (1,2). Sin embargo, la publicación en 2014 de un estudio con grupo control simulado en el que no se consiguió demostrar la eficacia de intervención para el control de la PA (3) redujo enormemente el interés por esta técnica en la comunidad científica, así como su utilización clínica.

El mejor conocimiento de la anatomía renal combinado con el desarrollo de nuevos dispositivos ha llevado a nuevos estudios, también con grupo control simulado, en los que se demuestra la eficacia de la DSRP (4-6). Si bien el camino por recorrer es largo, las nuevas evidencias auguran un nuevo papel para la DSRP en el manejo de pacientes con HTA.

Las últimas guías europeas sobre el manejo de la HTA, publicadas en 2018, desaconsejaban la DSRP como tratamiento de la HTA y recomendaban su uso únicamente dentro de ensayos clínicos (7). A pesar del corto tiempo transcurrido desde su publicación, los datos proporcionados por los nuevos ensayos clínicos podrían justificar el tratamiento mediante DSRP en pacientes seleccionados con HTA.

En la ponencia de esta mesa se pretende analizar el recientemente publicado documento de posicionamiento conjunto de la Sociedad Española de Hipertensión Arterial-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial y la Asociación de Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología, donde se presenta una revisión de la evidencia disponible sobre la DSRP en el tratamiento de la HTA, así como unas recomendaciones sobre sus posibles indicaciones y logística para identificar potenciales candidatos.

Este documento de consenso de expertos ha revisado la información disponible referente a la DSRP en el tratamiento de pacientes con HTA y establece, por primera vez, la indicación de DSRP en caso de HTA no controlada, especialmente en pacientes de alto riesgo cardiovascular con DODMH 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 multidisciplinar y se lleve a cabo por operadores con experiencia.

Procedimiento de Denervación Renal con dispositivos de radiofrecuencia. Resultados actuales de registro nacional.

Dr. D. Eduardo Molina Navarro

La hipertensión arterial (HTA) se considera un enorme problema de salud pública dentro de los países desarrollados, y uno de los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

La prevalencia de la hipertensión se incrementa de forma global. En el año 2000 se estimaba que la hipertensión afectaba a 972 millones de adultos y se cree que podría afectar a unos 1.560 millones de personas en 2025

Para soslayar estos inconvenientes y mejorar el pronóstico de los pacientes hipertensos se viene ensayando desde hace unos años una modalidad de tratamiento no farmacológico que, actuando sobre el sistema nervioso simpático, reduce la presión arterial e incluso puede obviar la necesidad de fármacos en los pacientes menos graves. Los estudios sobre fisiopatología renal han demostrado de forma fehaciente que un incremento de la actividad simpática originada en los riñones promueve la elevación de la presión arterial y la producción de daño orgánico no solo en los riñones, sino también en otros órganos diana

Esta técnica se denomina denervación renal (DNR). Es un procedimiento mínimamente invasivo que se realiza con anestesia local y sedación, y que consiste en introducir un catéter por vía femoral para acceder a ambas arterias renales y proceder entonces a la ablación mediante radiofrecuencia del sistema nervioso simpático que inerva dichas arterias. El dispositivo empleado tiene un diseño que permite aplicar radiofrecuencia en cuatro puntos diferentes de forma simultánea. Tras varias aplicaciones se consigue la interrupción de las vías simpáticas renales aferentes y eferentes, disminuyendo el tono vascular y bloqueando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, consiguiendo una reducción de la tensión arterial sin efectos adversos.

Varios estudios publicados recientemente han demostrado, en pacientes con HTA moderada, que la DNR es eficaz para mejorar las cifras de PA en la consulta y, más importante, las cifras de PA en la monitorización ambulatoria de PA de 24 h (MAPA), tanto en pacientes sin tratamiento farmacológico como en pacientes con tratamiento incompleto. Se ha demostrado además que mu-

chos de los pacientes graves tratados logran reducir de forma significativa el número de fármacos que tomaban.

Sobre la base de estos ensayos clínicos controlados con procedimientos simulados, la denervación renal representa una opción basada en la evidencia para tratar la hipertensión, además de los cambios en el estilo de vida y los múltiples fármacos testados en los ensayos.

Mesa: Actualización en Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulación en Riesgo Vascular.

Moderadoras:

Dra. D^a. Silvia López Fernández

Dra. D^a. María Esther Salguero Cámara

Temas y Ponentes:

Nuevas Guías ESC de Insuficiencia Cardíaca. Recomendaciones para pacientes con riesgo vascular (Fibrilación auricular, Síndrome coronario crónico, Diabetes Mellitus).

Dr. D. Javier Torres Llergo

En un apartado importante de las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre Insuficiencia Cardíaca (IC), se abordan las diferentes comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares que coexisten en estos pacientes. En esta ponencia se comentan las diferentes recomendaciones que aportan las guías a los pacientes con IC y riesgo vascular, centrándose fundamentalmente en aquellos con fibrilación auricular, síndromes coronarios crónicos (SCC) y diabetes mellitus (DM).

Fibrilación Auricular e IC. Ambas entidades coexisten con mucha frecuencia y de hecho una puede ser causa de la otra o exacerbarla y viceversa. Los principales objetivos que deben plantearse en el manejo de la FA en el paciente con IC, son la identificación y tratamiento de las posibles causas o desencadenantes de la arritmia, manejo de la IC, la prevención de eventos embólicos (indicación de anticoagulación incluso en mujeres con score CHA₂DS₂-VASc 2 y en hombres 1), y estrategia de control de frecuencia cardíaca o control del ritmo.

SCC e IC. La principal causa de IC en los países occidentales es la enfermedad coronaria, de ahí la importancia de su diagnóstico precoz y adecuado manejo terapéutico. El tratamiento médico sigue siendo la piedra angular de la cardiopatía isquémica asociada a IC, con los betabloqueantes como fármaco de primera elección. Existen novedades en cuanto

al papel de la revascularización en la posible mejoría del pronóstico del paciente con IC, que también son comentadas.

DM tipo II e IC. El tratamiento de la IC no difiere si el paciente tiene diabetes o no, aunque el paciente diabético sí tiene un mayor riesgo de hospitalización por IC y de muerte. La gran novedad que ha aparecido en estas nuevas guías y con la recomendación de mayor evidencia posible (clase I A) para el paciente con DMII, es el uso de los iSGLT-2 tanto en aquellos con alto riesgo CV (sin IC), como con IC y fracción de eyección reducida.

Anticoagulación oral de pacientes con FA y cardiopatías de especial riesgo vascular: miocardiopatía hipertrófica y amiloidosis cardíaca.

Dra. D^a. Soraya Muñoz Troyano

La miocardiopatía hipertrófica y la amiloidosis cardíaca son dos cardiopatías que a pesar de presentar una etiología, síntomas y tratamiento diferentes tiene en común su alto riesgo embolígeno.

La miocardiopatía hipertrófica es una de las cardiopatías hereditarias más frecuentes que se caracteriza por la presencia de hipertrofia ventricular de predominio septal con obstrucción en el tracto de salida de VI en el 75% de los casos. Entre sus síntomas más frecuentes nos encontramos, disnea, dolor torácico o síncope. La fibrilación auricular es la arritmia más común y está asociada a un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas, algunos estudios han llegado a estimar una prevalencia de hasta un 27% de eventos a lo largo de la vida. Dado el riesgo tan alto, las guías de práctica clínica recomienda indicación de anticoagulación sin utilizar la escala CHA₂DS₂VAS y uso de anticoagulantes de acción directa como primera opción terapéutica dado que son tan eficaces como los anti-vitamina K con mejor perfil de seguridad.

La amiloidosis cardíaca es una miocardiopatía infiltrativa caracterizada por el depósito de amiloide cardíaca.

co que causa aumento del grosor de la pared biventricular, llenado restrictivo del VI y dilatación auricular. La transtiretina produce una de las formas más frecuentes de amiloidosis cardiaca, bien por mutaciones o bien en su forma natural (wild-type), gracias a los avances en las técnicas de diagnóstico por imagen y la posibilidad de lograr un diagnóstico no invasivo, se está observando una mayor prevalencia de la enfermedad de la esperada. Se asocia con una alta prevalencia de trombosis intracardíaca (18-35%), especialmente en pacientes con fibrilación auricular. Se recomienda iniciar anticoagula-

ción independiente de la escala de CHA2DS2VAS, incluso algunos estudios recomiendan en pacientes seleccionados en ritmo sinusal. Por otro lado, estos pacientes presentan un aumento del riesgo de hemorragias por la vasculopatía secundaria a deposición de amiloide, siendo muy importante utilizar fármacos anticoagulantes con un buen perfil de seguridad y eficacia. En ausencia de recomendaciones de las guías sobre la elección del agente utilizado para la anticoagulación, deberíamos seguir las recomendaciones de las guías de práctica clínica de fibrilación auricular.

Mesa: Últimas evidencias en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con FEVI preservada.

Moderadores:

Dr. D. Pablo Antonio Toledo Frías

Dra. D^a. Teresa Vázquez Sánchez

Temas y Ponentes:

Patología de la IC preservada.

Dr. D. Antonio Espino Montoro

La insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección preservada (FEP) es un síndrome heterogéneo con una fisiopatología multifactorial. La prevalencia de IC a nivel mundial es de aproximadamente un 2% siendo más elevada en edades mayores. Se clasifica en IC-FEP, IC con fracción de eyección reducida (IC-FER) e IC con fracción de eyección ligeramente reducida (IC-FEMR). La IC-FEP es la forma más común de IC y tiene una elevada morbi-mortalidad.

Es importante diagnosticar adecuadamente a estos pacientes y para ello es necesario la utilización de los nuevos algoritmos que están más centrados en la ecocardiografía y en donde los biomarcadores (péptidos natriuréticos y troponinas) juegan un importante papel.

La IC-FEP es una entidad diferente a la IC-FER ya que se caracteriza por ser más frecuente a edades mayores, en mujeres y en pacientes con importante comorbilidad. Pacientes > 65 años tienen 3 o más comorbilidades y dentro de ellas las más frecuentes son: HTA, diabetes, dislipemia, enfermedad renal crónica y anemia, llegando muchas de ellas a superar el 50%.

Las intervenciones sobre el estilo de vida (restricción en la ingesta de sal, realización de ejercicio físico y control de peso) son las medidas generales que debemos adoptar en estos pacientes, así como buscar y tratar la isquemia miocárdica sintomática (causa importante de descompensación), restaurar el ritmo sinusal y controlar la frecuencia cardíaca en pacientes que presente fibrilación auricular permanente.

Debemos tratar todos los factores de riesgo cardiovascular ya que el pronóstico de la enfermedad está determinado por la asociación de comorbilidades.

Una mejor comprensión de la etiología, fisiopatología y fenotipos heterogéneos de enfermedad va a jugar un papel clave a la hora de estratificar y desarrollar estrategias terapéuticas individuales.

En general, no existe un tratamiento efectivo que disminuya la mortalidad en los pacientes con IC-FEP, sin embargo, los ensayos clínicos aleatorizados disponibles nos ofrecen datos para poder tratar a nuestros pacientes. De esta forma inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de la angiotensina II (ARA-II), betabloqueantes, inhibidores de la neprilisina y del receptor de la angiotensina (INRA), antagonistas del calcio dihidropiridínicos o no dihidropiridínicos, antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM) e inhibidores del transportador sodio-glucosa (ISGLT-2) son administrados para el tratamiento de las comorbilidades en función de las indicaciones.

El tratamiento actual modificador de la IC-FEP incluye a diuréticos para el control de la hipervolemia y congestión (a la dosis efectiva más baja), adición de una espironolactona (ARM) para evitar reingresos hospitalarios y sacubitrilo-valsartán (INRA) en pacientes seleccionados y con una fracción de eyección del VI < 57%. Recientemente se ha publicado los resultados del estudio EMPEROR-REDUCED que nos ha abierto una esperanza terapéutica nueva ya que la empagliflozina (ISGLT-2) ha reducido el riesgo combinado de muerte cardiovascular u hospitalización por IC en pacientes con IC-FEP, independientemente de la presencia o no de diabetes.

Presentación del estudio EMPEROR Preserved.

Dra. D^a. Laura Jordán Martínez

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) es un síndrome caracterizado por signos y/o síntomas de insuficiencia cardíaca y fracción de

eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) \geq 50%. Además, el paciente ha de presentar además BNP $>$ 35pg/ml o NT-proBNP $>$ 125 pg/ml y al menos un criterio adicional (enfermedad estructural relevante o disfunción diastólica). Las guías de práctica clínica recomiendan el screening y tratamiento de causas específicas, así como el alivio sintomático y correcto tratamiento de las múltiples comorbilidades que suelen presentar ya que hasta ahora ningún tratamiento había demostrado disminuir la morbimortalidad en los pacientes con ICfEp.

Acaban de ser presentados los resultados del ensayo clínico fase III EMPEROR-Preserved, ensayo clínico aleatorizado doble ciego que comparó el tratamiento con empagliflozina (inhibidor de co-transportador sodio-glucosa tipo 2) frente a placebo en pacientes con ICfEp. El estudio incluyó a 5.988 pacientes IC y FEVI $>$ 40%, clase funcional NYHA II-IV, y elevación del NT-proBNP, siendo la mitad diabéticos. La mediana de seguimiento fue de 26 meses. Los participantes fueron asignados aleatoriamente a empagliflozina 10 mg (n=2.997) o placebo (n=2.991) una vez al día.

Los resultados arrojan una reducción del riesgo relativo del 21% en el objetivo primario combinado de reducción de la mortalidad cardiovascular u hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. De los pacientes tratados con empagliflozina, 415 (13,8%) presentaron algún evento del objetivo primario vs 511(17,1%) en el grupo placebo, con una reducción del riesgo relativo del 21% (p $<$ 0,001). El beneficio fue fundamentalmente a consta de la reducción de la hospitalización por IC. La reducción del riesgo absoluto fue del 3,3%, con NNT de 31 en 26 meses, siendo la

eficacia de empagliflozina independiente de la presencia de diabetes.

Respecto a sus características basales cabe destacar que la mayoría, 4.005 presentaban una FEVI \geq 50%. En cuanto al tratamiento médico, se puede considerar optimizado: 86% tomaban beta-bloqueantes, 80% IECA/ARAI/ARNI, y 37% antagonistas mineral corticoides. El NT-proBNP medio fue de 974 pg/mL, y el 50% tenían una tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) $<$ 60 mL/min/1,73m².

En los objetivos secundarios confirmatorios empagliflozina redujo significativamente las hospitalizaciones por IC en un 27% (HR 0,73, p $<$ 0,001) y ralentizó el deterioro de la función renal con cambio de la pendiente de la TFGe (-1,25 mL/min/1,73m² al año vs. -2,62 mL/min/1,73m² anual, p $<$ 0,001). Sin embargo, en el objetivo renal compuesto (diálisis crónica, trasplante renal o reducción profunda y mantenida de la TFGe), no se observó una reducción significativa (HR 0,95). Tampoco hubo una reducción estadísticamente significativa en la mortalidad cardiovascular.

En el perfil de seguridad, la frecuencia de hipoglucemia y cetoacidosis fue similar entre ambos grupos aunque sí hubo un aumento no significativo de las infecciones genitales no complicadas en los pacientes tratados con empagliflozina.

EMPEROR-Preserved es el primer ensayo clínico que muestra resultados positivos en ICfEp en términos de morbimortalidad, lo que supone un gran avance en el tratamiento de esta patología tan prevalente en nuestro medio, pudiendo por fin ofrecer a nuestros pacientes un tratamiento con beneficio pronóstico.

Mesa: “Diabetes y ECV ¡estamos a tiempo!”

Moderadores:

Dr. D. Gonzálo Piédrola Maroto

Dr. D. José Cuevas López

Ponentes:

Dra. D^a. Elena López-Mezquita Torres

Dr. D. Antonio Martín Santana

Dra. D^a. María José Castillo Moraga

La diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) es una de las enfermedades no contagiosas más frecuentes en el mundo y su incidencia va en aumento. Los últimos datos publicados en el Atlas de la IDF 2019 sitúan la prevalencia en España para adultos entre 20-79 años en un 5-7 %, incrementándose notoriamente a partir de los 65 años por encima del 20 %.

Podemos considerarla una patología crónica y compleja que afecta de manera global al paciente y a largo plazo asocia una serie de complicaciones micro y macrovasculares, como la enfermedad vascular aterosclerótica que engloba a la enfermedad cardíaca coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica que junto con la insuficiencia cardíaca, son las responsables de la morbimortalidad de estos pacientes, principalmente en aquellos que no tienen un adecuado control metabólico.

Es sabido que las complicaciones vasculares del diabético comienzan su desarrollo varios años antes del diagnóstico debido a diversas anomalías metabólicas, vasculares y de coagulación. Además, los diabéticos suelen asociar una serie de comorbilidades como son la obesidad, que llega a afectar hasta el 44,9 %, hipertensión arterial (HTA) hasta un 71,9 % y dislipemia en el 61,9 %.

Por todo esto en los últimos años las guías de las distintas sociedades médicas aconsejan valorar y tratar a personas con diabetes de manera integral, utilizando escalas y calculadoras que ayudan a estratificar el riesgo cardiovascular de estos pacientes para poder fijar los objetivos óptimos de control de todas sus comorbilidades.

En los últimos años se han incluido dos nuevos grupos farmacológicos en el manejo de la diabetes, los agonistas del receptor GLP-1 (ar-GLP1) y los inhibidores del cotransportador sodio glucosa tipo 2 (ISGLT-2). Estos fármacos han demostrado un beneficio que va más allá del control glucémico. En los distintos ensayos clínicos de seguridad cardiovascular y en posteriores estudios en vida real, estos fármacos han demostrado disminuir de distinta manera, tanto en diabéticos con enfermedad cardiovascular (ECV) establecida como en aquellos sin ella, la mortalidad cardiovascular, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal diabética.

Tras estos datos las distintas guías de manejo terapéutico en diabetes (ADA, EASD, etc...) han abandonado el enfoque glucocéntrico en la escala de tratamientos y aconsejan el empleo temprano, como segundo y primer escalón en algunos casos, de los ar-GLP1 y/o ISGLT-2 en pacientes diabéticos con ECV establecida o con elevado riesgo cardiovascular, independientemente de los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1C).

Se requiere una atención multidisciplinar de esta patología para la prevención, detección y manejo precoz de sus complicaciones, así como para conseguir un correcto control metabólico. Actualmente contamos con buenas herramientas farmacológicas para conseguirlo y evitar la inercia terapéutica que durante muchos años se ha visto en este tipo de pacientes.

Mesa: Estrategias de control de Riesgo Cardiovascular: 6 años de Evolución.

Moderadores:

Dr. D. Rafael Vázquez García

Dra. D^a. Patricia Rubio Marin

Temas y Ponentes:

Consulta virtual de lípidos post-infarto.

Dr. D. Rafael Vázquez García

Introducción:

Los pacientes que han presentado un Síndrome Coronario Agudo (SCA), tienen un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares (CV) recurrentes¹, que puede disminuirse mediante un abordaje intensivo precoz de los factores de riesgo CV (FRCV)² y muy especialmente de la dislipemia.

Las terapias de reducción del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) constituyen la mejor herramienta disponible para la prevención secundaria de los pacientes que han sufrido un SCA. Hasta 2019, el objetivo lipídico para estos pacientes era de cLDL < 70 mg/dl. Sin embargo, en las actuales guías europeas de 2019, este objetivo se ha reducido a un cLDL < 55 mg/dl², lo que implica una terapia hipolipemiente más intensiva².

Esto nos obliga a desarrollar estrategias de control estricto y estrecho seguimiento de estos pacientes, de forma que consigamos el objetivo lipídico de cLDL < 55 mg/dl, en un amplio porcentaje de pacientes, en el menor tiempo posible. Una de estas estrategias es la puesta en marcha de consultas monográficas, enfocadas específicamente a la consecución del objetivo lipídico y que pueden desarrollarse vía telefónica/telemática, de forma paralela y complementaria al seguimiento convencional del paciente en las Consultas Externas de Cardiología y/o en los Programas de Rehabilitación Cardíaca. Nuestro grupo acaba de publicar una estrategia de este tipo que denominamos "Consulta Virtual de lípidos post-SCA" y que resumimos a continuación³.

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, preferentemente en los 3 primeros meses postSCA3.

Población de estudio: 346 pacientes ingresados consecutivamente en nuestro Servicio de Cardiología por SCA en 2020, con edad media de 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.

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.

Beneficios del programa de RHB cardíaca vía virtual. Seguimiento en el primer año.

Dra. D^a. Miriam Jiménez Fernández

En la situación actual de pandemia por SARS Covid 19 las limitaciones de movilidad y aforo han mermado enormemente el acceso a programas de Rehabilitación Cardíaca (RC) presenciales, a pesar de ser ampliamente conocidos los beneficios que éstos aportan. Los pro-

gramas domiciliarios de RC permiten un acceso universal a todos los pacientes, aportando todos los beneficios de la RC, y habiendo demostrado seguridad desde el punto de vista cardiovascular. En nuestro centro hemos creado un modelo de RC virtual, con monitorización estrecha y participación activa de los pacientes, todo ello llevado a cabo con la ayuda de nuevas tecnologías y plataformas virtuales, de forma que la gran mayoría de pacientes cardiopatas puedan beneficiarse del programa de RC, iniciándolo de forma precoz, controlada y segura, fomentando cambios en el estilo de vida (dieta, ejercicio, ...) y haciendo una intervención intensiva para conseguir un adecuado control de todos los factores de riesgo cardiovascular (FRCV). El programa cuenta con un equipo multidisciplinar, formado por dos cardiólogos, dos enfermeras, médico rehabilitador y fisioterapeuta, además de la colaboración de psicólogo, endocrinólogo, neumólogo, urólogo y terapeuta ocupacional.

Todos los profesionales colaboran en la elaboración de contenidos educativos para compartir en la plataforma virtual; además, se imparten videoconferencias en directo semanalmente, abarcando los diversos temas de educación sanitaria que influyen en el pronóstico de estos pacientes (nutrición, aspectos psicológicos, fármacos, tabaquismo, actividad sexual, ...). Asimismo, los pacientes pueden ser valorados por los diferentes profesionales del equipo de forma presencial e individual cuando se estime necesario.

El programa de RC comienza durante el ingreso hospitalario (fase I), donde se facilita a los pacientes información básica acerca del programa de RC virtual, consejos dietéticos e indicaciones para el inicio de la actividad física tras el ingreso. A las cuatro semanas del alta, se realiza una primera visita presencial con ergometría, donde se lleva a cabo la estratificación de riesgo y prescripción del ejercicio físico, quedando el paciente incluido ya en la fase II. La fase II se realiza íntegramente de forma ambulatoria. Por un lado, se lleva a cabo un seguimiento estrecho de cada paciente mediante una plataforma virtual / llamadas telefónicas, que permiten llevar un control de medidas antropométricas (peso, perímetro abdominal), así como de la presión arterial y frecuencia cardiaca, para así poder ajustar la medicación según se precise o hacer hincapié en las medidas higiénico- dietéticas.

Además, todos los pacientes tienen tres video- sesiones semanales (enfermería, fisioterapeuta y educación sanitaria) durante las ocho semanas que dura el programa, en las cuales se supervisa el entrenamiento físico y se refuerzan los hábitos de vida, adherencia al tratamiento, etc. Al final del programa se realiza otra visita final presencial, con ergometría y analítica para evaluar los objetivos alcanzados y seguir optimizando el tratamiento farmacológico y el entrenamiento físico. Este programa de RC domiciliaria nos permite llegar a la gran mayoría de pacientes cardiopatas, realizando un abordaje multidisciplinar y consiguiendo un mejor y más rápido control de todos los FRCV, habiendo mos-

trado esta modalidad virtual muy buena aceptación por parte de los pacientes.

Perfiles de muy alto riesgo vascular no cardiológicos.

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 ulcera y/o gangrena seca en los casos mas 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 presencia de ERC esta relacionada con una aterosclerosis más extensa, dificulta el diagnóstico, limita las posibilidades de revascularización y por tanto incrementa el número de amputaciones.

Los pacientes con EAP y en especial aquellos con alteración del FG, 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.

Mesa Conjunta: Impacto de la COVID-19 en las personas con enfermedad crónica en España.

Moderadores:

Dr. D. Francisco José Fuentes Jiménez

Dra. D^a. María del Pilar Segura Torres

Ponentes:

Dr. D. José Escribano Serrano

Sra. D^a. Gemma Peralta Pérez

En esta mesa abordaremos cual es la reacción de la persona cuando se le comunica que tiene Diabetes y observaremos si se dan diferencias entre la DMT1 y la DMT2. Analizaremos cual sería la mejor forma de comunicárselo para intentar evitar reacciones negativas y qué es lo que tendríamos que considerar para ayudar al paciente a gestionar de forma adecuada las emociones a la hora de afrontar la enfermedad dado que en nuestro país se ha constatado que, después del diagnóstico las personas sufren incertidumbre y miedo (34%), ansiedad y enfado (28,5%), estrés (22,5%) e incluso depresión (15%), el 45,5% de los familiares refieren estrés y que el 94% de las

personas con diabetes que viven en España no reciben apoyo o intervención psicológica.

El afrontamiento a la enfermedad tendrá que ver con el estilo de afrontamiento que el individuo tenga ante los problemas, si dispone o no de una red de apoyo social y familiar y si, a pesar del impacto emocional que le suponga, desarrolla interés para llevar a cabo un aprendizaje activo del tratamiento.

Reflexionaremos sobre cuándo tratar los aspectos psicológicos de la persona con Diabetes y cuándo es adecuado derivar al especialista en Psicología donde también sería importante que estuviera formado en el tratamiento de la Diabetes.

Estableceremos desde el punto de vista motivacional, qué estrategias seguir para motivar a la persona con Diabetes y favorecer su adhesión al tratamiento.

En la última parte discutiremos sobre si el Profesional Sanitario se ha podido ver afectado emocionalmente por la pandemia por el hecho de utilizar un medio de hacer las visitas que no estaba acostumbrado.

Mesa Conjunta: Abordaje de una pandemia en crecimiento: hablemos de obesidad.

Moderadores:

Dr. D. Jesús Vergara Martín

Dr. D. Gonzálo Piédrola Maroto

Temas y Ponentes:

La obesidad un enemigo silente. Diagnóstico y terapéutica.

Dra. Araceli Muñoz Garach

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial con elevada y creciente prevalencia. Según los últimos trabajos, a nivel nacional, se estima una prevalencia de entre 21-23 % de obesidad y de más del 39% de la población española padece sobrepeso. A nivel andaluz los datos son igualmente preocupantes con cifras de las más altas dentro de todo el país.

La obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético, que lleva a la acumulación de tejido adiposo corporal.

Su importancia reside en el aumento de la mortalidad, morbilidad y discapacidad que ocasiona. La obesidad se asocia a un aumento de las enfermedades cardiovasculares, diabetes, síndrome de apnea obstructiva del sueño, patología osteoarticular y depresión entre otras patologías. Además, de a una mayor probabilidad de sufrir algunos tipos de cáncer. Todo ello supone una disminución de la calidad de vida, de la esperanza de vida y conlleva un mayor gasto sociosanitario.

La pérdida de al menos un 5% del peso ha demostrado múltiples efectos beneficiosos sobre la salud. Las opciones de tratamiento disponibles son limitadas. En primer lugar, existe consenso entre las distintas sociedades; en comenzar por modificaciones en el estilo de vida que incluyan: recomendaciones generales de dieta hipocalórica y la prescripción de ejercicio físico regular. Con ello se estima una pérdida ponderal entre el 3-10 % del peso; pero, con frecuencia, estas medidas son insuficientes y existe dificultad para su mantenimiento a largo plazo.

En aquellos sujetos con obesidad mórbida, se podrá plantear la cirugía bariátrica como abordaje para determinadas indicaciones, pero requiere siempre seguimien-

to multidisciplinar a largo plazo para evitar deficiencias nutricionales y/o recuperación ponderal.

En cuanto a las opciones de tratamiento farmacológico, en España, están disponibles en la actualidad 3: orlistat, naltrexona/bupropion y liraglutide 3 mg.

Orlistat (dosis 120 mg/3 veces al día), produce una pérdida de peso respecto a placebo de 4.1% durante un año en el primer estudio aleatorizado realizado. La combinación de naltrexona con bupropion (dosis 32mg/360 mg) consiguió promedios de pérdida de peso entre 5.0-6.4 % versus 1.2 a 1.8 % con placebo.

Liraglutida es un análogo de la incretina GLP-1 (Glucagon Like Peptide-1); ejerce una acción anorexígena, a nivel hipotalámico y por otro lado produce un enlentecimiento moderado del vaciamiento gástrico que contribuye a implementar la sensación de plenitud y saciedad tras la ingesta. Los estudios pivotaes con Liraglutida 3 mg [SCALE: Satiety and Clinical Adiposity — Liraglutide Evidence], en obesidad con/sin prediabetes, objetivaron una pérdida de peso del 8% (2.6% con placebo), manteniendo su efecto durante 3 años. Existe indicación actual para su uso tanto en adultos como adolescentes. Gracias a estos resultados, las diferentes guías lo incluyen como primera opción farmacológica.

Por tanto, en el abordaje de la obesidad es imprescindible un diagnóstico adecuado, que incluya el estudio de la composición corporal y una valoración médica exhaustiva de las posibles complicaciones asociadas. Se deben proponer objetivos de pérdida de peso individualizadas, realistas y adaptado a las complicaciones asociadas, siempre enfocado a una pérdida mantenida en el tiempo.

Aproximación a la obesidad desde la farmacia comunitaria.

Dra. D^a. Adela Martín Oliveros

La actual pandemia de obesidad (OB) es uno de los principales retos para la salud pública debido a su impacto

en la morbilidad y mortalidad precoz y las comorbilidades asociadas. Por primera vez, hay más personas con OB que gente que pasa hambre, según la Organización para la Alimentación y la Agricultura de la ONU (FAO). Este fenómeno afecta a 124 millones de niños y niñas de entre 5 y 19 años en todo el mundo y, concretamente, nuestro país se sitúa en la cabeza de la lista de países europeos con mayor índice de OB infantil (estudio MEPAFAC nacional y Estudio Pasos entre otros).

La OB en niños y adolescentes predispone a la hipertensión, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa, la enfermedad del hígado graso y la disfunción menstrual. Además, puede perjudicar su adaptación social y su autoestima, la función cognitiva, y su calidad de vida y cuando esa OB se mantiene hasta la edad adulta, aumenta el riesgo de diabetes de tipo 2, enfermedades cardiovasculares y renales, esteatohepatitis, pancreatitis, osteoartritis y diversos tumores malignos.

Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en la edad adulta, no existe concienciación en la población sobre el impacto de la OB en la salud general de nuestros niños y adolescentes.

Los ajustes en la ingesta y composición de la dieta y el aumento del gasto energético representan los pasos fundamentales en el tratamiento de la obesidad en adolescentes y niños y ahí el farmacéutico comunitario (FC) en la promoción de la salud coordinado con el resto de los profesionales sanitarios es fundamental tanto para orientar a las familias como a los adolescentes, ya que los resultados requieren un asesoramiento prolongado e intensivo y un compromiso por parte del niño y sus cuidadores

Adicionalmente, cuando se considere incluir al paciente pediátrico (y adulto) agentes farmacológicos si la OB no responde a las estrategias previas y las comorbilidades persisten o empeoran con el tiempo el FC sigue teniendo una labor relevante como experto en el medicamento orientando, haciendo seguimiento de la medicación y de la seguridad del paciente

Mesa Conjunta: Ejercicio físico.

Moderadores:

Dr. D. José Abellán Alemán

Dr. D. José Antonio Vargas Hitos

Temas y Ponentes:

¿Puede la condición física atenuar la inflamación crónica de bajo grado y el efecto de la edad sobre la rigidez arterial?. Nuestra experiencia en pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Dr. D. Alberto Soriano Maldonado

Introducción y Objetivos:

El lupus eritematoso sistémico (LES) se caracteriza por un estado inflamatorio crónico de bajo grado que contribuye al riesgo de arteriosclerosis y enfermedad CV prematura. Este estado inflamatorio crónico se acentúa cuando aumenta la masa corporal y la adiposidad. Además, las personas con LES presentan una elevada rigidez arterial, que es a su vez un marcador de arteriosclerosis subclínica. La rigidez arterial incrementa progresivamente con la edad, fenómeno que ocurre de forma precoz en esta población. La condición física o fitness es un conocido factor protector frente a multitud de enfermedades crónicas y previene la mortalidad por cualquier causa y por causas cardiovasculares. Se hipotetizó que un mayor nivel de fitness podría ser un factor protector frente a estos factores de riesgo no tradicionales mencionados. Este estudio transversal evaluó i) la asociación del fitness cardiorrespiratorio con la rigidez

arterial, así como la posible interacción del fitness con la edad sobre la rigidez arterial; y ii) el papel del fitness sobre la asociación de la masa corporal y adiposidad con la inflamación en mujeres con LES.

Métodos:

Se incluyó un total de 77 mujeres con LES y estabilidad clínica durante los 6 meses previos. La rigidez arterial se evaluó mediante la velocidad de la onda de pulso (VOP; Mobil-O-Graph, IEM GmbH, Stolberg, Germany). La capacidad aeróbica se estimó con el Siconolfi step test y con el six-minute walk test; el rango de movimiento mediante el back-scratch test; y la fuerza muscular con dinamometría de presión manual. Se obtuvo el índice de masa corporal (IMC), la ratio cintura-altura y el porcentaje de grasa corporal. La inflamación se evaluó mediante niveles séricos de proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsPCR), interleuquina 6 (IL-6) y leptina.

Resultados:

La capacidad aeróbica se asoció inversamente con la VOP, aunque esta relación se atenuó cuando se controlaron la edad y otros factores de riesgo cardiovascular. Hubo un efecto de interacción de la capacidad aeróbica con la edad sobre la VOP ($p < 0,001$ para el test de Siconolfi; $p = 0,005$ para el six-minute walk test), de forma que una mayor capacidad aeróbica se asoció con un menor aumento anual estimado en la VOP. A su vez, la capacidad aeróbica atenuó la asociación del IMC y el porcentaje de grasa corporal con la IL-6 (todos, $P < 0,05$). El rango de movimiento atenuó la asociación del IMC con la IL-6 ($P < 0,05$) y la asociación del porcentaje de grasa corporal con la hsPCR ($P < 0,05$). En todas estas interacciones, un mayor fitness se asoció con un menor aumento estimado de la inflamación por unidad de aumento de masa corporal o adiposidad.

Conclusiones:

Estos hallazgos sugieren que, en mujeres con LES, niveles más altos de condición física podrían atenuar el impacto de i) la edad sobre la rigidez arterial; y ii) altos niveles de masa corporal y adiposidad sobre la inflamación. Se necesitan estudios prospectivos para confirmar o contrastar las hipótesis derivadas de este estudio.

Ejercicio físico como terapia para reducir el riesgo cardiometabólico en adultos sedentarios: ¿Son las recomendaciones de actividad física de la OMS la mejor forma de mejorar la salud cardiometabólica?

Dr. D. Francisco José Amaro Gahete

En las últimas décadas, la prevalencia mundial de enfermedades cardiovasculares y metabólicas crónicas no transmisibles ha aumentado drásticamente entre los adultos jóvenes, de mediana edad y ancianos. Se ha puesto de manifiesto el potencial beneficio inducido por la práctica de

ejercicio físico sobre la salud cardiometabólica independientemente del sexo y la edad. Estudios previos han demostrado que el entrenamiento concurrente (i.e., entrenamiento aeróbico y de fuerza combinado) basado en las recomendaciones internacionales de actividad física propuestas por la Organización Mundial de la Salud mejora sustancialmente el perfil cardiometabólico de individuos sanos, así como el de pacientes con anomalías metabólicas. Sin embargo, la mayoría de las personas en las sociedades desarrolladas no cumplen con las recomendaciones actuales de actividad física, siendo la falta de tiempo el obstáculo más comúnmente citado. Recientemente han surgido nuevas metodologías de entrenamiento novedosas y temporalmente eficaces. Sin embargo, se desconoce si un programa de entrenamiento interválico de alta intensidad y bajo volumen (del inglés High Intensity Interval Training [HIIT]) combinado o no con electroestimulación de cuerpo completo sobreimpuesta puede mejorar el perfil cardiometabólico en adultos sedentarios de mediana edad, y si esta hipotética mejora sería mayor que la obtenida mediante un programa de entrenamiento concurrente basado en las recomendaciones internacionales de actividad física para promoción de la salud.

En este contexto, el ensayo controlado aleatorizado FIT-AGEING investigó los efectos de estas modalidades de entrenamiento sobre los factores de riesgo cardiometabólico en adultos de mediana edad sedentarios, y examinó si los cambios inducidos por estos programas de ejercicio físico en los anteriormente mencionados factores de riesgo cardiometabólico estuvieron asociados con cambios en otros marcadores de salud que son modificables por el entrenamiento físico (i.e., composición corporal o condición física, entre otros).

Los resultados de este estudio sugieren que un programa HIIT de 12 semanas combinado con electroestimulación de cuerpo completo sobreimpuesta es el estímulo más eficaz para reducir significativamente el riesgo cardiometabólico en adultos sedentarios de mediana edad, independientemente del sexo, la edad y la capacidad cardiorrespiratoria.

Además, se observó que el incremento de masa magra inducido por el ejercicio físico parece ser un poderoso predictor de mejoras en el perfil cardiometabólico tras de una intervención de entrenamiento físico.

Estos resultados tienen importantes implicaciones clínicas; mientras que un programa de entrenamiento concurrente basado en las recomendaciones internacionales de actividad física propuestas por la Organización Mundial de la Salud optimizó los niveles de diversos factores de riesgo cardiometabólico (i.e., presión arterial, perfil lipídico y perfil glucémico) en comparación con un grupo control sin ejercicio, el programa HIIT combinado con electroestimulación de cuerpo completo sobreimpuesta mostró mejoras sustancialmente superiores con menos de la mitad del volumen de entrenamiento.

Dado que la mayoría de las personas en los países desarrollados no cumplen con las recomendaciones internacionales actuales de actividad física, en gran parte por falta de tiempo, este tipo de entrenamiento podría ser particularmente interesante para mejorar la salud metabólica con menor inversión temporal.

Mesa: Valoración Integral Cardiovascular del paciente con patología onco-hematológica.

Moderadores:

Dr. D. José Manuel Puerta Puerta

Dr. D. José Manuel López Suárez

Temas y Ponentes:

Miocardiotoxicidad en el paciente oncohematológico.

Dr. D. Juan Emilio Alcalá López

Introducción:

Las enfermedades cardiovasculares y el cáncer comparten muchos factores de riesgo. Ello unido a que además dichas enfermedades cardiovasculares son junto a las segundas neoplasias la principal causa de muerte de los supervivientes al cáncer y que los tratamientos oncohematológicos aumentan notablemente el riesgo de eventos cardiovasculares hace que esté justificada la aparición de las unidades de Cardio-Onco-Hematología. Realizando un seguimiento protocolizado e individualizado se intenta disminuir la morbimortalidad evitando suspender la mejor terapia oncológica o hematológica.

Dentro de las complicaciones derivadas de los tratamientos del cáncer destaca la aparición de insuficiencia cardíaca, sobre todo en relación con antraciclinas y antiHer2.

Comentaremos a continuación brevemente los aspectos más destacados de esta miocardiotoxicidad.

- 1. Identificación de pacientes de alto riesgo cardiovascular. Se hace en base a criterios clínicos (factores relacionados con el paciente y con la terapia que se va a usar). No está demostrado que todos los pacientes que vayan a seguir tratamiento cardiotóxico se beneficien de fármacos cardioprotectores.
- 2. Monitorización durante el tratamiento. Se realiza mediante una técnica de imagen y los biomarcadores:
 - La principal técnica de imagen usada es el ecocardiograma. Es accesible, barata e inócua y aporta además información estructural (válvulas, pericardio). Se define la cardiotoxicidad como un descenso de la FEVI superior a un 10% siempre que la FEVI final sea inferior al 53%. Recientemente se ha visto que se puede detectar disfunción ventricular subclínica, previo al deterioro de la FEVI, con el estudio de la deformación miocárdica ("strain"), parámetro que si está alterado por sí solo no indica suspensión de un tratamiento antineoplásico o el inicio de un tratamiento cardioprotector.

-Biomarcadores. Destacan la troponina (marcador de daño miocárdico) y el NTproBNP (marcador de congestión). No olvidar que estos marcadores pueden verse alterados en los pacientes oncohematológicos por otros motivos, muchos de los cuales están relacionados con efectos adversos de los tratamientos.

Especial mención merece el registro Cardiotox publicado recientemente en España sobre una población de pacientes oncohematológicos tratados con antraciclinas y antiHer2 y que sitúa el riesgo de cardiotoxicidad severa con repercusión sobre la mortalidad total en un 3% del total.

- 3. Otras técnicas de imagen usadas son la tomografía computarizada cardíaca en el estudio del dolor torácico y la resonancia magnética, útil en el estudio etiológico de la disfunción ventricular, la miocarditis o la afectación cardíaca por amiloidosis AL.
- 4. Largos supervivientes. Las guías publicadas de niños y adolescentes que han superado un tumor tratado con antraciclinas recomiendan seguimiento durante muchos años por el riesgo de aparecer cardiotoxicidad a largo plazo.

En cuanto al seguimiento en pacientes adultos, no existen guías ni documentos de consenso que lo protocolicen. No obstante, todas las recomendaciones sugieren que estos pacientes deben ser seguidos por médicos de atención primaria o unidades especializadas de riesgo cardiovascular para realizar un estricto control de los factores de riesgo y de los síntomas que puedan sugerir patología cardiovascular por el mayor riesgo demostrado que tienen de sufrirla a lo largo de su vida.

Toxicidad vascular y metabólica.

Dr. D. Ricardo Roa Chamorro

En las dos últimas décadas los pacientes con patología oncológica han sufrido un tremendo cambio en cuando a su esperanza de vida. Este incremento en la supervivencia ha venido acompañado de un aumento de eventos cardiovasculares. Actualmente se estima que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en los pacientes supervivientes al cáncer.

El riesgo cardiovascular de los pacientes oncológicos es mayor que en población general, y la enfermedad cardiovascular se desarrolla de forma más rápida y extensa. Esto es debido a múltiples causas. En primer lugar, muchos de los elementos que están involucrados en el desarrollo del cáncer también son factores de riesgo de la patología cardiovascular (tabaco). Por otro lado, los trata-

mientos quimioterápicos pueden desarrollar factores de riesgo cardiovascular (antiangiogénicos e hipertensión) o directamente enfermedad cardiovascular (ponatinib y la enfermedad arterial periférica).

Además, aunque en ocasiones los tratamientos quimioterápicos no consiguen la curación del paciente, sí se obtiene la cronificación de la enfermedad. Estos pacientes se ven expuestos a una acción inflamatoria continua derivada del cáncer y los tratamientos, implicada en la génesis de los factores y enfermedad cardiovascular.

El tiempo para el desarrollo de patología cardiovascular es menor que en población general, por lo que los pacientes presentan eventos cardiovasculares de forma más precoz y grave, involucrando en múltiples ocasiones a distintos órganos diana.

Un grupo de pacientes con importantes particularidades son los sujetos sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos. Son personas con neoplasias hematológicas que previamente han recibido un régimen quimioterápico (y en muchas ocasiones radioterapia), un tratamiento de acondicionamiento y, posteriormente, tratamiento inmunosupresor prolongado en el tiempo. Esto genera que tengan mayor riesgo que la población general en desarrollar enfermedad cardiovascular que, además, es más temprana que en población general.

Por todos estos hechos, una valoración global, especializada y multidisciplinar de los pacientes con patología neoplásica es imprescindible para evitar el desarrollo de patología cardiovascular, que es más precoz y agresiva que en población general.

Mesa: Diagnostico y tratamiento en Arteriosclerosis.

Moderadores:

Dr. D. Juan Diego Mediavilla García

Dra. D^a. M^a Adoración Martín Gómez

Temas y Ponentes:

Diagnostico y riesgo vascular en paciente con arteriosclerosis subclínica.

Dr. D. Pablo González Bustos

La cardiopatía isquémica sigue siendo la principal causa de mortalidad a nivel global, se considera responsable del 16% del total de muertes en el mundo. Desde el año 2000, el mayor aumento de muertes corresponde a esta enfermedad, que ha pasado de más de 2 millones de defunciones en 2000 a 8,9 millones en 2019. Durante las últimas décadas, se han identificado los principales factores de riesgo relacionados con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Por otro lado se ha comprobado que la forma más importante de prevenir la ECVA es promover un estilo de vida saludable durante toda la vida, se recomienda controlar diferentes factores de riesgo especialmente la abstención del tabaco. Disponemos de nuevas estrategias farmacológicas eficaces y seguras para controlar la mayoría de los factores de riesgo modificables. Actualmente a pesar de estas terapias un elevado porcentaje de pacientes, incluso de alto riesgo, están infradiagnosticados e infratratados. La prevención de eventos cardiovasculares mediante la reducción del riesgo de ECVA es fundamental y constituye un importante problema de salud pública. Por tanto es imprescindible realizar una búsqueda exhaustiva de la ECVA subclínica, especialmente en pacientes de alto y muy alto riesgo vas-

cular. En esta línea, en Agosto del 2021 se publicaron las guías sobre prevención de ECV en la práctica clínica. Estas guías se han elaborado gracias a la colaboración de múltiples sociedades europeas e internacionales. Entre sus objetivos incluye abordar el manejo de diferentes factores de riesgo, predicción de riesgo, modificadores de riesgo, así como condiciones clínicas que a menudo aumentan la probabilidad de ASCVD.

Estrategias terapéuticas para conseguir objetivos de control lipídico.

Dr. D. Ovidio Muñoz Grijalvo

El colesterol LDL es un factor causal de arteriosclerosis para lo que existe una ingente evidencia procedente de estudios genéticos de randomización mendeliana, epidemiológicos y clínicos, así como ensayos clínicos que demuestran que disminuyendo su nivel se reducen los eventos e incluso regresa la placa de ateroma. Su control, basado ampliamente en estatinas en los últimos 30 años, ha sido determinante en el descenso de la carga de enfermedad cardiovascular en las sociedades occidentales y a nivel global. Sin embargo una elevada proporción de pacientes a los que se prescribe estatinas no alcanzan los objetivos terapéuticos consensuados en las Guías de práctica clínica, lo que se debe a múltiples causas, entre las que destacan el incumplimiento o baja adherencia, la inercia de los médicos, el tratamiento insuficiente o la aparición de efectos secundarios. Por otra parte ha quedado bien demostrado que, reconociendo el papel central de las estatinas en la prevención primaria y secundaria, es la consecución de los objetivos lipídicos y no

un fármaco en particular o una clase terapéutica lo que reduce el riesgo cardiovascular.

Las estrategias terapéuticas para conseguir objetivos deben incluir obligadamente la formación de los profesionales y el compromiso con los objetivos terapéuticos a alcanzar, siempre sustentados en las mejores evidencias. El desarrollo de nuevas terapias hipolipemiantes para complementar el efecto de las estatinas o como alternativa a las mismas en caso de intolerancia es igualmente clave y tenemos disponibles hasta ahora la ezetimiba y el tratamiento biológico, éste último restringido por su elevado coste.

El ácido bempedoico es el primer inhibidor oral de la adenosin-trifosfato citrato liasa, enzima clave situada mas arriba en la cadena de biosíntesis de colesterol, de

acción fundamentalmente hepática y sin expresión ni actividad a nivel muscular, lo que confiere interés especial para los pacientes que no llegan a objetivos y/o con mialgias inducidas por estatinas, lo que supone una interesante novedad terapéutica. Se trata de un fármaco próximamente disponible que se ha mostrado seguro y bien tolerado tanto en monoterapia como en tratamiento oral combinado. Los ensayos clínicos muestran un descenso promedio de los niveles de cLDL bajo tratamiento con bempedoico en torno al 18-20 %, lo que puede ser suficiente para alcanzar objetivos a muchos pacientes ya en tratamiento hipolipemiante y supone además una alternativa eficiente a los pacientes intolerantes a las estatinas, añadido o no a ezetimibe.

Conferencia: Investigador Granada: Microbiota e Hipertension. Papel de los probioticos en el control de la presión arterial.

Moderador:

Dr. D. José Mario Sabio Sánchez

Ponente:

Dr. D. Juan Manuel Duarte Pérez

Existen numerosos estudios en modelos animales y en humanos que indican una asociación directa entre la hipertensión y la microbiota intestinal. En esta ponencia nos centramos en el análisis de la disbiosis intestinal asociada a la hipertensión y discutimos sobre el conocimiento actual de los mecanismos y los mediadores bacterianos involucrados en la regulación la presión arterial (PA) y sobre el uso de bacterias probióticas en el tratamiento de la hipertensión. El perfil de los parámetros ecológicos y la composición por géneros bacterianos de la disbiosis intestinal en la hipertensión varía según el modelo experimental de hipertensión.

En hipertensión asociada a activación del sistema renina-angiotensina se ha observado un aumento de la relación Firmicutes/Bacteroidetes (F/B), y un déficit de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta (SCFAs), acetato y butirato. En modelos independientes de renina no se observan cambios en la F/B, ni en la proporción de bacterias productoras de SCFAs. La disbiosis intestinal en la hipertensión parece ser consecuencia de la alteración de la integridad del epitelio intestinal, derivada de la excesiva descarga simpática en el intestino, que favorece un ambiente menos hipóxico y el crecimiento de bacterias aerobias. La evidencia reciente respalda

que la microbiota intestinal puede proteger o promover el desarrollo de la hipertensión al interactuar con los órganos linfáticos secundarios del intestino y alterar la polarización de las células T helper (Th)17/T reguladoras (Treg), induciendo cambios en la infiltración de las células T en los tejidos vasculares.

Esta regulación de la polarización linfocitaria parece estar relacionada con el contenido colónico de SCFAs y con un enriquecimiento de los genes para la biosíntesis y exportación de lipopolisacáridos (LPS) en la microbiota hipertensiva. En general, la microbiota intestinal se reconoce actualmente como una diana para intervenciones dietéticas con prebióticos, probióticos y posbióticos dirigidas a reducir la PA.

El consumo crónico de bacterias probióticas, como *Lactobacillus* ssp, y *Bifidobacterium* ssp, reduce la PA en modelos animales dependientes e independientes de renina. Además, un metanálisis de los estudios en humanos respalda que la suplementación con probióticos reduce ligeramente la PA.

El mecanismo del efecto antihipertensivo de los probióticos está relacionado con la mejora de la disbiosis intestinal, el aumento de las bacterias productoras de butirato, la mejora de la integridad intestinal, la disminución de la relación Th17/Treg en los nódulos linfáticos mesentéricos y la menor infiltración de Th17 en la pared vascular.

Sin embargo, la posición de los probióticos dentro de la terapia antihipertensiva no ha sido concretada aún.

Mesa: Neurología e HTA. Migraña y Epilepsia: Las olvidadas en el paciente hipertenso.

22

Moderadores:

Dr. D. José Francisco Frías Rodríguez

Dr. D. Francisco Javier León López

Temas y Ponentes:

Dr. D. Ángel Gómez Camello

Existen diferentes aspectos por los que esta relación tiene un especial interés. En primer lugar, existen estudios prospectivos que identifican la migraña como un factor de riesgo potencial para la hipertensión arterial (HTA). En segundo lugar, un aumento de tensión arterial puede provocar cefalea y desestabilizar clínicamente al paciente con migraña.

Por otro lado, existen algunos fármacos con eficacia demostrada que son utilizados como preventivos en el tratamiento de la migraña de grupos tan diferentes como betabloqueantes, antagonistas de la angiotensina 2 (ARA2) o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA); en este sentido se podría plantear teniendo en cuenta el perfil del paciente, el uso de alguno de estos fármacos con evidencia en la prevención de la migraña (p.ej. atenolol, candesartán o lisinopril) en los migrañosos hipertensos como tratamiento de la HTA, evitando el uso de dos fármacos diferentes (uno como tratamiento de la HTA y otro como preventivo de la migraña).

Y por último debemos de tener en cuenta la especial vigilancia del tratamiento sintomático de la migraña en el paciente hipertenso: los ergóticos deben de ser evitados, los triptanes no deben de utilizarse si la tensión no está controlada y se debe de extremar precaución en estos pacientes con el uso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Por lo tanto, se debe de apoyar a los pacientes con migrañas, no solo con medidas destinadas a disminuir la frecuencia de las cefaleas, mejorando así su calidad de vida, sino también con medidas preventivas destinadas a reducir el riesgo vascular general, entre ellas prevenir y tratar adecuadamente la HTA.

Además, se debe de elegir un adecuado tratamiento preventivo y conseguir una optimización y gestión adecuada del tratamiento sintomático de la migraña en estos pacientes.

Dr. D. Jose David Herrera García

La HTA y la epilepsia son condiciones crónicas prevalentes en los grupos de mayor edad. La relación fisiopatológica entre ambas es compleja y no siempre bien comprendida. La evidencia señala que la presencia de

factores de riesgo cardiovascular es un claro factor para el desarrollo de epilepsia en la tercera edad. La necesidad de un tratamiento crónico y la posible interacción de estos fármacos con la HTA, y el resto de comorbilidades de los pacientes con esta edad hace necesario una elección racionalizada del mejor fármaco antiepiléptico (FAE).

Por otro lado, la HTA puede tener una acción directa sobre algunas complicaciones de la epilepsia como es la muerte súbita en el paciente con epilepsia (SUDEP). El objetivo de esta comunicación es revisar la evidencia que existe en la relación entre los fármacos antiepilépticos y la HTA.

En la decisión terapéutica en paciente con ambas patologías, habría que considerar que algunos FAE con acción inductora enzimática tienen potencial de interaccionar con algunos antihipertensivos; y por otro lado favorecer el desarrollo de aterosclerosis ya presente. La presencia de probable enfermedad de pequeño vaso a nivel cerebral en estos pacientes, debe hacernos plantear el posible efecto cognitivo deletéreo de algunos FAE que podría empeorar la sintomatología asociada a esta enfermedad vascular.

Por otro lado, la presencia de cardiopatía, podría condicionar importantes interacciones en el caso de algunos de los FAE con acción deletérea sobre la conducción cardíaca. Por tanto, el uso prolongado de FAE puede asociarse con una amplia gama de efectos adversos crónicos y también puede desempeñar un papel fundamental en la patogénesis de la aterosclerosis en pacientes con epilepsia. Los prescriptores de FAE deben ser conscientes de estos potenciales efectos, especialmente en pacientes con alto riesgo de eventos vasculares.

Dr. D. Manuel Liñán López

La epilepsia afecta a unos 50 millones de personas en todo el mundo, con incidencia de 50 casos/100.000 habitantes/año. En España, la prevalencia es 14,87 casos/1000 habitantes, con 25.000 casos nuevos anuales. En los servicios de urgencias hospitalarios, los motivos de consulta relacionados con la epilepsia suponen el 1% del global de atenciones urgentes, debutando el 7% casos como estatus epiléptico. Aunque la prevalencia de hipertensión arterial es similar en personas con y sin epilepsia, hay estudios que avalan que las personas con epilepsia muestran una función autónoma interictal alterada con un cambio hacia la actividad simpática predominante. Y la evidencia actual de estudios preclínicos y clínicos respalda la visión de que la hipertensión arterial puede ser una causa de crisis comi-

ciales, bien a través de mecanismos directos o indirectos. Asimismo, está demostrada su relación con la epilepsia secundaria posterior a un ictus así como en el síndrome de encefalopatía posterior reversible. Otro aspecto importante a destacar es la muerte súbita inesperada en la epilepsia (SUDEP) ya que es la principal causa de muerte en la

epilepsia y representa hasta el 17% de todas las muertes en pacientes epilépticos. Recientes estudios indican que es probable que la SUDEP surja de una combinación e interacción de múltiples factores de riesgo, con un modelo fisiopatológico que correlaciona la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y la epilepsia.

Mesa: Estilos de vida saludables: Nutrición. Tabaquismo y Riesgo Cardiovascular.

Moderadores:

Dr. D. José Francisco Frías Rodríguez

Dr. D. Juan Carlos Martí Canales

Temas y Ponentes:

Visión morfofuncional del paciente con RCV: enfoque diagnóstico y terapéutico. Apoyo Nutricional en la realización de ejercicio físico en pacientes con RCV.

Dr. D. Juan Manuel Guardia Baena

En el mundo del riesgo cardiovascular (RCV) predomina una imagen prototipo del paciente obeso o con sobrepeso, pocas veces podríamos pensar que detrás hay oculta una situación de desnutrición y/o sarcopenia con implicaciones tan relevantes sobre la condición física que condicionan numerosos determinantes de salud, calidad de vida y fragilidad.

Con la visión clásica de valoración nutricional estábamos perdiendo información clave de composición corporal y su relación con la funcionalidad, no éramos capaces de objetivar de forma inmediata, ágil y económica la cantidad, calidad y estado muscular así como del tejido graso y su distribución a nivel abdominal: superficial, profunda y visceral o preperitoneal, siendo esta última la que se relaciona con un mayor riesgo de síndrome metabólico y de enfermedad cardiovascular. Todo ello ha cambiado gracias a las nuevas herramientas de valoración con visión morfofuncional y su aplicación rutinaria en la asistencia clínica.

Estas técnicas son la bioimpedanciometría vectorial con ángulo de fase y la ecografía nutricional® que junto con la dinamometría y test funcionales nos permiten conocer muchos detalles para realizar un diagnóstico más preciso, elaborar un plan de tratamiento nutricional más personalizado y de entrenamiento dirigido al músculo, órgano no siempre valorado como tal y que cumple múltiples funciones, desde la parte locomotora y estructural a reserva metabólica de aminoácidos, regulación de procesos metabólicos y tareas

endocrinas, paracrinas y autocrinas mediante la secreción de miokinas en respuesta a la contracción muscular.

La combinación de ejercicios tanto aeróbicos como de resistencia presentan una evidencia de mejores resultados, más que si se realizara de forma aislada uno u otro. Debe formar parte de nuestra rutina incorporarlo al plan de tratamiento de nuestros pacientes y reconocer que es una prescripción como si de un fármaco se tratara. Sobre el apartado nutricional hay que valorar el aporte proteico que ingiere el paciente por si fuera insuficiente, de poco sirve el ejercicio sin proteínas y viceversa ya que se busca un efecto sinérgico entre ambos para alcanzar el umbral anabólico y comenzar a sintetizar masa muscular. Esto es fundamental para lograr anabolismo y mejorar la condición física, cada vez se tiene más conocimiento sobre ello pero queda aún mucho por investigar.

Y todas estas acciones son también la base de la rehabilitación del paciente con RCV, para mejorar su capacidad funcional y que pueda enfrentarse a sus retos de salud en las mejores condiciones posibles.

Tabaco y Riesgo cardiovascular.

Dr. D. Luis Javier Nieto Iglesias

A pesar de una reducción en el número de fumadores observada en los últimos años, el tabaquismo es la principal causa de morbimortalidad a nivel mundial y tiene una implicación clara como factor de riesgo cardiovascular. El tabaco posee distintos efectos a nivel cardiovascular, como son una disminución del óxido nítrico, aumento de la respuesta inflamatoria, aumento de la adhesión de moléculas pro-aterogénicas, modificaciones lipídicas, generación de estrés oxidativo y disfunción endotelial que pueden verse reflejadas en distintos biomarcadores. Esto se traducirá en lesiones que producirán daño orgánico y como consecuencia los eventos vasculares, de los que la cardiopatía isquémica es el paradigma. Pero no solo ésta, accidentes cerebrovasculares, muerte súbita, arritmias, aneurisma de aorta y enfermedad vascular periférica son atribuidas, así mismo, al tabaquismo. No hay duda de que nuestro primer objetivo ha de ser que el fumador deje de fumar. A pesar de las ayudas que se poseen actualmente para la cesación tabáquica, parte de la población consumidora no quiere o no lo puede conseguir y es por ello que herramientas alternativas como los productos de reducción del daño y el tabaco por calentamiento po-

drían ser una opción gracias a los mejores resultados que muestran sobre los factores de riesgo cardiovascular comparado con el cigarrillo convencional. Si bien estos resultados prometedores, deberán ser refrendados mediante estudios en los que se demuestre una disminución en la morbimortalidad de estos individuos. Lo que ha llevado a estos dispositivos a ser considerados como producto

de tabaco modificador del riesgo, según la FDA. Quizá se eche en falta algo similar en Europa que, abanderado por la Agencia Europea del Medicamento y Productos Sanitarios, pudiera aclarar en este sentido, el camino para conseguir los objetivos que todos perseguimos y que no es otro que la reducción del riesgo de nuestra población.

Mesa: Optimizar el manejo de Insuficiencia Cardíaca de fracción de eyección reducida. ¿Por qué? ¿Con quién? ¿Cuándo? ¿Cómo?

Moderadores:

Dr. D. Ángel Ceballos Torres

Dra. D^a. María José Antolinos Pérez

Ponentes:

Dr. D. Jesús Gabriel Sánchez Ramos

Dra. D^a. Paloma Cerezos Sánchez

Esta mesa la hemos planteado como un taller educativo conjunto destinada a una audiencia de cardiólogos, internistas y médicos de atención primaria. El objetivo de esta actividad es revisar cómo incorporar las últimas recomendaciones de práctica clínica en el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER).

Hemos vivido una gran cantidad de datos publicados en los últimos años sobre avances en el tratamiento de insuficiencia cardíaca (IC), particularmente recientemente con respecto a los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa-2 (iSGLT2) y el manejo de la ICFER.

Reflejando esto, ha habido algunos avances en las guías de práctica clínica y también algunos documentos de consenso.

En esta sesión, usaremos algunos casos clínicos y discutiremos cómo incorporar estas nuevas recomendaciones en el manejo de pacientes con ICFER. Se ha producido un cambio de paradigma completo en la forma en que prescribimos el tratamiento médico dirigido por guías (TMDG) y se abren nuevas oportunidades también para personalizar la forma en que prescribimos el tratamiento.

Hasta ahora teníamos un enfoque muy secuencial para iniciar el TMDG, con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), llegar a la dosis objetivo, luego bloqueador beta (BB), luego antagonista del receptor de mineralocorticoides (ARM). Luego cambiaríamos a sacubitril / valsartán, un inhibidor del receptor de angiotensinoprilisina (ARNI), y luego agregaríamos un iSGLT2. Ese enfoque en la práctica supone esencialmente de 6 a 12 meses para lograrlo. Además en los registros y datos de vida real resulta que muchos pacientes no llegan a la dosis objetivo y ni siquiera se les recetan estos medicamentos.

Ha habido algunos cambios realmente importantes.

Las cuatro terapias estándar que se deben prescribir y lo antes posible son: un inhibidor de SRAA, con el ARNI como preferido, BB, ARM y el inhibidor de SGLT2, que aparece por primera vez. Se sugiere comenzar con dosis bajas de las 4 terapias estándar y luego aumentarlas con el tiempo. Sigue siendo importante llegar a las dosis objetivo, pero se da permiso para comenzar con dosis bajas en el orden que desee, y luego hay oportunidades adicionales para personalizar el tratamiento.

Junto a estos grandes cambios de paradigma en términos de cómo prescribimos y abordamos la optimización, sigue siendo un pilar fundamental en las guías “el abordaje multidisciplinar” centrado en nuestros pacientes y que incluye la coordinación desde el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de todos los sanitarios que tratan pacientes con IC.

A través de algunos casos clínicos, queremos intentar ver cómo estas pautas se introducen en la atención clínica.

Ponencias Farmacia

15^{as} Jornadas de Farmacéuticos

Mesa: Revisión de Uso de medicamentos y el riesgo vascular. Adaptación de la medida de parámetros a la situación de pandemia en farmacia comunitaria.

Moderadora:

Sra. D^a. María José Ferrer Martín

Temas y Ponentes:

Sr. D. José Luis García- Espona Pancorbo

Tras un diagnóstico y una prescripción correcta de un médico para la situación del paciente, avalada por estudios de seguridad y eficacia, de un medicamento, el cual ha sido fabricado con unos estándares altísimos de calidad, distribuido y almacenado en unas condiciones controladas y optimas, y posteriormente dispensado por un farmacéutico en una farmacia comunitaria, se encuentran pacientes que los utilizan de manera inadecuada, o incluso no lo toman, haciendo totalmente ineficaz toda esa tecnología, e incluso creando situaciones de riesgo para su salud que en muchas ocasiones requieren ingresos hospitalarios.

Una RUM tiene como objetivos mejorar el conocimiento y el proceso de uso del paciente de sus medicamentos, con el fin último de que saque de éstos el máximo beneficio. Así puede ser una excelente herramienta para desde la farmacia comunitaria conseguir detectar situaciones de uso inadecuadas o faltas de adherencia.

¿Pero qué es una RUM? ¿Cómo se realiza? ¿Qué incidencias se detectan y en qué cantidad durante una RUM? ¿Cuáles son las que se presentan en pacientes que utilizan medicamentos para el riesgo vascular? ¿Qué podemos hacer para corregirlas?

Sr. D. Francisco Rodríguez Muñoz

De todos es conocida la relación entre la práctica de ejercicio físico y la mejora en el estado de salud integral de la persona.

La mejora de la capacidad aeróbica que proporciona, unida al incremento de la fuerza física y el equilibrio, inciden directamente en la reducción de diversos factores de riesgo, tanto cardiovasculares (presión arterial, niveles de glucosa, peso...), como de riesgo de caídas, que pueden suponer un deterioro importante en la autonomía de las personas, especialmente en la población mayor de 65 años.

Sumado por supuesto la mejora a nivel psicológico y social.

Desde la farmacia comunitaria y en general desde el sistema sanitario nuestra contribución a la promoción del ejercicio físico se ha basado fundamentalmente en la recomendación de la actividad física aeróbica, la típica recomendación de caminar y bajar peso.

¿Podemos hacer más?

Creemos que sí y por eso estamos trabajando en el programa Muv-it, a través de él la farmacia comunitaria pondrá en contacto a la población con sus centros de participación activa municipales.

Será una promoción activa que se desarrollará en varias fases:

En una primera fase se valorará el estado de salud de la persona mediante varios cuestionarios, clasificando a la persona que los realice en autónomo, prefrágil, siendo este de capital importancia ya que el riesgo de sufrir caídas y fracturas en estas personas en un corto periodo de tiempo es muy elevado, por lo que además ponerlos en contacto con los centros de participación activa se les derivará al médico y dependiente y se actuará de acuerdo a cada uno de ellos, esta entrevista incluirá también la toma de una serie de parámetros.

El programa incluirá una serie de entrevistas de seguimiento a las 4, 12 y 24 semanas estructuradas a fin de fomentar la adherencia al ejercicio y constatar las mejoras en el estado de salud integral de la persona que seguro se darán.

Mesa: Abordaje desde la Farmacia comunitaria de la Fibrilación Auricular.

Ponentes:

Sr. D. Salvador Tous i Trepat

Dr. D. Sebastián Martínez Pérez

La fibrilación auricular es un problema que afectará de forma creciente a la población española en paralelo al envejecimiento por nuestra pirámide poblacional y al incremento consecuente de prevalencia de enfermedades

crónicas. Uno de cada 5 de nosotros acabará padeciéndola en algún momento.

A pesar de ello y de que como farmacéuticos actuamos en muchos campos como la HTA, la diabetes, la dislipemia, la adherencia y tantos otros, en general los problemas cardiacos excepto la insuficiencia cardiaca son los grandes olvidados.

¿Cómo farmacéuticos comunitarios porque deberíamos prestar atención a este problema?, Por varias razones, una es porque sus consecuencias afectan de forma preferente a mujeres que son nuestro público principal, (las mujeres siguen soportando el papel de gestoras de la salud familiar en muchos casos); otra es que somos el recurso sanitario idóneo para llegar a personas que no acuden habitualmente al sistema sanitario, muchas veces con HTA no tratada, diabetes no identificada, fumadores o otros factores de riesgo, y podemos plantearnos donde sea posible y tal como recomiendan las últimas guías, cribados de población de edad avanzada o al menos el cribado oportunista en personas que detectan un mareo, palpitations o cualquier otro síntoma sugestivo de FA, o bien simplemente estar atentos al símbolo de pulso irregular al tomar la presión a nuestros usuarios/pacientes/clientes, confirmándolo con una toma de pulso.

La fibrilación auricular sobretodo en las fases iniciales del problema tiene una presentación errática que puede hacer que aparezca y desaparezca, dificultando su detección, de hecho aunque se utilicen aparatos con capacidad de registrar las alteraciones del ritmo cardiaco durante al

menos 72 h tal como recomiendan las últimas guías no conseguimos identificar correctamente todos los casos.

Hablemos de las consecuencias de la fibrilación auricular, la mas importante es el Incremento del riesgo de ictus, riesgo que ademas de incrementar el riesgo de muerte, en paralelo incrementa el riesgo de secuelas graves con incapacidades asociadas que generan graves alteraciones en la calidad de vida, laborales, sociales y familiares, con generación de situaciones de dependencia en muchos casos. Y en uno de cada 5 ictus, cuando se estudia en causas, aparece una fibrilación auricular no diagnosticada.

Adicionalmente la fibrilación auricular no identificada y tratada adecuadamente puede afectar a la funcionalidad cardiaca facilitando una sobrecarga del órgano cardiaco y haciendo que se precipiten problemas.

En cuanto al tratamiento, además de controlar el ritmo y la sintomatología, está dirigido a reducir el riesgo de ictus, pero requiere de una toma constante, y del manejo de los problemas asociados, como FC sabemos de las dificultades de la adherencia, pero en estos casos debemos prestar si cabe una especial atención, el incumplimiento puede tener consecuencias nefastas y irreversibles.

En cuanto a la detección, tal como se verá en el taller requiere unos conocimientos minimos de toma de pulso y aplicar el protocolo de interpretación de los resultados y derivación. Es cierto que algunos aparatos pueden ayudarnos a discriminar casos dudosos y reducir las derivaciones innecesarias y es recomendable disponer de ellos dado su coste ajustado.

Taller: práctico de Fibrilación Auricular en Farmacia comunitaria.

Ponente:

Dr. D. Emilio García Jiménez

La fibrilación auricular (FA) es la primera causa de eventos embólicos y su aparición se asocia también a episodios de insuficiencia cardiaca, de deterioro cognitivo y de calidad de vida.

La FA es la arritmia más común en la práctica clínica y la de mayor frecuencia en la población en general llegando a afectar al 1-2% de la misma y, aunque han progresado los avances en los tratamientos para estos pacientes, esta arritmia se asocia con un mayor riesgo de muerte, un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y de enfermedad renal, siendo hasta 5 veces mayor el riesgo de accidente cerebral vascular (ictus) que la población general, incluso la FA se relaciona con una alta mortalidad en pacientes de bajo riesgo, sin enfermedad cardiovascular clínicamente relevante.

Según estimaciones, en el año 2010 el número de hombres y mujeres con FA en todo el mundo era de 20,9 millones y 12,6 millones respectivamente, con tasas de incidencia y prevalencia superiores en países desarrolla-

dos. De esta manera, en la Unión Europea se espera diagnosticar cada año cerca de 200.000 pacientes con FA, por lo que en 2030 se podría alcanzarse a la cifra de casi 17 millones de personas.

Recientemente se ha publicado la nueva guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la Fibrilación Auricular. Se recoge en esta actualización la posibilidad de cribados a través de nuevas herramientas al alcance de la población (palpación del pulso, monitores automáticos de presión arterial, dispositivos de ECG de una derivación y otros sensores que se emplean en aplicaciones para teléfonos inteligentes, bandas de muñeca y relojes...), así como la utilidad del farmacéutico comunitario en la detección y seguimiento de este tipo de pacientes (figura 1).

Aprovechando la capilaridad de las Farmacias, así como su reconocimiento entre otros servicios asistenciales, en la toma de la presión arterial, es una oportunidad para la eficiencia del sistema sanitario, el papel que el farmacéutico comunitario puede realizar de forma proactiva en la identificación y derivación de posibles casos, para su derivación y confirmación de diagnóstico por parte del médico.

COMUNICACIONES

30° SAHTA Congreso Médico

521/5. AFECTACIÓN OCULAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE UNA HIPERTENSIÓN ARTERIAL GRAVE NO CONOCIDA.

Autores:

1. Blanco Taboada, A., 2. García García, L., 3. Rodríguez Carrillo, M., 4. Castillo Matus, M., 5. Galán Azcona, M., 6. Naranjo Arellanos, M.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla, 2. Especialista de Oftalmología Centro de Alta Resolución de Lebrija. Lebrija. Sevilla., 3. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla, 4. Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla, 5. Residente Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla., 6. Especialista de Nefrología Hospital Universitario Virgen del Rocío

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente varón de 25 años, sin consumo de tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular conocidos; con cefalea de predominio tensional. Antecedentes familiares: padre con HTA y tío con patología ocular que desconoce. Acude a consultas de su médico de atención primaria por aparición de una mancha blanquecina en el campo visual de su ojo derecho, sin mejoría ni desaparición tras varios días de evolución, acudiendo a Urgencias con derivación al servicio de Oftalmología.

Se realiza fondo de ojo derecho donde se visualizan exudados algodonosos, con alteración de la microcirculación, tortuosidad vascular y edema, sin signos de vasculitis. En el fondo de ojo izquierdo se visualiza exudados duros peripapilares, con algún exudado algodonoso y ambas papilas engrosadas, iniciándose tratamiento con prednisona 30 mg/día.

Al mes, se observó la persistencia de exudados algodonosos, con papila elevada pero con una clara mejoría. Ante la persistencia del cuadro se decidió derivación para estudio a las consultas de Enfermedades Autoinmunes con diagnóstico de cuadro obstructivo bilateral macular con congestión papilar bilateral, para descartar cuadro inflamatorio/sistémico. En la siguiente revisión de Oftalmología, se realiza FAG, con arterias adelgazadas y ocluidas, sin fuga; con un aspecto obstructivo más que inflamatorio. La OCT de mácula del OD mostró un adelgazamiento de capas internas, con perfil foveal conservado. Se toma la TA en consulta con cifras de 200/120 mmHg derivándose a Urgencias, con necesidad de medicación hipotensora y precisando ingreso dado el deterioro renal no filiado con Cr 1,8mg/dl.

A la anamnesis no refería artralgias, ni lesiones cutáneas, dolor abdominal, ni palpitations, disnea ni dolor

torácico. Únicamente sudoración profusa y cefaleas de predominio tensional sin auras de 3 años de evolución. Nicturia de larga data, y orinas espumosas en los últimos 3 meses.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sudoración profusa y leve palidez mucocutánea. Auscultación cardiopulmonar normal. Sin soplos carotídeos. Abdomen blando, depresible, sin dolor a la palpación. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- Análítica de sangre: Cr 1,78 mg/dl, K 3,2 meq/l, urea 53 mg/dl, FG (MDRD) de 51,05 ml/min/1,73m²; proteinuria de 300,7 hemáties no dismórficos; CAC 623. Perfil de autoinmunidad y proteinograma normal. VSG 19. PCR 30. Serología negativa. TSH 2,91. Renina 177,10. Actividad renina plasmática 14,76. Aldosterona 20,60, cortisol normal. Metanefrinas y catecolaminas en orina negativas.
- Ecografía renal: Riñones de tamaño y morfología normales, con ligera desdiferenciación cortico-medular y grosor cortical conservado.
- Ecodoppler renal: Sin signos de HTA renovascular.
- Ecocardiografía transtorácica: Ventrículo izquierdo de dimensiones normales, hipercontráctil (FE: 75%), con hipertrofia septal ligera.
- Biopsia renal: Glomeruloesclerosis global del 42.86% (3/7). Alteraciones compatibles con glomeruloesclerosis segmentaria y focal. Necrosis tubular focal y atrofia tubular / fibrosis intersticial del 25%.

JUICIO CLÍNICO

Daño renal crónico G3aA3 por Glomerulonefritis focal y segmentaria. HTA secundaria. Retinopatía hipertensiva.

COMENTARIO FINAL

Durante el ingreso el paciente mantuvo buen control tensional con dos fármacos (Amlodipino y Doxazosina), descendió la proteinuria y mejoró la función renal. Un deterioro repentino de la visión puede ser el primer síntoma de una enfermedad sistémica grave no diagnosticada previamente.

En un paciente joven con una imagen poco clara de las lesiones retinianas que no tiene antecedentes ni signos clínicos de una enfermedad sistémica, deben someterse a un examen sistémico con evaluación de la presión arterial. Las glomerulonefritis (GN) constituyen actualmente en España la tercera de las causas filiaadas de insuficiencia renal crónica terminal.

La GSF es la manifestación histológica típica de todas aquellas entidades que cursan con una disminución crítica de masa renal y en las que puede aparecer proteinuria, HTA e insuficiencia renal progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weronika Pocij-Marciak, Izabella Karska-Basta, Marek Kuźniewski, Agnieszka Kubicka-Trzaska, and Bożena Romanowska-Dixon. Sudden Visual Deterioration as the First Symptom of Chronic Kidney Failure. Case Rep Ophthalmol. 2015 Sep-Dec; 6(3): 394-400.

521/6. "HALLAZGO INESPERADO ANTE EL ESTUDIO DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA"

Autores:

1. Bustos Merlo, A., 2. González Bustos, P., 2. Roa Chamorro, R., 3. Rosales Castillo, A., 4. Jaén Águila, F., 5. Mediavilla García, J.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 4º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 2. Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada, 3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 4. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 5. Jefe de Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 36 años de edad procedente de Senegal, residente en España desde hacía 7 años. Sin antecedentes personales de interés. Acudió al servicio de urgencias por cuadro clínico de 10 días de evolución consistente en tos con expectoración purulenta y dolor costal de perfil pleurítico. Asociaba disnea de carácter progresivo hasta instaurarse como disnea a moderados esfuerzos. A la exploración física, se encontraba febril (38°C) y alertaba la presencia de crisis hipertensiva con cifras de presión arterial (PA) clínica de hasta 238/130mmHg. La PA en las distintas extremidades fue la siguiente: PA brazo derecho 176/100mmHg, brazo izquierdo 184/103mmHg, pierna derecha 215/110mmHg y pierna izquierda 202/108mmHg con pulsos simétricos entre extremidades. Exploración neurológica sin alteraciones. A la auscultación cardiorespiratoria destacó soplo sistólico V/VI en foco aórtico e hipofonosis en base izquierda. Abdomen sin masas, estrías ni soplos. Miembros inferiores sin edemas ni datos de trombosis venosa.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica con perfil renal y hepático normal, LDH 349U/ml, hiponatremia leve y potasio normal. Elevación de reactantes de fase aguda (PCR 248mg/L y PCT 3.78ng/mL); así como una elevación del BNP (926pg/mL) con troponinas seriadas normales. Sedimento de orina con discreta proteinuria. El electrocardiograma mostraba un ritmo sinusal a 73lpm y complejo QRS con criterios de Sokolov-Lyon. La radiografía de tórax evidenciaba un índice cardiotorácico aumentado de tamaño e infiltrado pulmonar basal izquierdo. Se completó el estudio con un fondo de ojo que objetivó retinopatía grado II-III. Se realizó una angiotomografía que descartaba síndrome aórtico. El paciente fue hospitalizado y se procedió a realizar una amplia batería de pruebas complementarias. Orina

de 24 horas con proteinuria 432mg/g. En el estudio hormonal destacó niveles de aldosterona 347pg/mL, y renina 1300ng/ml. Se realizó una ecocardiografía transtorácica que evidenciaba un ventrículo izquierdo con hipertrofia severa concéntrica con función sistólica conservada. La ecografía renal Doppler de la arteria renal izquierda mostraba un flujo parvus tardus y estenosis crítica en tercio medio. Se revisaron las imágenes de la tomografía donde se evidenció una maraña vascular en la irrigación del riñón izquierdo. Se realizó una gammagrafía renal (Tc99), en situación basal y tras estimulación con IECA, que resultó ser negativa. Se practicó una angiografía renal y un muestreo venoso selectivo de renina que evidenció una estenosis significativa a nivel de arteria renal izquierda y confirmaba la lateralización en vena izquierda.

JUICIO CLÍNICO

Finalmente, nuestro paciente fue diagnosticado de una malformación arteriovenosa renal con hiperrenismo asociado y lesión de órgano diana. Previo a plantear intervención de dicha malformación se inició y se tituló 4 fármacos antihipertensivos, uno de ellos diurético sin conseguir buen control tensional, por lo que finalmente se optó por la realización de angioplastia. Tras intervención y retirada progresiva de antihipertensivos se realizó un estudio con MAPA con lecturas exitosas del 80%.

COMENTARIO FINAL

Las malformaciones arteriovenosas renales es una rara entidad clínica, siendo su prevalencia menor del 0.04% aunque su incidencia está en crescendo dado el incremento en el empleo de técnicas de diagnóstico por imagen. Fue Varela, en 1923, el primero en describir su existencia(1). El primer signo de presentación suele ser la hematuria macroscópica aunque a veces pueden ser detectadas por episodios de insuficiencia cardíaca de alto gasto o por hipertensión arterial. La primera prueba a solicitar debe de ser la ecografía renal con Doppler aunque para confirmar el diagnóstico se debe optar por la angiografía. La embolización selectiva parece, en la actualidad, ser la primera elección de cara al tratamiento(2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Varela MC. Aneurisma arteriovenoso de los vasos renales y asistolia consecutiva. *Rev Med Lat Am.* 1923;14:32-44.
2. Alain M Mukendi, et al., Renal arteriovenous malformation: An unusual pathology. *SA J Radiol.* 2019 May 30;23(1):1704.

521/7. CUANDO NO HAY UN ÚNICO CULPABLE

Autores:

1. Bustos Merlo, A., 2. Prinet, L., 3. Rosales Castillo, A., 4. Jaén Águila, F.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 4º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 2. Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Virgen de las Nieves.

Granada, 3. *Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 4. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 46 años de edad, con antecedentes familiares de HTA esencial e ictus isquémico a los 62 años por parte de madre y cardiopatía isquémica a los 55 años en su tío materno. Sin antecedentes personales de interés ni consumo de tóxicos. Estando en Toluca (México), a 2700 metros de altitud, presentó cuadro súbito de hemiparesia e hipoestesia izquierda, de predominio crural, por lo que acudió al servicio de Urgencias donde se realizó TC craneal que fue normal. Dado que la clínica fue mejorando paulatinamente y la puntuación de la escala NIHSS era menor de 4, se decidió no realizar fibrinólisis. Posteriormente la RM confirmó un pequeño infarto subagudo en el territorio de la arteria cerebral anterior derecha. A lo largo de 24-48 horas hubo una recuperación ad integrum, y se inició tratamiento con doble antiagregación con aspirina 100 mg de forma indefinida y clopidogrel 75 mg durante 3 meses. Acudió a nuestras consultas de Riesgo Cardiovascular dos semanas después del episodio, estando asintomático. En la anamnesis, negaba clínica de cefalea, palpitaciones, flushing, aumento o pérdida de peso, fiebre, sudoración nocturna, disnea u ortopnea, clínica respiratoria, gastrointestinal o genitourinaria. Únicamente roncopatía y cierta hipersomnía diurna. En la exploración física, PA 116/78mmHg sin diferencias significativas entre los cuatros miembros. Frecuencia cardíaca 78 lpm. Saturación de O₂ basal 95%. Peso 112 kg; Estatura 175 cm; IMC 36.6 (obesidad grado II). Pupilas isocóricas y reactivas. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservadas en los cuatro miembros. Marcha normal. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen normal, sin megalias, signos de ascitis o estrías rojovinosas. No soplo abdominal. Miembros inferiores sin datos de TVP y con pulsos distales presentes y simétricos.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron pruebas complementarias para despistaje de diversas etiologías de ictus: electrocardiograma, Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial, ecocardiografía, ecografía Doppler de carótidas y troncos supraaórticos, polisomnografía, Holter 24 horas, autoinmunidad y estudio de coagulación especial. Las conclusiones del estudio realizado fueron: SAHS leve (Índice apneas-hipoapneas de 13). Dos mutaciones relacionadas con trombofilia hereditaria (heterocigosis para el gen MTHFR y homocigosis para el factor XII) con TTPA alargado y con anticoagulante positivo en una determinación.

JUICIO CLÍNICO

Ante la sospecha clínica de un posible síndrome antifosfolípido, se solicitó nueva determinación de anticoagulante lúpico pasadas 12 semanas, que resultó igualmente positiva. Tras la confirmación final del diagnóstico de síndrome antifosfolípido y la presencia de mutación en homocigosis en factor XII, probablemente principales

causantes de dicho evento isquémico se suspendió la antiagregación y se inició anticoagulación inicialmente con heparina de bajo peso molecular y posteriormente con acenocumarol, con buen control de INR y sin episodios de sangrado, trombosis o repetición de ictus.

COMENTARIO FINAL

El ictus isquémico supone aproximadamente un 20% del total de accidentes cerebrovasculares. Los trastornos de la coagulación son una causa primaria poco común de accidente cerebrovascular y Accidente Isquémico Transitorio, pero deben tenerse en cuenta en pacientes jóvenes, especialmente en menores de 45 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular/es y/o con antecedentes familiares de fenómenos isquémicos a edades tempranas¹. Podemos plantearnos por lo tanto en nuestro caso la siguiente pregunta, ¿Cuál fue realmente el culpable? Parece razonable pensar en el síndrome antifosfolípido como principal causante del cuadro clínico, no obstante, probablemente tanto la mutación del factor XII como la de la MTHFR ejerzan un efecto aditivo en cuanto al riesgo de eventos cardiovasculares, que en homocigosis puede producir hiperhomocisteinemia moderada, factor de riesgo independiente de trombosis².

BIBLIOGRAFÍA

1. Jukka Putaala. *Ischemic Stroke in Young Adults. Continuum (Minneapolis)*. 2020 Apr;26(2):386-414.
2. Levenseller Llevin B, Varga E. *MTHFR: Addressing Genetic Counseling Dilemmas Using Evidence-Based Literature. Genet Couns.* 2016 Oct;25(5):901-11.

521/8. PANCREATITIS AGUDA GRAVE DE REPETICIÓN EN PACIENTE JOVEN CON HIPERQUILOMICRONEMIA

Autores:

1. Castillo Matus, M., 2. Castilla Yélamo, J., 3. Poyato Borrego, M., 4. Blanco Taboada, A., 5. Galán Azcona, M., 5. Salinas Gutierrez, J.

Centro de Trabajo:

1. *Residente Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla,*
2. *Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla,*
3. *Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,*
4. *Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla,*
5. *Residente Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla.*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 18 años, sin alergias medicamentosas conocidas, valorada en múltiples ocasiones en urgencias por dolor abdominal y pancreatitis. Consulta en nuestro servicio de urgencias por nuevo episodio de dolor abdominal difuso sin vómitos ni trastornos del hábito intestinal asociado objetivándose en analítica de urgencias suero hiperlipémico con elevación de amilasa y

lipasa. Se realiza ecografía y TC de abdomen urgente con hallazgos de hepatoesplenomegalia con esteatosis hepática asociada, aumento de tamaño de la glándula pancreática con foco de ausencia de captación de contraste a nivel de la cola pancreática sugestivo de necrosis pancreática y abundante cantidad de líquido denso peripancreático inespecífico, decidiéndose ingreso en Medicina Interna.

Ante la persistencia de dolor abdominal e inicio de fiebre se decide ingreso en UCI dónde evoluciona favorablemente con fluidoterapia, insulino terapia y antibioterapia con piperacilina-tazobactam sin necesidad de aminas y sin desarrollar complicaciones.

En el estudio etiológico posterior se objetiva una hipertrigliceridemia de 3078 mg/dl, con un colesterol total 196 mg/dL y colesterol de HDL 16 mg/dL, solicitándose estudio genético. Tras normalización de las enzimas pancreáticas, se procede al alta hospitalaria continuándose el estudio diagnóstico en la Unidad de riesgo vascular y lípidos donde se confirma hiperquilomicronemia por déficit de Lipoproteína-lipasa siendo Homocigota para la mutación pGly215Glu (rs118204057) en el gen LPL que provoca el déficit de actividad del enzima LPL.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración física, la paciente presentaba aceptable estado general, palidez cutánea y sequedad de mucosas. Tensión arterial de 108/87 mmHg, saturación de oxígeno 98% con gafas nasales a 2 lpm, eupneica, afebril. Auscultación cardíaca, rítmica a 120 spm, sin soplos ni rones. Auscultación respiratoria con disminución del murmullo vesicular en bases. Abdomen distendido con dolor difuso a la palpación, sin timpanismo a la percusión.

- Hemograma: Hemoglobina 9,3 g/dl, hematocrito 26,5%, leucocitos 5.500, plaquetas 95.000.
- Bioquímica: glucemia 82 mg/dl, creatinina 0.41 mg/dl, bilirrubina total 1.13 mg/dl, GPT 12 mg/dl, GOT 21 mg/dl, LDH 288 mg/dl, amilasa 115 mg/dl, urea 21 mg/dl, sodio 131 mg/dl, potasio 3 mg/dl, CPK 23 mg/dl, lipasa 183 mg/dl, resto de iones dentro de la normalidad.
- Perfil lipídico: colesterol total 196 mg/dL, Colesterol de HDL 16 mg/dL, Triglicéridos 3078 mg/dL.
- TAC de abdomen: Hepatoesplenomegalia con hígado graso, abundante cantidad de líquido libre denso peripancreático, aumento del tamaño del páncreas y mala diferenciación y desestructuración de la cola de la glándula y lesión similar en cabeza, en relación con zonas de necrosis incipiente

JUICIO CLÍNICO

Pancreatitis aguda secundaria a hiperquilomicronemia por déficit de Lipoproteína-lipasa

COMENTARIO FINAL

La hiperquilomicronemia familiar es una enfermedad poco frecuente de herencia autosómica recesiva, caracterizada por hipertrigliceridemia grave con acúmulo de quilomicrones plasmáticos durante el ayuno, a menudo asociada con episodios recurrentes de pancreatitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parhofer, Klaus G, and Ulrich Laufs. *The Diagnosis and Treatment of Hypertriglyceridemia*. *Deutsches Arzteblatt international* vol. 116,49 (2019): 825-832.

2. Zhu Y, Pan X, Zeng H, et al. *A Study on the Etiology, Severity, and Mortality of 3260 Patients With Acute Pancreatitis According to the Revised Atlanta Classification in Jiangxi, China Over an 8-Year Period*. *Pancreas* 2017; 46:504.

521/10. EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN PACIENTE JOVEN

Autores:

1. Bustos Merlo, A., 2. Rosales Castillo, A.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 4º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 2. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 40 años de edad, sin antecedentes médicos conocidos, acudió a Urgencias por cefalea holocraneal de diez días de evolución con empeoramiento progresivo a pesar de tratamiento con AINEs junto con aparición de diplopía de tres días de evolución. Importante dolor retroocular y a los movimientos oculares. Sí afirmó, consumo frecuente de benzodiacepinas, alcohol, tabaco, cannabis y cocaína desde hace años, con mayor consumo de ésta última durante las semanas previas.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A su llegada, importante elevación de presión arterial (PA) 251/171 mmHg y taquicardia rítmica (110 lpm). Neurológicamente, importante bradipsiquia y diplopía horizontal con las miradas en planos inferiores, con dolor a la movilización ocular sin oftalmoparesia franca. No déficit focal neurológico.

La exploración cardiorrespiratoria y abdominal no mostraron hallazgos. No edemas en miembros inferiores y pulsos conservados en los cuatro miembros.

La analítica urgente mostró elevación de urea (55 mg/dL) y creatinina (2.08 mg/dL). La tomografía computarizada (TC) de cráneo urgente objetivó discreta hipodensidad en zona occipital e infarto crónico lacunar. Se decidió ingresar para estudio y control de tensión arterial, inicialmente precisando de perfusión de urapidilo en sala de Observación.

Se realizó estudio de causas de hipertensión arterial secundaria: eje hormonal tiroideo y corticoideo, catecolaminas/metanefrinas, autoinmunidad, proteinograma, ecografía y doppler renal, todo ello normal. Se descartó estenosis carotídea o intracraneal mediante ecografía Doppler de troncos supraórticos. La Resonancia Magnética (RM) craneal objetivó hallazgos compatibles con Encefalopatía Posterior Reversible (PRES) y una hemorragia protuberancial anterior derecha.

Durante su estancia en planta, de forma progresiva se consiguió control aceptable de cifras tensionales, seguido de resolución de cefalea y diplopía. La función renal se estabilizó (filtrado glomerular CKD/EPI 27 ml/min/1.73 m2). Se realizó nueva RM craneal de control diez días después,

con mejoría de las imágenes radiológicas y no aparición de nuevas lesiones hemorrágicas. Finalmente el paciente fue dado de alta con tres fármacos antihipertensivos y seguimiento estrecho por parte de Nefrología y Neurología.

JUICIO CLÍNICO

Emergencia hipertensiva (PRES) de probable origen tóxico (cocaína) y Enfermedad Renal Crónica (ERC) grado 4 de probable origen nefroangioesclerótico.

COMENTARIO FINAL

El síndrome de encefalopatía posterior reversible, conocido por sus siglas en inglés "PRES", es una entidad clínico-radiológica descrita en 1996 relacionada con múltiples etiologías con hallazgos similares en neuroimagen. Su incidencia es desconocida, siendo más común en el sexo femenino. Su patogenia es multifactorial, englobando fenómenos de disfunción endotelial y autorregulación del flujo cerebral, entre otros. Afecta más frecuentemente a las regiones cerebrales posteriores, lo que podría ser debido a diferencias en la inervación simpática anterior. Existe una gran variedad de condiciones asociadas, siendo las más frecuentes la hipertensión, eclampsia y la terapia inmunosupresora; también fármacos, drogas, enfermedades autoinmunes... El síntoma más común es la cefalea moderada-severa sin respuesta a analgesia, seguida de alteraciones del nivel de consciencia, visuales y convulsiones. El diagnóstico de sospecha es clínico, debiendo complementarse con pruebas de neuroimagen, siendo de elección la resonancia magnética, donde es típico encontrar áreas de hiperintensidad T2 en zonas parieto-occipitales bilaterales.

El diagnóstico diferencial principal se realiza con el ictus ("top de la basilar"), trombosis venosa, desórdenes metabólicos o desmielinizantes, encefalitis y vasculitis. El diagnóstico y tratamiento precoz es fundamental, centrado en la reducción de cifras tensionales y tratamiento de la etiología asociada (eclampsia, retirada de fármacos o tóxicos...). El pronóstico suele ser benigno, con resolución del cuadro en días-semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Staykov D, Schwab S. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Intensive Care Med* 2012; 27: 11-24

521/11. IMPORTANCIA DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERIA EN LA PREVENCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Autores:

1. Vásquez Herrera, O., 2. Vargas Ucles, M.

Centro de Trabajo:

1. *Enfermero. Consultorio Local Sant Martí Sarroca. Sant Martí Sarroca. Barcelona*, 2. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetes. Sant Pere de Ribes. Barcelona*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 73 años de edad con antecedentes de DMII de más de 10 años de evolución, como complicaciones presenta retinopatía y neuropatía. Dislipemia e HTA. ACXFA.

Amputación digital del 2-3-4-5 dedos del pie derecho por isquemia crítica de dicha extremidad. Recanalización de la tibial anterior y peronea izquierdas.

Es controlado con curas semanales por enfermería de atención primaria por lesiones tróficas en falanges distales del segundo y tercer dedo del pie izquierdo desde hace meses. Actualmente presenta sobreinfección concomitante que mejoró parcialmente con antibioterapia según resultado de antibiograma de muestra obtenida.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A pesar de la toma de antibioterapia sensible, el paciente presenta un empeoramiento siendo derivado a cirugía vascular, ingresando de manera programada para intervención quirúrgica del 2-3 dedos del pie izquierdo. Al alta se realizan curas con Urgoclean/48 y recibió tratamiento de amplio espectro con piperacilina/tazobactán con buena evolución clínica.

JUICIO CLÍNICO

Amputación de dedo sobreinfectado en pie diabético.

COMENTARIO FINAL

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica que se asocia a múltiples complicaciones, siendo el pie diabético una de las más frecuentes. Nos encontramos ante un importante problema de salud que va a afectar a un gran número de personas y sobre el que el profesional de enfermería tiene mucho que decir.

De no ser tratadas de forma adecuada, pueden desencadenar una infección, necrosis de la extremidad lesionada, amputación, etc., procesos todos invalidantes.

Será primordial una exhaustiva y adecuada educación sanitaria que posibilite una mejora de las condiciones del paciente en general y de sus pies en particular, tratando de evitar la aparición del problema o, una vez ya presente, proporcionando los cuidados oportunos para garantizar una atención óptima que limite en lo posible su progresión y sus secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-atencion-enfermeria-prevencion-cuidados-del-13066406>

521/14. DIÁLISIS E HIPERTENSIÓN, USO DE BIOIMPEDANCIA PARA ANALIZAR LA SOBRECARGA DE VOLUMEN SUBCLÍNICA.

Autores:

- (1) Muñoz Sánchez, A., (2) Esquivias de Motta, E., Ortega Junco, E., Granados Camacho, S., Fuentes Sánchez, L., Hernández Marrero, D.

Centro de Trabajo:

- (1) *Residente de 4º año de Nefrología. Hospital Reginal de Málaga*, (2) *Hospital Reginal Universitario de Málaga*

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La hipertensión arterial intradiálisis (HTID) aumenta la morbimortalidad de los pacientes en hemodiálisis (HD).

La patogenia no está clara, pero se sugiere que puede ser reflejo de una sobrecarga de volumen subclínica. Además, el tipo de antihipertensivos utilizados puede jugar un papel importante por su aclaramiento en diálisis, por la supresión del eje renina-angiotensina y por su influencia sobre la disfunción endotelial.

El objetivo del estudio fue evaluar la prevalencia de HTID en nuestra unidad, la sobrehidratación medida por bioimpedancia, y describir el tipo de antihipertensivo utilizado en estos pacientes.

MÉTODOS

Incluimos pacientes en HD crónica en la unidad hospitalaria. Definimos HTID como un aumento mayor o igual al 10% en la TAS final con respecto a la prediálisis. Evaluamos variables clínicas, sobrehidratación medida por bioimpedancia, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en el ecocardiograma, ultrafiltración y composición del baño, así como variables analíticas y tipo de antihipertensivos domiciliarios.

RESULTADOS

De un total de 60 pacientes, 15 (25%) tenían HTID, con una edad media de 57.27±21.06 años. Un 60% eran varones. Todos estaban sobrehidratados según bioimpedancia (3.18±2.29 L), pero solo 3 estaban diagnosticados de insuficiencia cardiaca (posible sobrehidratación subclínica). Presentaban HVI 10 pacientes (66.7%), y 6 (40%) tenían función renal residual. La ultrafiltración fue de 2480±1190 cc, y todos recibían EPO con una dosis media de 4928±2973. Todos están bien dializados (Kt 55.6±8.8). Los distintos antihipertensivos se describen en la tabla 1. Ninguno de los pacientes tomaba fármacos dializables.

CONCLUSIONES

La hipertensión intradiálisis puede reflejar una sobrecarga de volumen subclínica, y la bioimpedancia puede identificar a aquellos pacientes que se benefician de ultrafiltración adicional. Es importante ajustar el tratamiento antihipertensivo domiciliario en este tipo de pacientes, incluimos finalmente una lista de fármacos no dializables para tenerlo en cuenta de cara a los pacientes que está en terapia renal sustitutiva (tabla 2).

521/15. LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE SECUNDARIO A EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN PACIENTE HEMODIÁLISIS

Autores:

- Schuldt, R., 2. Gutierrez Vílchez, E., 2. Esquivias de Motta, E., 3. del Pozo Álvarez, R., 2. León Fradejas, M., 2. Hernández Marrero, D.

Centro de Trabajo:

- Residente de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga, 2. Hospital Regional Universitario de Málaga, 3. MIR Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 29 años, sin antecedentes de interés salvo consumo ocasional de cocaína, debuta en 2017 con fracaso renal agudo rápidamente progresivo y hemorragia alveolar, siendo diagnosticado de Enfermedad de Goodpasture con serología positiva para Anticuerpos Anti Membrana Basal Glomerular y por biopsia renal que mostró lesiones severas y agudas en el 96% de los glomérulos con necrosis del ovillo capilar y semilunas celulares circunferenciales de gran tamaño (Figura1).

Recibió tratamiento con 3 choques de 500 mg iv de metilprednisolona, prednisona oral en pauta descendente, 6 bolos de ciclofosfamida iv y 7 sesiones de plasmáferesis, con resolución del cuadro respiratorio y serológico, sin embargo no se evidencia mejoría de la función renal quedando dependiente de hemodiálisis de forma crónica destacando hipertensión arterial de difícil control, mal manejo de volumen además de mala adherencia al tratamiento con uso terapia antihipertensiva a dosis máxima.

Dos años después de este diagnóstico, en 2019 ingresó en el servicio de Neurología por cuadro de cefalea parieto-temporal izquierda, náuseas, vómitos y visión borrosa que rápidamente progresa a ceguera bilateral completa, en el contexto de emergencia hipertensiva y consumo de cocaína los días previos.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitó Tomografía Computada de cráneo (Figura 2) en la que describe un punteado hiperdenso con engrosamiento cortical que se extiende a lóbulo occipital, requiriendo Resonancia Magnética identificando en secuencia de T2 (Figura 3) lesiones focales hiperintensas córtico-subcorticales bilaterales a nivel occipital y parietal así como un foco sugestivo de hemorragia subaracnoidea, dando como principal diagnóstico, Leucoencefalopatía posterior reversible.

JUICIO CLÍNICO

Se trató con Nimodipino como profilaxis del vasoespasmo por el foco de HSA además de intensificar la hemodiálisis con ultrafiltración junto con mediación antihipertensiva iv, mejorando las cifras de presión arterial y resolviéndose el cuadro clínico neurológico por completo. Se realiza nuevo control con Resonancia Magnética cerebral al mes del cuadro clínico (Figura 4) donde se observa resolución radiológica completa, lo que corrobora el diagnóstico de Síndrome de PRES o Encefalopatía Posterior Reversible.

COMENTARIO FINAL

El Síndrome de PRES es una entidad clínica que se manifiesta con síntomas neurológicos como son la presencia de convulsiones hasta en el 90% de los casos, cefalea y pérdida de la visión con evidencia en la RNM cerebral de edema vasogénico subcortical(4). Dentro de las posibles etiologías se incluyen el fallo renal agudo o crónico, hipertensión arterial de difícil control (que se manifiesta en el 20-30% de los pacientes), enfermedades vasculares autoinmunes como la Enfermedad de GoodPasture y la administración de drogas inmunosupresoras como la Ciclofosfamida, capaces de producir daño sobre el endotelio vascular cerebral (4,5). Los síntomas suelen instaurarse en horas pudiendo persistir pocos días después al control de la presión arterial, de la misma manera es característica la resolución radiológica posterior(5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Terry A Neil. *Reversible Posterior Leukoencephalopathy síndrome*. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/reversible-posterior-leukoencephalopathy-syndrome> [Accessed 21st February 2020]
2. Lee IH, Kim HK, Ahn DJ. *Concurrent pituitary apoplexy and posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with end-stage renal disease on hemodialysis: A case report*. *Medicine* 2020; 99:5(e18987)
3. Nisar Taha, Alchaki Abdul, Feinstein Erin. *A Rare Case of Cyclophosphamide-Induced Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Patient with Anti-GBM Vasculitis, and Review of Current Literatures*. *Case reports in Neurological Medicine*; 2418597, 2019
4. Zewde Yared, ifru Yared. *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Three Ethiopian Hypertensive Patients Presented with Recurrent Seizure: Case Series and Literature Review*. *Ethiop J Health Sci*; 29(4):525, 2019.
5. Moon-Jae k, Boram Cha, Dae Young Kim, Hyunil Jang. *Unusual Case of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Patient with Antiglomerular Basement Membrane Antibody Glomerulonephritis: A Case report and Review of the literature*. *The Korea Society of Electrolyte Metabolism* 15:12-16, 2017.

521/16. HIPERTENSIÓN ARTERIAL RESISTENTE Y PRIAPISMO: UN CASO CLÍNICO.

Autores:

1. Boillat Oriani, G., 2. del Pozo Álvarez, R.

Centro de Trabajo:

1. *Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Rincón de la Victoria. Málaga*, 2. *MIR Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga*

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Hombre de 33 años de edad, en seguimiento por nefrología por enfermedad renal crónica e hipertensión arterial de varios años de evolución y de difícil control a pesar de utilizar 3 fármacos antihipertensivos (incluido un diurético). Consulta al área de urgencias por nueva crisis hipertensiva asociada a priapismo. Detalla cuadro clínico inició 48 horas después de haber iniciado a tomar un nuevo antihipertensivo: doxazosina. Durante su estancia en observación requirió punción-aspiración de cuerpos cavernosos y perfusión de urapidilo a 30 ml/h para el control tensional; sin embargo, el paciente mantuvo PA en 239/160 mmHg, por lo que se suspendió e inició perfusión de clevidipino a 20 ml/h e ingresó en UCI para monitorización y estabilización. Posteriormente, tras mejora de la presión arterial, el paciente es trasladado a planta de Nefrología para estudio.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Paciente con buen estado general, consciente y orientado. PA: 147/93 mmHg con perfusión de clevidipino a 20 ml/h. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos, sin soplos audibles, y murmullo vesicular presente, sin ruidos sobreañadidos. Ausencia de edemas en miembros inferiores. Creatinina sanguínea: 2.5 mg/dL, Proteinuria en rango nefrótico. Biopsia renal: glomeruloesclerosis avanzada y cambios sugestivos de nefroangiosclerosis y presencia de dobles contornos aislados. Inmunofluorescencia con depósito de C3 en vasos. Negatividad en glomérulos. Cromogranina A elevada (255 ng/ml) y metanefrinas en sangre elevadas (metanefrina 97 pg/ml y normetanefrina 510 pg/ml). Cateterización selectiva de venas renales: Renina y ARP plasmática elevadas de forma bilateral. Cociente aldosterona/renina 0.4. Gammagrafía MIBG: El estudio realizado no muestra la existencia de depósitos de captación de carácter patológico, evidenciándose únicamente áreas de captación debidas a eliminación fisiológica del trazador. DG: sin hallazgos patológicos. PET-TAC: sin hallazgos sugerentes de lesiones neoplásicas macroscópicas o con captación patológica sospechosa de tejido cromafín. Asimetría en suprarrenales sin lesiones sugestivas de feocromocitoma.

JUICIO CLÍNICO

Emergencia hipertensiva. Priapismo inducido por Doxazosina. Hipertensión arterial resistente o refractaria. Enfermedad renal crónica 2ª a nefroangiosclerosis.

COMENTARIO FINAL

La hipertensión arterial resistente es aquella en la que no se consiguen reducir las cifras de presión arterial a pesar de cambios en el estilo de vida y el uso de al menos tres fármacos antihipertensivos, siendo uno de ellos obligatoriamente un diurético. Las causas principales son el inadecuado cumplimiento terapéutico, el empleo de sustancias hipertensoras (AINE, sal, corticoides...), causa secundaria no sospechada (apnea del sueño, Cushing, hiperaldosteronismo...) o lesión irreversible de órganos diana, tal y como encontramos en los resultados obtenidos de la biopsia renal del paciente. Así mismo, por las pruebas de imagen, se descarta la presencia de feocromocitoma y paraganglioma, a pesar que la cromogranina A y las metanefrinas estén elevadas, éstas pueden elevarse en el contexto de la insuficiencia renal (inferior a x3 el límite superior normal). Por otra parte, el priapismo es la erección prolongada del pene que no es causada por la estimulación sexual y que puede estar producida por fármacos, entre ellos los alfa-bloqueantes, que, a pesar de ser una causa muy infrecuente de priapismo, es una que debemos de tener en cuenta en pacientes que utilizan estos medicamentos para el control de la presión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Mancia G. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal* 2013; 34: 2159-2219.

521/17. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO SIGNO DE UNA VASCULITIS

Autores:

1. Moya Megías, R., 2. Roa Chamorro, R., 2. González Bustos, P., 3. Jaén Águila, F., 3. Mediavilla García, J.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 2. Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada, 3. Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna. Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 46 años, fumador de 10 cigarrillos al día, sin otros antecedentes, acudió a urgencias por cefalea holocraneal intensa, de inicio brusco, que no cedía con analgesia habitual.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Estaba estable, con presión arterial (PA) de 175/85 mmHg, frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto y afebril. En la exploración neurológica destacaba rigidez de nuca, sin otra focalidad. Miembros inferiores sin edemas y pulsos pedios presentes. El resto de la exploración fue normal.
- Se realizó un TAC de cráneo, objetivándose una HSA. En UCI la arteriografía de cráneo y troncos supraaórticos reveló un aneurisma en la arteria comunicante anterior, que fue embolizado. Evolucionó favorablemente, pero destacaba la persistencia de PA elevada.
- En planta de Neurocirugía se consultó a Medicina Interna por ello. Se reexploró detalladamente, destacando una diferencia de PA sistólica de 40 mmHg entre ambos brazos, sin diferencias entre miembros inferiores y un soplo vascular abdominal.
- Ante estos hallazgos se realizó estudio de HTA secundaria.
- El perfil hormonal (TSH, cortisol, ACTH, renina-angiotensina, metanefrinas en orina de 24 horas), autoinmune y serología de sífilis fueron normales. El ecocardiograma mostró signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Se solicitó angio-TC, que objetivó áreas de engrosamiento parietal arterial con estenosis secundarias a distintos niveles (imagen 1), poniendo en la pista de una vasculitis, por lo que se pidió un PET-TAC, negativo para actividad inflamatoria (imagen 2); y un eco-doppler renal, que confirmaba la estenosis de la arteria renal izquierda y polar inferior derecha.

JUICIO CLÍNICO

Siguiendo los criterios del American College of Rheumatology (ACR) (2), ante la diferencia de PA entre ambos

brazos mayor de 10 mmHg, la presencia de soplo vascular abdominal y estenosis de la aorta o ramas principales en angio-TC, el paciente fue diagnosticado de arteritis de Takayasu en fase cicatricial inactiva, con HTA secundaria a estenosis de arteria renal y HSA por ruptura aneurismática.

COMENTARIO FINAL

Se realizó una angioplastia con implantación de stent en la arteria renal izquierda y arteria polar infrarenal derecha (imágenes 3-4-5), mejorando así la PA, siendo posible retirar fármacos anti-hipertensivos.

En cuanto a la AT, dado que se encontraba en fase inactiva, se decidió realizar seguimiento estrecho.

La hipertensión arterial secundaria es la que se debe a una causa identificable, siendo por tanto potencialmente tratable para ser erradicada.

En nuestro caso tratándose de un paciente joven, sin antecedentes de HTA conocidos, la resistencia al tratamiento, en el escenario en el que nos encontrábamos (hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma) nos llevó a realizar todo el estudio mencionado.

La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis de grandes vasos, que afecta principalmente a la aorta y sus ramas principales, habitualmente a mujeres (80-90%) entre la segunda y tercera década de la vida.

La clínica suele ser subaguda, siendo en ocasiones las consecuencias de la enfermedad arterial los primeros signos. La hipertensión se desarrolla en más de la mitad de los casos, debido fundamentalmente a un compromiso renovascular o coartación de aorta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH) sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial
2. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arend WP1, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW Jr, et al. *Arthritis Rheum.* 1990 Aug;33(8):1129-34
3. Takayasu arteritis--advances in diagnosis and management. Mason JC. *Nat Rev Rheumatol.* 2010 Jul;6(7):406-15. En: Barnes PJ.
4. Langford CA, Fauci AS. Síndromes vasculíticos. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e* New York, NY: McGraw-Hill.

521/18. CUANDO LAS ALTERACIONES IÓNICAS LIMITAN EL TRATAMIENTO DE UN FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR CLAVE

Autores:

1. González Estriégana, S., 2. Martín Santana, A., 2. del Río Lechuga, A., 2. González Caballero, E.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz, 2. Facultativo Especialista de Cardiología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Paciente mujer de 85 años de edad con intolerancia a tramadol y metamizol.

Como factores de riesgo cardiovascular presenta hipertensión arterial y dislipemia.

Antecedentes cardiológicos: seguimiento en consultas externas de cardiología desde 2007 por cardiopatía hipertensiva con FE conservada en clase funcional II y fibrilación auricular permanente desde 2012.

Ingreso en enero de 2017 en Medicina Interna con diagnóstico de anemia ferropénica normocítica normocrómica secundaria a pérdidas digestivas, insuficiencia renal crónica agudizada por componente prerrenal e insuficiencia cardíaca descompensada.

En tratamiento domiciliario con: vitamina B12 mensual, ácido fólico, apixaban 2,5 mg cada 12 horas, furosemina 40 mg medio comprimido en desayuno y almuerzo, omeprazol 40 mg en desayuno, losartan 50 mg en desayuno, paracetamol 1 g cada 8 horas, simvastatina 20 mg en cena, budesonida/formoterol 160/4,5 mcg y tapentadol 50 mg cada 12 horas.

En revisión de consultas externas de cardiología en junio de 2021, presenta clase funcional NYHA III, sin empeoramiento de nicturia y ortopnea basales, aunque analíticamente destaca una hiperpotasemia leve de 5.4 mEq/L y un empeoramiento de la función renal (creatinina basal 1.5 mg/dL), por lo que se deriva a consultas de nefrología iniciando tratamiento con ciclosilicato de sodio y circonio 5 mg 1 sobre cada 24 horas, comprobando en consulta de revisión tras 1 mes de tratamiento una espectacular respuesta con cifras de potasio de 4.7 mEq/L.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Buen estado general, normocoloreada, eupnéica en reposo.
- Auscultación cardiopulmonar: tonos arrítmicos sin soplos, buen murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos.
- Miembros inferiores sin edemas, ni signos de trombosis venosa profunda.
- Analítica junio 2021: Creatinina 1.73 mg/dL 0.57 - 1.11, FG CKD-EPI 27 mL/min/1,73m², Urea 93 mg/dL (21 - 43), Na 146 mEq/L (136 - 145), K 5.4 mEq/L (3.5 - 5.1), Hb 11.8 g/dL (11.8 - 15.8), Hematocrito 40.5 % (35.0 - 45.5), VCM 107.1 fL (80.0 - 101.0), HCM 31.2 pg (27.0 - 34.0)
- Analítica julio 2021: Creatinina 3.08 mg/dL 0.57 - 1.11, FG CKD-EPI 13 mL/min/1,73m², Urea 96 mg/dL (21 - 43), Na 148 mEq/L (136 - 145), K 4.7 mEq/L (3.5 - 5.1)

JUICIO CLÍNICO

Cardiopatía hipertensiva
IC con FE conservada
Fibrilación auricular permanente
Enfermedad renal crónica agudizada
Hiperpotasemia leve

COMENTARIO FINAL

Las alteraciones electrolíticas son muy frecuentes en pacientes con IC.

La hiperpotasemia se define como potasio sérico > 5 mmol / L y se asocia con un mayor riesgo de hospitalización y muerte.

El ciclosilicato de sodio y circonio (SZC) es un polvo inorgánico no polimérico y no absorbible, que captura a nivel intestinal el potasio y lo intercambia por cationes de hidrógeno y sodio.

La reducción de las concentraciones séricas de potasio se produce precozmente, alcanzando la normopotasemia en 24 - 48 horas, sin afectar a las concentraciones séricas de calcio o magnesio ni a la excreción urinaria de sodio.

La disfunción renal y la hiperpotasemia son las principales causas de infrautilización clínica de inhibidores del SRAA, por lo que la administración de quelantes de potasio como SZC (con mejor tolerancia digestiva que el poliestireno sulfonato de calcio), puede permitir su inicio o titulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, 2021.
2. Lokelma®. Ficha técnica o resumen de las características del producto. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1171173004/FT_1171173004.html
3. Mount DB, Sterns RH, Stiekema L, Forman JP. PCSK9 inhibitors: Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. *Post TW*, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Accessed on September 08, 2021)

521/19. INFARTO RENAL. ¿OTRA CAUSA DE HTA SECUNDARIA?**Autores:**

1. González Martínez, M., 1. García Chumillas, V., 2. Ramírez Gómez, M., 3. Mañero Rodríguez, C.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, 2. Facultativo Especialista en Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., 3. Nefrología FEA. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Paciente de 35 años con AP de hipercoagulabilidad y TEPA de repetición que acude a Urgencias por episodio de dolor en fosa renal izquierda asociado a episodio de

vómitos aislados, objetivándose en el TAC abdominal con contraste, trombosis de arteria renal izquierda con infarto de los 2/3 superiores del riñón izquierdo. Se realiza arteriografía con angioplastia y trombectomía consiguiéndose revascularización del 1/3 inferior renal. Tras el procedimiento, persiste deterioro de función renal junto con aumento de LDH y leucocitosis con neutrofilia, confirmándose por renograma la anulación funcional del riñón izquierdo. Se amplía estudio mediante gammagrafía pulmonar, con existencia de un TEP subagudo bilateral, a pesar de portar un filtro de vena cava, precisando pauta de anticoagulación. Durante su ingreso, presentó una evolución clínica y analítica favorable, con un filtrado glomerular CKDEPI 53 ml/min, siendo dado de alta con seguimiento ambulatorio.

Durante su valoración en consulta, se objetiva episodio de crisis hipertensiva así como HTA crónica de difícil control, precisando tratamiento con hasta 3 fármacos, como consecuencia de su patología basal. Actualmente, control de cifras de TA con diurético, beta-bloqueante, calcio-antagonista e IECA condicional, y ERC G3bA1 en fase estable.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- TA 154/88mmHg, FC 52lpm, exploración física sin hallazgos de interés, no edemas.
- Analítica: Urea 52mg/dl, Creatinina 2.22mg/dl (previa 1.07mg/dl), PT 7g/dl, BT 1.6mg/dl, GOT 40U/l, GPT 68U/l, alfa-amilasa 52U/l, CPK 61, LDH 1207U/l, Na 135mEq/l, K 4.10mEq/l, PCR 182.6mg/dl, Troponina I 11.9pg/ml. Gasometría venosa a destacar pH 7.44, bicarbonato 29.5, Láctico 1.5. Hb 15g/dl, Leucocitos 22360 con 19480 neutrófilos, 870 linfocitos y 1990 monocitos, Plaquetas 162000. Coagulación: INR 2.4, TTPA 1.18.
- Rx tórax: Compatible con la normalidad.
- TAC con contraste iv abdomen: Trombosis de vena renal izquierda con infarto renal izquierdo.
- Doppler renal control: Hallazgos compatibles con infarto de la mitad superior del riñón izquierdo con vascularización arterial en la mitad inferior del mismo aunque con inversión de la onda diastólica. Vena renal izquierda permeable.
- Gammagrafía de ventilación/perfusión pulmonar: Compatible con tromboembolismo pulmonar bilateral.
- Renograma diurético: Riñón Izquierdo: Daño parenquimatoso e insuficiencia renal con patrón de funcionalidad renal no obstructivo, riñón izquierdo no funcional. Riñón Derecho: Patrón de funcionalidad normal desarrollando del global un 100% de función.
- Evolución analítica con mejoría progresiva de la función renal. Actualmente: Cr 1,77mg/dl, U 39mg/dl, electrolitos normales y corrección de alteraciones en hemograma. No proteinuria.

JUICIO CLÍNICO

ERC G3bA1 secundaria a trombosis de arteria renal izquierda.

Enfermedad tromboembólica de repetición grave (TEP) secundaria a hiperhomocisteinemia, mutación heterocigota F12-C46T+1 y mutación de riesgo del Haplotipo A1.

HTA secundaria en paciente monorreño funcional.

COMENTARIO FINAL

Las dos principales causas de infarto renal son la tromboembolia y la trombosis in situ. La trombosis in situ suele deberse a un trastorno hipercoagulable subyacente como en nuestro caso clínico. Muchos pacientes con infarto renal agudo también desarrollan una elevación de la presión arterial durante la primera semana después del infarto, que puede disminuir con el tiempo, a menos que el paciente tenga hipertensión subyacente, requiriéndose en ocasiones terapia antihipertensiva. El aumento de la presión arterial en el contexto de la oclusión de la arteria renal se debe principalmente a la liberación de renina. Por tanto, en ausencia de lesión renal aguda o hiperpotasemia, se prefiere los IECA o los ARA para el tratamiento de la hipertensión en pacientes con infarto renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asghar M, Ahmed K, Shah SS, Siddique MK, Dasgupta P, Khan MS. Renal vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007 Aug;34(2):217-23. doi: 10.1016/j.ejvs.2007.02.017. Epub 2007 Jun 1. PMID: 17543556.
2. Chedid A, Hanouneh M, Sperati CJ. Renal vein thrombosis and pulmonary embolism. *Cleve Clin J Med.* 2018 Nov;85(11):833-834. doi: 10.3949/ccjm.85a.18064. PMID: 30395527.
3. Zucchelli P. Renal vein thrombosis. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7 Suppl 1:105.

521/20. LA IMPORTANCIA DEL MANEJO CORRECTO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS Y LA DETECCIÓN DE HTA REFRACTARIA DE LARGA DATA

Autores:

1. Rodríguez Carrillo, M., 2. Blanco Taboada, A., 3. Bernal Sánchez Arjona, M., 4. Noguera Sánchez, L., 5. Bravo Domínguez, P., 6. Castillo Matus, M.

Centro de Trabajo:

1. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla, 2. Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla, 3. Médico Especialista en Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 4. Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. CS Bormujos. Sevilla, 5. Médico Residente 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. CS Castilleja de la Cuesta. Sevilla, 6. Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 55 años con factores de riesgo cardiovascular: hiperlipemia familiar combinada, diabetes mellitus tipo 2, hiperuricemia, esteatohepatitis e hipertensión arterial (HTA) resistente de larga data (había precisado hasta 5 fármacos), sin tratamiento actualmente. No hábitos tóxicos.

Consulta en urgencias por crisis hipertensiva (presión arterial (PA) de 321/200mmHg), sin haber presentado focalidad neurológica ni dolor torácico, disnea ni otra clínica.

En urgencias, en primer lugar, se opta por terapia hipotensora sublingual (amlodipino 10mg, captopril 25mg, diazepam 5mg y nifedipino 10mg), consiguiendo descenso brusca de PA a 160/90mmHg, coincidiendo con focalidad neurológica consistente en hemiplejía izquierda y disartria. De esta forma, es activado el código ictus, evidenciándose estenosis de la arteria cerebral anterior (ACA) derecha en angioTC craneal.

El paciente es sometido a fibrinólisis, no siendo candidato a terapia endovascular por la localización estenótica.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- PA 169/87mmHg, FC 85lpm, SatO₂ 98%, glucemia 225mg/dl.
- Buen estado general, normocoloreado y normohidratado.
- Neurológicamente: Glasgow 15 puntos. No afasia. Leve disartria. Hemianopsia homónima izquierda. Motilidad ocular extrínseca conservada, pupilas isocóricas y normorreactivas. No asimetría facial. Hemiplejía izquierda y leve hipoalgesia ipsilateral. Reflejo cutáneo plantar izquierdo extensor de triple retirada. No extinción. NIHSS 12 puntos.
- Resto de exploración física por aparatos anodina.
- Urgencias y Unidad de Ictus:
- Angio-TC craneal: Estenosis crítica de la ACA derecha, con paso distal del contraste.
- Analítica sanguínea: Hemograma, coagulación, bioquímica y perfil abdominal normales. Sodio 146mEq/L, Potasio 3.1mEq/L, PCR 2.8mg/L, Colesterol 212mg/dl, Triglicéridos 119mg/dL.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 93lpm, eje normal, sin datos de isquemia aguda.
- Estudio de HTA secundaria:
- Ecografía-Doppler renal: sin datos de estenosis renal
- RMN craneal: isquemia subaguda sin transformación hemorrágica.
- TC y RMN abdominal: lesión nodular de 15mm en glándula suprarrenal derecha con densidades recogidas en su interior de aproximadamente 15UH compatible con adenoma atípico. La glándula suprarrenal izquierda se muestra discretamente hiperplásica sin evidencia de lesiones nodulares.
- TSH 0.37μIU/mL, T4 1.38ng/dL. Renina 0.90ng/ml/h. Actividad renina plasmática 0.08. Aldosterona 21.90ng/dL, cociente renina/aldosterona 273.75. Normetanefrinas urinarias normales.

JUICIO CLÍNICO

- HTA crónica resistente secundaria a hiperaldosteronismo primario por adenoma suprarrenal izquierdo.
- Ictus isquémico hemisférico en ACA derecha de origen hemodinámico por descenso brusco de PA en contexto de una crisis hipertensiva, en paciente con alta carga vascular.

COMENTARIO FINAL

Durante el ingreso persiste el déficit neurológico, manteniendo PA alrededor de 170/80mmHg en tratamiento con

cuatro fármacos. Se decide estudio de HTA secundaria y, ante los hallazgos radiológicos, se asume como diagnóstico un adenoma suprarrenal, por la coexistencia de hipopotasemia, elevación del cociente renina/aldosterona e HTA.

Actualmente, el paciente realiza seguimiento en Endocrinología y Rehabilitación, con buena adherencia terapéutica y mejor control de PA (Enalapril 20mg, Amlodipino 10mg, Espironolactona 100mg, Metformina 1g/12 horas, insulina lispro 7UI y glargina 22UI).

Es importante el estudio de HTA secundaria en aquellos casos en los que no se consiga un buen control tensional. El hiperaldosteronismo corresponde con la causa más frecuente de HTA secundaria (5-13%).

Por otro lado, el manejo de las crisis hipertensivas en urgencias es de gran relevancia, pues supone un importante motivo de consulta. Sería precisa la optimización del tratamiento dependiendo de las características de cada paciente.

Destacar la valoración integral del paciente hipertenso descartando etiologías secundarias de HTA, causantes del inadecuado control tensional, aumentando la morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kotchen TA. *Vasculopatía hipertensiva*. En: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 20ª ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2019.
2. Siddiqui MA, Mittal PK, Little BP, Miller FH, Akduman EI. *Secondary Hypertension and Complications: Diagnosis and Role of Imaging*. *Radiographics*. 2019;39(4):1036-1055
3. Lorenzo Villalba N, Rivera Martínez E, Artilles Vizcaíno J, Sablón González N, Marro Medina I. *Primary hyperaldosteronism in a population of hypertensive patients*. *Medicina*. 2019;79(3):185-190
4. Tocci G, Presta V, Volpe M. *Hypertensive crisis management in the emergency room: time to change?* *J Hypertens*. 2020;38(1):33-34

521/21. NEFROESCLEROSIS: DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autores:

1. García Chumillas, V., 1. González Martínez, M., 2. Ramírez Gómez, M., 2. Mañero Rodríguez, C.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, 2. Facultativo Especialista en Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 73 años con antecedentes de HTA de más de 10 años de evolución, dislipemia, obesidad y ERC G3bA2 atribuida a nefroesclerosis en seguimiento en consulta de Nefrología. En tratamiento crónico con telmisartán

40mg/24h, amlodipino 10mg/24h, doxazosina 4mg/12h, furosemida 20mg/24h, omacor 1g/8h, ezetimiba 10 mg/24h y aspirina 100mg/24h.

El paciente ingresa en el hospital con cuadro de poliserositis con derrame pericárdico severo y signos de compromiso hemodinámico que precisa drenaje, derrame pleural bilateral y ascitis. Ante los hallazgos clínicos y analíticos (ANA + 1/160 patrón moteado, deterioro de función renal y elevación de reactante de fase aguda de forma mantenida sin foco infeccioso), se inicia tratamiento con corticoterapia empírica y se plantea la realización de biopsia renal para despistaje de glomerulonefritis lúpica.

Finalmente, los resultados de la biopsia renal descartan la sospecha diagnóstica objetivándose cambios glomerulares, tubulointersticiales y vasculares en probable relación con HTA junto a ausencia de depósitos inmunes en el estudio mediante inmunofluorescencia.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Exploración física: TA 114/54, FC 93 lpm y SatO₂ 95%. Aceptable estado general. Eupneico en reposo. Auscultación cardiopulmonar con presencia de crepitantes bilaterales. Abdomen distendido sin defensa con presencia de ascitis, no doloroso. Mínimo edema en zonas declives.
- Analítica: Creatinina 2.52 mg/dl, Urea 125 mg/dl, Sodio 127 mEq/l, Potasio 4.5 mEq/l, Proteína C reactiva 161.3 mg/l, NT-proBNP 965 pg/ml. Proteinuria 300 mg/g. Albuminuria 160 mg/g. Proteinograma normal. Autoinmunidad: ANA positivo patrón moteado a título 1/160. ENA (RNP/Sm, Sm, SS-A (Ro-60 kD), SS-A (Ro-52 kD), SS-B (La), Scl-70, Jo-1, PCNA, PM-Scl-100, centrómero B y ribosomal P negativo. ANCA (MPO y proteinasa 3) negativos. Factor reumatoide negativo. Anti-ADN de doble cadena negativos. Antifosfolípido (beta 2 glicoproteína, cardiolipina) negativos.
- Radiografía de tórax: Aumento de la silueta cardíaca con pinzamiento bilateral de ambos senos costofrénicos.
- Ecografía pulmonar: Derrame pleural bilateral leve.
- Ecocardiografía: Ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección normal. Aurícula izquierda dilatada. Derrame pericárdico circunferencial severo, con signos de compromiso hemodinámico.
- Citología líquido pericárdico: fondo claro con abundantes leucocitos polimorfos (fundamentalmente linfocitos de aspecto maduro y neutrófilos), negativo para malignidad.
- Biopsia renal: 4 de 16 glomérulos esclerosados. El resto, cambios de incremento de sustancia mesangial y celularidad. Signos de quistificación y colapso glomerular, plegamiento de membrana basal glomerular focal. Cambios intersticiales de fibrosis y atrofia tubular. Arteriopatía hialina leve-moderada. Hiperplasia miointimal moderada-grave. Ausencia de depósitos inmunes en el estudio mediante inmunofluorescencia.

JUICIO CLÍNICO

- ERC G4A2 secundaria a nefroesclerosis.

- Poliserositis con derrame pericárdico, derrame pleural, ascitis y ANA positivos 1/160 patrón moteado en probable relación con lupus eritematoso sistémico (11 puntos en criterios clasificatorios EULAR/ACR).

COMENTARIO FINAL

La nefroesclerosis constituye la segunda causa más frecuente de ERC terminal, tras la nefropatía diabética. Al igual que ocurre con ésta, casi nunca se recurre a biopsia renal para establecer un diagnóstico definitivo, dando lugar, por tanto, a una fuente de diagnósticos erróneos.

Los hallazgos histopatológicos más frecuentes son hialinosis de arteriolas aferentes que provoca isquemia glomerular con esclerosis focal o global, fibrosis intersticial y atrofia tubular.

En el caso expuesto, el paciente fue diagnosticado inicialmente por exclusión de ERC secundaria posiblemente a nefroesclerosis, al no presentar otras posibles causas de nefropatía junto a la presencia de datos clínicos sugestivos como edad avanzada, HTA de larga data y proteinuria no nefrótica. Sin embargo, tras la nueva situación clínica se replantea el diagnóstico inicial y se realiza biopsia renal que confirma finalmente el diagnóstico de nefroesclerosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hallan SI, Øvrehus MA, Bjørneklett R, et al. Hypertensive nephrosclerosis: wider kidney biopsy indications may be needed to improve diagnostics. *J Intern Med.* 2021;289(1):69-83.
2. Gorostidi M, Marín R. Renal vascular disease. Concept and meaning. *Epidemiology. Essential arterial hypertension and renal failure. Nephrosclerosis. Ischemic or atherosclerotic nephropathy. Nefrologia.* 2004;24(6):73-83.

521/24. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA DE DIFÍCIL CONTROL

Autores:

1. Armada Arca, C., 2. Camacho Carrasco, A., 3. Mansilla Rodríguez, M., 4. Rojano Rivero, M., 5. Romero Jiménez, M.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 3º año. Hospital Infanta Elena. Huelva,
2. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Infanta Elena. Huelva.,
3. Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Infanta Elena. Huelva,
4. Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Infanta Elena. Huelva,
5. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Infanta Elena. Huelva

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 52 años derivado a consultas de Medicina Interna por niveles elevados de cifras de presión arterial (PA) de difícil control. Entre sus antecedentes personales destacaba hipertensión arterial (HTA) diagnosticada a la edad de 19 años. En el momento de la derivación el trata-

miento antihipertensivo que realizaba era amlodipino 10 mg/24 horas, carvedilol 25 mg/12 horas, olmesartán 40 mg/24 horas e hidroclorotiazida 25 mg/24 horas. Negaba consumo de tóxicos.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En consulta el paciente se encontraba con buen estado general, bien hidratado, eupneico en reposo. A la exploración presentaba una auscultación cardiopulmonar normal sin soplos, abdomen anodino sin soplos abdominales, pulsos periféricos presentes y simétricos y niveles de TA medida en brazo izquierdo de 187/105 mmHg y en brazo derecho 178/97 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 108 latidos por minuto. Peso 85 Kg, altura 1,85 m, IMC 24,84 kg/m².

Ante la persistencia de las cifras tensionales elevadas a pesar de tratamiento farmacológico correcto con hasta 4 fármacos antihipertensivos, se realizaron las siguientes pruebas complementarias para descartar origen secundario de la HTA.

- Estudio analítico con hemograma normal, bioquímica (incluyendo albúmina, colesterol, triglicéridos, iones, función renal, troponinas, ...) dentro de la normalidad. Proteinograma y estudio hormonal (cortisol basal plasmático y urinario, ACTH, cociente aldosterona/renina plasmática, catecolaminas plasmáticas y en orina y hormonas tiroideas) normal. Cociente albumina/creatinina 370 mg/g.
- MAPA (con la medicación prescrita previamente comentada) (imagen 1): PA promedio global 168/118 mmHg, PA promedio diurna 172/122 mmHg, promedio nocturna 152/103 mmHg. Patrón non dipper.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 91 latidos por minuto, eje normal, PR constante, QRS estrecho, sin presentar alteraciones de la repolarización.
- Se realizó ecocardiografía con datos cardiopatía hipertensiva con hipertrofia de ventrículo izquierdo ligera-moderada y disfunción diastólica grado I con función sistólica conservada.
- Doppler renal sin alteraciones.
- AngioTC de arterias renales: ambas arterias renales presentaban un calibre normal y uniforme en toda su extensión, sin observarse arterias renales accesorias ni otras variantes de la normalidad.
- AngioTC de aorta para estudio de posible coartación dentro de la normalidad.
- AngioTC de troncos supraaórticos: se identificó exclusivamente un bucle a nivel de la arteria carótida interna derecha como variante de la normalidad, sin patología obstructiva.

JUICIO CLÍNICO

Nos encontramos ante un paciente con hipertensión arterial resistente dado que se encuentra en tratamiento con más de 3 fármacos, al menos uno de ellos un diurético, confirmado mediante MAPA y con lesión de órgano diana (cardiopatía hipertensiva y microalbuminuria), por lo que se realizaron las diferentes pruebas complementarias para descartar una HTA secundaria.

Tras la normalidad de las pruebas complementarias realizadas en busca de una causa secundaria que pudiera explicar las cifras de tensión arterial anormalmente ele-

vadas y las manifestaciones clínicas que nuestro paciente llevaba años experimentando, se cataloga al paciente como poseedor de una hipertensión arterial esencial de causa primaria resistente.

COMENTARIO FINAL

La HTA resistente o refractaria se define como la persistencia de una PA superior o igual a 140/90 mmHg, pese a la utilización de una asociación en dosis plenas de tres fármacos antihipertensivos, siendo uno de ellos un diurético. Estos fármacos deben de ser administrados a dosis máximas o a la máxima dosis que tolere el paciente. A su vez, los pacientes que requieran cuatro o más fármacos para el control tensional también deben considerarse resistentes al tratamiento. Aunque la estimación de la prevalencia de HTA refractaria es difícil de alcanzar, se estima que puede llegar a suponer un 10-20% de la población de hipertensos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro A. *Manual de hipertensión arterial y lípido*. In: YOU & US SA 2018, editor. *Manual de hipertensión arterial y lípido*. 1st ed. Sevilla: Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla; 2018. p. 83–90.

521/25. UN DIAGNÓSTICO “INCIDENTAL” DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA

Autores:

1. Reyes Álvarez, M., 2. López García, S., 3. Vizán Caravaca, J., 4. Morales García, M.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Comarcal Santa Ana. Motril. Granada, 2. Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Comarcal Santa Ana, 3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Santa Ana. Motril. Granada, 4. Residente de 5º año de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 44 años, fumador activo de 20 cigarrillos/día (ICAT 20 paquetes/año), diagnosticado de hipertensión arterial (HTA) grado II (1) (160/100 mmHg) de seis años de evolución, en tratamiento farmacológico con enalapril 10mg/24h y en seguimiento por su Médico de Atención Primaria.

Acudió a Urgencias por diplopía binocular en la mirada vertical y visión borrosa de cinco horas de evolución, asociando sensación de mareo inespecífico junto con inestabilidad de la marcha autolimitada en el tiempo.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la exploración física, destacaban cifras tensionales elevadas de 162/77 mmHg y la presencia de un soplo sistólico de intensidad IV/VI de predominio en foco aórtico. Neurológicamente, llamaba la atención la limitación en la

supraversión ocular sin alteraciones pupilares ni paresias de otros pares craneales. No presentaba alteración en el lenguaje así como balance muscular preservado. Resto de la exploración física normal.

A su llegada a Urgencias se solicitaron diversas pruebas complementarias básicas, entre ellas analítica general, radiografía de tórax y electrocardiograma, cuyos resultados fueron normales. Ante la presencia de focalidad neurológica y con la sospecha de probable ictus vértebro-basilar, se solicitó TC de cráneo y AngioTC de troncos supraaórticos en el que se apreciaba aneurisma sacular de la pared posterolateral del segmento C1 de la carótida izquierda y coartación de aorta en su porción descendente.

Durante su ingreso hospitalario se solicitaron otras pruebas complementarias como ecocardiografía donde se evidenció válvula aórtica bicúspide y aneurisma en aorta ascendente. Se realizó aortoplastia con stent recubierto para paliar la coartación de aorta con lo que mejoraron sus cifras tensionales. Así mismo, se realizó de forma diferida embolización de aneurisma cerebral carotídeo.

JUICIO CLÍNICO

Hipertensión arterial secundaria a coartación de aorta.

Isquemia cerebral transitoria vertebrobasilar secundaria a aneurisma cerebral en carótida interna.

COMENTARIO FINAL

Con este caso queremos resaltar la importancia de detectar de forma precoz a aquellos pacientes jóvenes que presenten cifras tensionales elevadas, sin antecedentes familiares, con mal control ambulatorio a pesar de tratamiento o con afectación de órgano diana para poder realizar un adecuado despistaje de las causas de hipertensión arterial secundaria tales como enfermedad renal, hiperaldosteronismo, farmacológica, feocromocitoma, coartación de aorta(2).

En el caso de nuestro paciente, se llegó a la conclusión de que la causa de la hipertensión arterial era secundaria a la coartación de aorta que había pasado inadvertida hasta el momento por no haber realizado las pruebas complementarias pertinentes para estudiar la hipertensión arterial en el paciente joven.

La coartación de aorta representa entre el 4-6% de los defectos cardíacos congénitos, siendo la sexta cardiopatía congénita más frecuente, consistiendo en un estrechamiento de la aorta descendente justo distal a la arteria subclavia izquierda (3). Suele instaurarse de forma asintomática, siendo el signo de presentación clásico la hipertensión arterial. Dicha patología, puede ir acompañada de otras lesiones cardíacas siendo la válvula aórtica bicúspide el defecto más común en adultos, como sucedía en este caso.

Como conclusión final remarcar que más que por su excepcionalidad como entidad clínica, presentamos este caso por su trascendencia en la práctica clínica diaria y su anecdótica presentación, intentando recalcar con él, la importancia de realizar una adecuada valoración de los pacientes jóvenes hipertensos, donde es fundamental el estudio de causas secundarias de hipertensión arterial y la realización de una correcta evaluación de los

distintos factores asociados que pueden elevar el riesgo cardiovascular total en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *NefroPlus*. 2015; 7(1):1-106.
2. Rajjoub Al-Mahdi E, Lorente Ros A, Martínez Moya J. Hipertensión y corazón. *Medicine*. 2021; 13(36): 2089-2098.
3. Sánchez Fernández P, Martín García A, García Cuenllas L. Cardiopatías congénitas. *Medicine*. 2017; 12(45): 2683-2689.

521/27. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

1. Barboza Trujillo, P., 2. Muriel Moya, A., 3. Avellana López, Y., 2. Martínez Diéguez, J., 4. Bianchi Llave, J.

Centro de Trabajo:

1. Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz, 2. Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz, 3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz., 4. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 71 años, sin alergias medicamentosas, exfumador con IPA 20 paquetes/año. En tratamiento con metformina por diabetes mellitus tipo 2, pitavastatina por hipercolesterolemia y enalapril/hidroclorotiazida, doxazosina y amlodipino a dosis plenas para la hipertensión arterial (HTA).

Ingresó por disnea de mínimos esfuerzos junto con tos y expectoración blanquecina. Sin otros síntomas asociados.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración física, destacan una saturación de oxígeno al 92% con aire ambiente, TA 200/100 mmHg y la auscultación de un soplo protosistólico aórtico irradiado a carótidas con murmullo vesicular conservado. Las pruebas analíticas realizadas fueron normales, en cambio la radiografía de tórax, TC de tórax y ecocardiograma orientan el cuadro hacia pleuropericarditis con derrame pericárdico grave sin datos de compromiso hemodinámico con estudios infeccioso y autoinmunitario negativos. Se inició tratamiento corticoideo con mejoría inmediata y resolución del derrame en los siguientes días del ingreso.

Concomitantemente, dadas las cifras tensionales refractarias (>200/100mmHg), se decide iniciar estudio de HTA secundaria, hallándose mediante pruebas de imagen y gammagrafía renal, atrofia renal izquierda con nulidad funcional y estenosis del 50% de arteria renal derecha, porcentaje que mejora tras retirada de tratamiento IECA. Por ello, se contacta con el servicio de radiología intervencionista para realización de angioplastia derecha que

resultó fallida por estenosis severa, optándose por un tratamiento conservador.

JUICIO CLÍNICO

Hipertensión renovascular en paciente monorreno funcional y con estenosis crítica de arteria renal derecha de etiología aterosclerótica.

COMENTARIO FINAL

Ante toda HTA refractaria, hay que valorar los mecanismos y factores asociados a un mal control tensional entre los que destacan la edad avanzada, obesidad, diabetes mellitus y el consumo de fármacos. Posterior a ello, deben estudiarse causas secundarias de HTA como son: síndrome de apnea del sueño, hiperaldosteronismo, estenosis arterial renal y feocromocitoma, entre otras.

El presente caso se orientó hacia la hipertensión renovascular, dados los hallazgos encontrados en las pruebas complementarias. Entre sus causas más frecuentes destacan la estenosis aterosclerótica de la arteria renal, enfermedades fibromusculares, trauma renal, émbolos arteriales, enfermedades autoinmunes, patología tumoral y estados de hipercoagulabilidad. Finalmente, se llegó al diagnóstico de hipertensión renovascular en paciente monorreno funcional y con estenosis crítica de arteria renal derecha de etiología aterosclerótica.

La HTA refractaria se define como la persistencia de cifras tensionales de PAS > 140 mmHg y/o > 90 mmHg de PAD en sujetos tratados con al menos 3 fármacos antihipertensivos en dosis plenas, uno de ellos diurético.

En la práctica clínica habitual, se encuentran numerosos casos de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica. La existencia de datos de alteración funcional renal o un riesgo vascular elevado, deben alertar sobre la posibilidad de encontrarnos ante una HTA secundaria, dentro de las cuales, la renovascular de origen aterosclerótico es la más habitual. Este caso constituye, pues, un ejemplo de la importancia de la detección y tratamiento precoces de este tipo de patologías, con el objetivo de identificar a aquellos pacientes que se puedan beneficiar de una revascularización renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrmann SM, Textor SC. *Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. Am J Hypertens. 2018;31(2):139-149.*
2. Textor SC. *Management of renovascular hypertension. Curr Opin Cardiol. 2020 Nov;35(6):627-635.*

521/28. LA DIFICULTAD DEL MANEJO DE UN PACIENTE VIH POSITIVO CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR. INHIBIDORES DE PCSK9, ¿SOLUCIÓN DEFINITIVA?

Autores:

1. Ochoa Linares, A., 2. Poyato Borrego, M., 3. González Estrada, A., 4. Márquez López, L., 5. Espinosa Aguilera, N., 6. Amodeo Arahál, M.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torreblanca. Sevilla, 2. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Unidad de riesgo vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 4. Residente de 5º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 5. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Servicio enfermedades infecciosas. Consulta VIH. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 6. Facultativo Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias del Adulto. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Antecedentes familiares de enfermedad cardio y cerebrovascular precoz.

Antecedentes personales: ex fumador (20 paquetes/año). VIH positivo desde hace diez años bien controlado.

Varón de 27 años con los antecedentes descritos y con hipercolesterolemia de difícil control. Acude a consulta de atención primaria para analítica rutinaria, en la que destacan cifras de CT 484 mg/dL y LDL 420 mg/dL a pesar de tratamiento con atorvastatina 40 mg. El paciente se encuentra asintomático.

En consulta se explican medidas dietéticas, consejo anti tabáquico y se realiza una entrevista sobre hábitos tóxicos.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- BEG. TA 91/60 mmHg. Peso 55 Kg. Talla 164 cm. IMC 20,5 Kg/m². Se observan lesiones puntiformes en párpados superiores sugerentes de xantelasmas. No arco corneal. No xantomias eruptivos en tronco ni extremidades. Resto de exploración anodina.
- Analítica: a destacar CT 484 mg/dL, LDL 420 mg/dL, HDL 33mg/dL, TG 156 mg/dL. Hemograma y bioquímica normales. ECG sin hallazgos. Ecografía clínica vascular con extensa ateromatosis carotídea bilateral. Ecocardiograma y ergometría normales.

JUICIO CLÍNICO

Hipercolesterolemia familiar heterocigota (HFHe), con 10 puntos según la Red de Clínicas de Lípidos de Holanda, pendiente de estudio genético.

COMENTARIO FINAL

Dado el mal control de cifras de LDL a pesar del tratamiento hipolipemiente optimizado, así como el diagnóstico genético en consulta especializada de una mutación tipo alelo nulo [c.12G>A (Exón 1); p.Trp (18)X] sobre el receptor del LDL colesterol, se decide iniciar tratamiento con inhibidores de la proteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (iPCSK-9) con Alirocumab primero y con Evolocumab después.

Los iPCSK-9 son fármacos de vital importancia en el manejo de la dislipemia en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota, proporcionando una reducción media de LDL en torno al 55-65%.

Es importante destacar que la enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en España (28,2% en 2019), si bien en la población VIH correctamente tratada

aumenta hasta un 31%, según las series, con un riesgo de enfermedad cardiaca de 1,5 a 2 veces superior respecto a la población general. A pesar del buen control de factores de riesgo vascular clásicos, tales como la hipertensión arterial, diabetes y dislipemia, hay una serie de particularidades en esta población que explican dicho aumento: el estado proinflamatorio que causa la propia infección por VIH, el uso de la terapia antirretroviral (TAR), así como los hábitos tóxicos que se están desarrollando en esta población, destacando el CHEMSEX, práctica basada en el consumo recreativo de drogas de diseño sobre todo durante las relaciones sexuales, principalmente en el caso de hombres que tienen sexo con hombre. Asimismo, es importante optimizar el tratamiento antirretroviral con fármacos con un perfil vascular seguro y que no interaccionen con el tratamiento hipolipemiante.

Como conclusión, destacar la dificultad del manejo de las cifras de LDL en pacientes con hipercolesterolemia familiar y comorbilidad asociada (VIH positivo). El control de LDL es fundamental y muy complejo, siendo muy difícil alcanzar los objetivos de LDL que las guías de práctica clínica plantean (<55 mg/dL), incluso a pesar del ajuste del TAR y del uso de iPCSK9.

BIBLIOGRAFÍA

1. Islam FM, Wu J, Jansson J, Wilson DP. Relative risk of cardiovascular disease among people living with HIV: a systematic review and meta-analysis. *HIV Med.* 2012; 13: 453–468.
2. Documento de consenso sobre alteraciones metabólicas y riesgo cardiovascular en pacientes con infección por el VIH. Grupo de expertos del Grupo de Estudio sobre Alteraciones Metabólicas (GEAM), de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SNPS) y del Grupo de Estudio de Sida (GESIDA). Actualización Febrero 2017.
3. Ascaso JF, et al. Indicaciones de los inhibidores de PCSK9 en la práctica clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA). *Clin Investig Arterioscler.* 2019.

521/29. DOLOR DORSAL REFRACTARIO EN VARÓN DE 52 AÑOS.

Autores:

1. Márquez López, L., 2. Ortega Reina, M., 3. Alfaro Lara, V., 4. Rodríguez Sánchez, S., 5. Orti Cuerva, F., 6. ROMERO LLUCH, A.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 5º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
2. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
4. Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
5. Residente de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla,
6. Facultativo Especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 52 años con antecedentes de HTA desde los 32 años mal controlada con 3 fármacos, Diabetes Mellitus tipo 2, claudicación intermitente grado IIB, SCACEST Killip I inferolateral revascularizado a los 50 años y SCASEST por reestenosis suboclusiva intrastent, tratado con angioplastia simple con balón a los 51 años. Realiza tratamiento con: AAS, clopidogrel, omeprazol, olmesartán/amlodipino/HCTZ, bisoprolol, atorvastatina, insulina.

Consulta en el servicio de urgencias por dorsalgia mecánica de cuatro meses de evolución con agudización en la última semana, asociando síndrome constitucional desde hace varios meses.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración, destaca TA 160/72 mmHg y dolor mecánico dorsal a nivel infraescapular.

Se realiza radiografía y TAC de columna vertebral en el que se objetiva lesión osteolítica (4,2 x 4,5 cm) que afecta a D5 con importante componente de partes blandas, invadiendo completamente el canal medular, sugestiva de lesión metastásica y posible lesión ocupante de espacio (LOE) a nivel adrenal, a descartar tumor primario vs metastásis.

Se decide ingreso en planta de Neurocirugía para completar estudio y tratamiento y se realiza interconsulta a Medicina Interna para seguimiento conjunto, solicitando:

- ECG: ritmo sinusal a 70 spm.
- Analítica: troponinas normales, PCR 13mg/l.
- RMN columna: Aplastamiento del cuerpo vertebral D5 por lesión lítica, que infiltra parte de la lámina y la base de la apófisis transversa; compatible con metástasis. Condiciona abombamiento del muro posterior con ocupación parcial del canal y desplazamiento posterior y lateral izquierdo del cordón medular, sin signos de mielopatía.
- Gammagrafía ósea: No se evidencian signos de afectación metastásica.

JUICIO CLÍNICO

- Hipertensión arterial refractaria con sospecha de causa secundaria subyacente.
- Síndrome constitucional en probable relación con LOE adrenal izquierda de 8 cm con características de malignidad.
- LOE en 5ª vértebra dorsal posiblemente metastásica.

COMENTARIO FINAL

Una vez en planta, destacan episodios de dolor torácico repetidos y cifras tensionales persistentemente elevadas (TAS 180 mmHg) a pesar de ajuste de tratamiento (incremento progresivo de dosis y número de fármacos), con crisis de PA >220/90 mmHg.

Reinterrogando al paciente, refiere episodios de sudoración, piloerección, intolerancia al calor, cefaleas ocasionales, palpitaciones y estreñimiento en los últimos meses.

Tras resultados de estudios radiológicos, se completa el estudio con catecolaminas y metanefrinas en orina de 24h con los siguientes resultados:

- Ácido vanil mandélico 320 nmol/mgCr [0-45.2]
- Ácido homovanílico 52 nmol/mgCr [0-56.5]

- Metanefrinas 6 nmol/mgCr [0-0.9]
- Normetanefrinas 90 nmol/mgCr [0-2.0]
- 5-OH-Indol acético 44 nmol/mgCr [0-34]
- 3-Metoxitiramina 23.8 nmol/mgCr [0-1.72]

El estudio para descartar hipercortisolismo no fue valorable.

A raíz de dichos resultados, se alcanzan los diagnósticos definitivos de:

- Feocromocitoma izquierdo maligno M1 (metástasis ósea en D5).
- Hipertensión arterial refractaria secundaria al mismo.
- Se indicó tratamiento quirúrgico, iniciándose previamente tratamiento con fenoxibenzamina y se realizó estudio de extensión con gammagrafía con MIGB-1123 que resultó negativo. Posteriormente se introdujo tratamiento betabloqueante.

Se realizó suprarrenalectomía unilateral izquierda y en un segundo tiempo exéresis de D5 con artrodesis dorsal. Los resultados de anatomía patológica de ambas piezas confirmaron el diagnóstico de feocromocitoma maligno de 8x6.5x4cm. Se descartó lesión en la corteza suprarrenal.

Actualmente el paciente continúa seguimiento en consultas de Endocrinología y Oncología Médica; se realizó octreoscan que también fue negativo. Dado que los feocromocitomas y paragangliomas con elevada frecuencia tienen un origen genético, especialmente si son metastásicos, se solicitó estudio genético que resultó negativo.

Actualmente, el paciente se encuentra con buen control de la tensión arterial, con TAS en torno a 110-120 mmHg con 3 fármacos y ha realizado tratamiento con quimioterapia y posteriormente con sunitinib (por progresión).

BIBLIOGRAFÍA

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018; 00:1-98.
2. Gruber LM, Hartman RP, Thompson GB, McKenzie TJ, Lyden ML. Pheochromocytoma Characteristics and Behavior Differ Depending on Method of Discovery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(5):1386.

521/30. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA EN LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Autores:

1. Hidalgo Martín, B., 2. Blázquez Roselló, S., 2. Martín Alcalá, C., 1. Segura Torres, M.

Centro de Trabajo:

1. *Facultativo Especialista de Nefrología. Hospital Universitario de Jaén*, 2. *Residente de Nefrología. Hospital Universitario de Jaén*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 25 años obesa y sd. ovario poliquístico, derivada a Urgencias por dolor abdominal, vómitos y bajo ni-

vel de conciencia, asociando crisis convulsiva tónico clónica con periodo postcrítico prolongado durante el traslado del 061, con administración de midazolam. A su llegada presenta HTA, destacando en analítica plaquetopenia, alteración de la función renal con proteinuria y hematuria, e hipertransaminasemia. Se realiza TC craneal que muestra edema cerebral difuso, sin obtener mejoría del nivel de conciencia al administrar keppra y lacosamida.

Reuniendo todos los hallazgos hasta el momento y dado que a la exploración destaca una masa bien delimitada en hipogastrio, se solicita test de embarazo en orina que resulta positivo y posterior ecografía abdominal a pie de cama que muestra feto con latido cardiaco. Se indica perfusión labetalol y urapidilo iv para control TA.

La paciente se traslada a UCI para estabilización hemodinámica, administrándose sulfato magnésico y dexametasona. Ante la gravedad del cuadro materno y encontrándose el feto con movimientos disminuidos, biometría aproximadamente de 27sem EG se realiza cesárea emergente, con posterior administración de Ig humana antiD.

Si bien, aunque tras la cesárea la paciente presenta mejoría analítica con normalización de plaquetas, transaminasas y FR; continua con Glasgow 8 e hipoxemia, requiriendo IOT y VM tras hallazgos en Rx tórax compatibles con EAP. En TC cráneo urgente hallazgos compatibles con sd. PRES. Se consulta con Nefrología para control tensional, encontrándose con diuresis conservada y TA 140/90mmHg, pese a tratamiento con 5 fármacos (labetalol, urapidilo, enalapril, doxazosina, irbesartan y furosemida).

Posteriormente la paciente presenta evolución favorable, siendo posible la retirada de sedación y de VMI. Finalmente dado que la paciente quiere mantener la lactancia, se ajusta tratamiento con metildopa, nifedipino y labetalol. Con esto se consigue control de cifras tensionales, e incluso la posterior retirada de estos hasta alta ambulatoria con tan solo labetalol.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración física: Somnolienta, localiza estímulos dolorosos, sin focalidad neurológica. ACR anodina. Abdomen con masa en hipogastrio-mesogastrio. TA: 150/100mmHg. Eupneica. Afebril.

Pruebas complementarias:

- Analítica: hemoglobina 14.4g/dL, plaquetas 73000/L, glucosa 92 mg/dL, creatinina 1.3mg/dL, filtrado MDRD4 51.22mL/min, urea 58mg/dl, Na 139mEq/l, K 4.5mEq/l, Calcio corregido 9.5mg/dL, proteínas totales 5.5g/dL. GPT 278, GOT 564, GGT 16, INR 1.08, Dímero D 13255, PCR 53mg/dl. Sistemático orina: proteinuria 4+, hematuria 3+, leucos y nitritos negativos.
- ECG y radiografía de tórax: sin alteraciones.
- TC cráneo: borramiento de surcos y circunvoluciones de forma generalizada, con mala diferenciación entre la sustancia blanca y gris. Sugere todo ello de edema cerebral difuso (figura 1).

JUICIO CLÍNICO

Eclampsia y Sd. HELLP con gestación desconocida.

COMENTARIO FINAL

La HTA complica el 10% de las gestaciones y en los casos que se acompaña de hemorragia intracraneal puede

llegar a causar un 20% de la morbimortalidad materna y fetal¹.

El tratamiento está bien consolidado a través de antihipertensivos, quedando aún en entredicho la eficacia de la antiagregación². Recientes estudios barajan la posibilidad de realizar plasmaféresis o administrar plasma fresco congelado, con resultados prometedores hasta la fecha. El SMg se utiliza para tratamiento y profilaxis de la eclampsia³.

La relevancia clínica de nuestro caso radicaría en la importancia de un alto índice de sospecha y apoyo multidisciplinar en el abordaje, no sólo de la preeclampsia, si no también de sus complicaciones, debido a su prevalencia y asociación con una mayor tasa de morbi-mortalidad materna y fetal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duley L. *The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. Semin Perinatol 2009; 33: 130–37.*
2. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y. *Prevention of pre-eclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. Obstet Gynecol 2010;116:402-14.*
3. Sananes N, Gaudineau A, Akladios C, Lecointre L, Langer B. *Hipertensión arterial y embarazo. EMC - Ginecología-Obstetricia. 2016;52(2):1-15.*

521/31. REACCIÓN ADVERSA A LA ADMINISTRACIÓN DE ALIROCUMAB

Autores:

1. Ortega Reina, M., 2. Rodríguez Sánchez, S., 3. González Estrada, A., 4. Márquez López, L., 5. Orti Cuerva, F., 6. León Jiménez, D.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 2. Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Unidad de riesgo vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 4. Residente de 5º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 5. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 6. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 52 años con hipercolesterolemia familiar heterocigota, remitida a consultas de Riesgo Vascular para optimización del tratamiento. Cifras habituales de Colesterol total por encima de 350 mg/dl y Colesterol-LDL mayor a 160 mg/dl.

Entre sus antecedentes destacan tabaquismo activo e hipertensión arterial. Realiza tratamiento domiciliario con atorvastatina 80mg/24h, enalapril 10 mg/24h, bisoprolol 5mg/12h.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración física: Buen estado general. Presión arterial 157/96 mmHg. Auscultación cardiaca y pulmonar

sin alteraciones. Soplo carotideo izquierdo. Peso 57,2 Kg; Talla 155 cm; IMC 23,8. No xantomas tendinosos ni arco corneal. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos periféricos presentes.

Como parte de la evaluación inicial se solicitaron las siguientes pruebas:

- Analítica: Perfil lipídico (bajo tratamiento referido): colesterol total 420 mg/dl, colesterol-HDL 57 mg/dl, colesterol-LDL 299 mg/dl, triglicéridos 319 mg/dl, Apolipoproteína B 141 mg/dl, Lipoproteína (a) 99 mg/dl. Resto de bioquímica, hemoglobina glicada y hemograma sin alteraciones.
- ECG: Ritmo sinusal sin alteraciones ni signos de isquemia.
- Ecografía doppler arterial de troncos supra-aórticos: Engrosamiento endotelial difuso con placas de ateroma en ambas bifurcaciones y origen de carótida interna izquierda con aceleración a este nivel, compatible con estenosis del 30-50%. Placa ulcerada.
- Ecografía doppler arterial de miembros inferiores: Importante ateromatosis afectando a ambos árboles femorales. Placas de superficie irregular y composición heterogénea.

Como medida terapéutica inicial se realiza una intervención higiénico sanitaria incidiendo en la importancia de abandonar el hábito tabáquico. Con respecto a la terapia farmacológica, se optimiza el tratamiento hipolipemiante, sustituyendo el tratamiento previo por rosuvastatina 40mg/24h y ezetimibe 10mg/24h. Además, tras descubrir la ateromatosis arterial apreciada en las ecografías, se inicia antiagregación con AAS 100mg/24h.

Durante el seguimiento se objetiva un control subóptimo del perfil lipídico (colesterol total 235 mg/dl, colesterol-LDL 111 mg/dl; lipoproteína (a) 139 mg/dl). Teniendo en cuenta la extensa ateromatosis, y que bajo máximo tratamiento hipolipemiante oral tolerado no se ha conseguido alcanzar objetivos de control de colesterol-LDL, se propone inicio de tratamiento con i-PCSK9, suplementando el tratamiento ya recibido con Alirocumab 75mg cada 2 semanas.

A las 4 horas de la primera dosis de Alirocumab, inicia reacción urticarial generalizada que precisa administración de corticoides para su resolución.

Tras la presentación de este efecto adverso, la paciente es revisada en consulta, y valorando el alto riesgo cardiovascular y la necesidad de tratamiento hipolipemiante, se decide junto con el servicio de Alergia y Farmacología Clínica sustituir Alirocumab por Evolocumab, comprobando previamente tolerabilidad a este fármaco.

En la valoración por parte de Alergología, se realizó Prick Test con los excipientes de Evolocumab y se administraron diluciones del mismo con diferentes concentraciones (1:1000, 1:100 y 1:10 progresivamente), sin presentar reacción ninguna de estas pruebas. Finalmente, se realizó test de exposición controlada con premedicación, administrándose una dosis completa del fármaco con buena tolerancia.

JUICIO CLÍNICO

- Hipercolesterolemia familiar heterocigota.
- Afectación de órgano diana:

- Ateromatosis carotídea difusa con estenosis del 30-50% en origen de carótida izquierda.
- Ateromatosis femoral extensa.
- Elevación de Lp(a) > 100 mg/dl.
- Reacción de hipersensibilidad frente a Alirocumab.

COMENTARIO FINAL

Se realizó un control analítico tras la administración de la primera dosis de Evolocumab 140 mg subcutáneo cada 14 días, apreciándose un descenso significativo en las fracciones de lípidos, con Colesterol Total 150 mg/dl, Colesterol-HDL 65 mg/dl, Colesterol-LDL 37 mg/dl, Lipoproteína (a) 60 mg/dl.

Actualmente la paciente continúa en seguimiento por nuestra Unidad de Riesgo Vascular. Tras la administración de más de 30 dosis de Evolocumab no ha presentado ninguna reacción adversa, y ha conseguido un excelente control de los niveles de colesterol, encontrándose dentro de los objetivos.

BIBLIOGRAFÍA

4. *Strilchuck L, Fogacci F, Cicero AF. Safety and tolerability of injectable lipid-lowering drugs: an update of clinical data. Vol. 18, Expert Opinion on Drug Safety. 2019. p. 611–21.*

521/33. EPIGASTRALGIA EN EL PACIENTE CON EMERGENCIA HIPERTENSIVA.

Autores:

1. Galán Azcona, M., 2. Bravo Domínguez, P., 3. Fernández Criado, J., 4. Cantero Nieto, L., 4. Gómez Morales, L., 3. Carmona Pérez, I.

Centro de Trabajo:

1. Residente Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla., 2. Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos, Sevilla., 3. Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos, Sevilla., 4. Especialista de Medicina Interna. Hospital de San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos, Sevilla.

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Varón de 55 años, con único antecedente personal de interés ex consumidor de heroína (en tratamiento de deshabitación por el Centro de Tratamientos Ambulatorios), sin antecedentes de factores de riesgo cardiovascular modificables. Como tratamiento habitual, Mirtazapina 30 mg cada 24 horas, Quetiapina 50 mg cada 24 horas, Lorazepam 1 mg cada 24 horas, Pregabalina 150 mg 2 comprimidos cada 12 horas, Omeprazol 20 mg cada 24 horas, Paracetamol 1 g cada 8 horas. Acude al servicio de cuidados críticos de urgencias derivado de su centro de salud por episodio de crisis hipertensiva con cifras de tensión arterial (TA) 250/95 mmHg, asociando epigastralgia con un vómito autolimitado de contenido alimenticio, mal estado general y frialdad distal en miembros. Tras medidas

terapéuticas para control del dolor y tensión arterial, con pruebas complementarias sin datos de alarma (electrocardiograma y radiografía de tórax no patológicos, analíticamente leucocitosis 18,700/L con neutrófilos relativos 80.10% y Troponina I Ultrasensible 13 ng/mL con variación del 0% a las 3 horas), se da de alta con juicio clínico de epigastralgia y crisis hipertensiva sin datos de alarma.

A las 4 horas el paciente vuelve a acudir por reagudización del dolor, en esta ocasión irradiado a fosa renal izquierda. Niega fiebre ni sintomatología urinaria ni consumo reciente de tóxicos. Refiere cifras de tensión arterial sistólica mayores de 150 mmHg desde hace años, sin seguimiento ni tratamiento.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- A la exploración física, a destacar cifras de TA 211/124 mmHg, el resto sin hallazgos relevantes.
- En las pruebas complementarias, una radiografía de tórax postero-anterior, radiografía simple de abdomen y electrocardiograma sin hallazgos significativos. Analíticamente presenta leucocitosis (16 900/l) y neutrofilia relativa (58%), Dímero D ligeramente ascendido (670 ng/ml), función renal e ionograma conservados, perfil hepático con elevación de LDH (568 U/l) y GGT (729 U/l), Proteína C reactiva 3.2 mg/L, sistemático de orina y sedimento normal.
- Posteriormente, para descartar un síndrome aórtico agudo, se procedió a la realización de TAC de tórax y abdomen con contraste intravenoso, con hallazgo de un engrosamiento miocárdico concéntrico, con ateromatosis aisladas en cayado aórtico, riñón izquierdo con imágenes hipodensas en cuña en polo superior y región interpolar con la punta del triángulo apuntando al hilio renal altamente sugestivas de infarto renal.
- Ante la alta sospecha de infarto renal, se procedió a la realización de ecografía Doppler abdominal, donde se observa discreta hiperecogenicidad en la cortical polar superior izquierda que pudiera correlacionarse con la imagen sugestiva de infarto en el TAC, flujo vascular normal, arterias renales, segmentarias y arcuatas con velocidades e índices de resistencia normales.

JUICIO CLÍNICO

- Infarto renal agudo parcial izquierdo, sin repercusión de la función renal, ni obstrucción vascular tratable, de posible causa embólica/hipertensiva.

COMENTARIO FINAL

El infarto renal es una entidad poco frecuente que, según su gravedad, puede provocar hipertensión renovascular, enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal. La etiología más frecuente es cardioembólica, sin embargo, un amplio porcentaje podría clasificarse como idiopático. Pueden manifestarse con dolor abdominal o lumbar agudo, hematuria, alteración de la función renal y elevación de LDH. El tratamiento consiste en terapia de revascularización y/o tratamiento anticoagulante.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Radhakrishnan J. Renal infarction. [Internet]. Uptodate Waltham, Massachusetts. 2018 [Sep 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/renal-infarction>*

uptodate.com/contents/renal-infarction?search=renal%20infarction&source=search_result&selectedTitle=1~139&usage_type=default&display_rank=1

2. Markabawi D, Singh-Gambhir H. Acute renal infarction: A diagnostic challenge. *Am J Emerg Med [Internet]*. 2018;36(7):1325.e1-1325.e2. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.04.018>

521/34. HIPERTRIGLICERIDEMIA GRAVE CON GENÉTICA COMPLICADA

Autores:

1. Orti Cueva, F., 2. Márquez López, L., 3. Espinosa Torres, F., 4. Ortega Reina, M., 5. Rodríguez Sánchez, S., 6. González Estrada, A.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
2. Residente de 5º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
4. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
5. Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,
6. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Unidad de riesgo vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 41 años, a destacar tabaquismo activo de 25 paquetes/año, abstinencia, HTA de dos años de evolución sin tratamiento activo, una dislipemia severa consistente en hipertrigliceridemia severa y elevación de LDL > 400 mg/dL, detectada hacía dos años.

Derivado de otro centro por presentar triglicéridos de hasta 2960 mg/dL y LDL de hasta 400 mg/dL, sin presentar clínica cardiovascular. En tratamiento con atorvastatina 40 mg cada 24h.

El paciente había sufrido en los últimos ocho años cuatro episodios de pancreatitis que requirieron ingreso hospitalario.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido. Anictérico. TA brazo derecho 131/95, TA brazo izquierdo 141/91. Perímetro abdominal 106 cm. Talla 180 cm. Peso 96 kg. IMC 29,63. Sin xantomas tendinosos, pero con arco corneal. ACR con tonos rítmicos sin soplos ni extratonos, MVC sin ruidos sobreañadidos. No edemas ni signos de TVP en MMII.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica (sin medicación): glucosa 88 mg/dL, HbA1C 6,2%, TSH 2,06 µUI/ml, CT 327 mg/dL, triglicéridos 1418 mg/dL, HDL 27 mg/dL, LDL 85,2 mg/dL, apoA 128 mg/dL (95-184), apoB 135 mg/dL (95-184), Lpa 2 mg/dL.

- Est de Havel: turbio no lechoso sin sobrenadante.
- MAPA 24h: PAM 24h 115/73 mmHg, actividad 119/75 mmHg, nocturno 106/68 mmHg. Patrón dipper. Se descarta HTA.
- ECG: ritmo sinusal a 75 lpm, sin alteraciones de la repolarización.
- Ecografía-doppler TSA: engrosamiento endotelial difuso sin aceleración hemodinámica en arteria carótida interna izquierda. Resto normal.
- Radiografía de tórax: normal.
- Ecografía abdominal: no signos indirectos de estenosis de arterias renales. Esteatosis hepática difusa. Colecistolitiasis.
- Ergometría: clínica y eléctricamente negativa para isquemia miocárdica. Respuesta hipertensiva al ejercicio.
- Ultra centrífuga: TG total 863,7 mg/dL, colesterol total 254,1 mg/dL, TG-quilomicrones 620,9 mg/dL, colesterol-quilomicrones 112,8 mg/dL, TG-VLDL 171,68 mg/dL, Col-VLDL 39,45 mg/dL, TG-LDL 44,14 mg/dL, Col-LDL 74,86 mg/dL, TG-HDL 12,64 mg/dL, Col-HDL 11,9 mg/dL, TG-quilomicrones/TG-VLDL 3,6.

JUICIO CLÍNICO

Debemos descartar en primer lugar causas secundarias, sin embargo, las cifras son demasiado extremas para justificarse sólo por este motivo. Por ello, habría que descartar trastornos primarios del metabolismo lipídico, aunque sólo justificarían la elevación de cifras de LDL, y hasta cierto punto de los TG.

El cuadro orienta a una hipertrigliceridemia primaria, más concretamente a una hiperquilomicronemia familiar.

COMENTARIO FINAL

El paciente se realizó el estudio genético que confirmó el síndrome de hiperquilomicronemia familiar, siendo homocigoto para la variante Apo A5 (c.56c>G, p.Ser19Trp, rs3135506). Además, resultó ser heterocigoto para otras 7 variantes de Apo B, 3 variantes de CEPT, una de USF-1 y homocigoto para una variante de ANPTL 4, siendo éstas potencialmente funcionales, pero de significado incierto. Es decir, en el paciente se aglutinaban mutaciones a nivel de cinco genes distintos, situación muy peculiar en una ya de por sí enfermedad poco frecuente. Curiosamente, no presentaba mutaciones en el gen de la lipoproteína lipasa, que es el causante de aproximadamente el 80% de los casos de hiperquilomicronemia familiar.

Se inició tratamiento con volanersorsen una inyección subcutánea semanal, oligonucleótido antisentido que se une al ARN mensajero que codifica la ApoC3, con mejoría radical de los niveles de TG hasta 435 mg/dL; sin embargo, no pudo comprometerse a realizarse los controles bisemanales plaquetarios, de necesaria monitorización por posible aparición de trombopenia asociada, por lo que decidió salir del programa de uso expandido del fármaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brahm AJ, Hegele R. Chylomicronaemia – current diagnosis and future therapies. *Nat Rev Endocrinol* 2015;11 (6): 352-62.
2. Rabacchi C, Pisciotto L, Cefalù AB, et al. Spectrum of mutations of the LPL gene identified in Italy in

patients with severe hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis* 2015;241 (1):79-86.

3. Gryn SE, Hegele RA. Novel therapeutics in hypertriglyceridemia. *Curr Opin Lipidol* 2015;26 484-91.
4. Yuan G, Al-Shali K, Hegele RA. Hypertriglyceridemia: its etiology, effects and treatment. *CMaj* April 2010; 176 (8).

521/35. LA ECOGRAFÍA DEL TENDÓN DE AQUILES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HETEROCIGÓTICA.

Autores:

(1) Márquez López, L., (2) MARQUEZ LOPEZ, I., (3) González Estrada, A., (4) Ortega Reina, M., (5) Espino Montoro, A., (5) Beltrán Romero, L.

Centro de Trabajo:

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

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La hipercolesterolemia familiar heterocigótica (HFHe) se manifiesta por niveles muy elevados de colesterol total y LDLc, junto a depósitos de colesterol en la pared vascular y tejidos extravasculares, como los xantomas, muy específicos de la HFHe y con localización más frecuente en el tendón de Aquiles. Objetivos:

- Evaluar la presencia de xantomas y el grosor del tendón de Aquiles en pacientes en estudio por hipercolesterolemia grave y comparar si existen diferencias entre los pacientes con diagnóstico de HFHe con confirmación genética y aquellos en los que se alcanza un diagnóstico alternativo o con estudio genético negativo.
- Definir un punto de corte de grosor del Aquiles con la mejor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de HFHe con confirmación genética.
- Observar si el ajuste de las medidas de grosor por medidas antropométricas mejora la correlación con el diagnóstico genético positivo.
- Evaluar si existe correlación entre la presencia de xantomas o grosor del tendón con otras variables estudiadas.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y analítico de una muestra de 34 pacientes derivados de la Unidad de Hipertensión y Lípidos de un hospital de tercer nivel para estudio por hipercolesterolemia al que se añadió una ecografía

del tendón donde se valoró el grosor y la presencia de alteraciones en la eco-estructura. Se llevó a cabo la construcción de una base de datos donde se estudiaron 121 variables. Para el análisis estadístico realizado se utilizó el programa R.

RESULTADOS

Los resultados pueden observarse en las tablas 1,2,3 y 4 y figuras 1 y 2 adjuntas. Objetivamos:

1. El grosor aumentado del tendón de Aquiles se asocia al diagnóstico de HF con genética positiva con una buena discriminación (AUC 0,69-0,7).

2. El grosor máximo del tendón de Aquiles mayor de 5,3mm identificaría pacientes con HFHe genética (S:61% E:78%).

3. Confirma la baja sensibilidad de la exploración física.

Limitación: escaso tamaño muestral lo que limita las comparaciones y la extrapolación de los datos. Fortalezas: la ecografía se realiza tras la valoración inicial, antes de conocer el diagnóstico de HFHe de modo que se elimina el potencial sesgo asociado al tratamiento hipolipemiante de alta intensidad y el potencial sesgo a la hora de la evaluación ecográfica por predisponer al observador a buscar alteraciones.

Supone un paso inicial para generar evidencias sobre la utilidad de la ecografía clínica en la valoración inicial de estos pacientes, permitiendo generar criterios modificados usando el diagnóstico ecográfico de xantoma o grosor aumentado del Aquiles como criterio diagnóstico.

CONCLUSIONES

- La presencia de xantomas y engrosamiento del Aquiles en la ecografía es frecuente en los pacientes con HFHe de nuestro estudio. Presentaron mayores grosores máximos del tendón en comparación con pacientes con otras hiperlipemias que cursan con elevación importante de colesterol.
- La sensibilidad subóptima de la exploración física para detectar xantomas en el tendón, unido a la buena discriminación del grosor, nos hace pensar que la ecografía del tendón de Aquiles en pacientes con hipercolesterolemia grave podría mejorar la precisión a la hora de hacer el diagnóstico clínico e indicar el estudio genético en pacientes con sospecha de HFHe.

521/36. CON LA NUEVA GENERACION DE FÁRMACOS ANTIDIABÉTICOS.¿ES ADECUADO EL CONTROL DEL RIESGO VASCULAR DE NUESTROS DIABÉTICOS?

Autores:

(1) Villalba Alcalá, F., (2) Romero Cañadillas, A., (1) Gálvez Guerrero, F., (3) Morero Guerra, J., (4) Navas Jiménez, B., (5) Cardeñosa Márquez, M.

Centro de Trabajo:

(1) Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Osuna. Sevilla, (2) Enfermera. Cen-

tro de Salud de Osuna. Sevilla, (3) Residente de 3º año. Centro de Salud de Osuna. Sevilla, (4) Residente de 1º año. Centro de Salud de Osuna. Sevilla, (5) Informático. Hospital de La Merced. Osuna. Sevilla

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

En los últimos años se han publicado los resultados de beneficios a nivel CV que proporcionan las nuevas generaciones de fármacos antidiabéticos. El diagnóstico y control de los factores de riesgo vascular (FRV) es especialmente importante en los pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) para disminuir los eventos, que es la principal causa de mortalidad en este grupo de población. Sin embargo, diferentes estudios (Evento, CIFARC, MIDIA, PREVENCAT) han demostrado que el grado de control sigue siendo deficiente y los resultados en población rural son más escasos. Apenas uno de cada 2 pacientes con HTA, DM-2 o Hipercolesterolemia está controlado. El control del sobrepeso y el sedentarismo es aún peor.

Valorar el grado de control de los principales FRV en los pacientes DM2 adscritos a una consulta de medicina de familia de un centro de salud rural.

MÉTODOS

Pacientes con DM2 incluidos en el proceso de diabetes y adscritos a una consulta de medicina de familia del centro de salud de Osuna (Sevilla). Hemos analizado la Historia de Salud Única, registrada en Diraya, de los 142 pacientes que estaban incluidos en el proceso de diabetes. Se incluyeron a 75 sujetos. El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS. Se analizaron factores sociodemográficos (edad, sexo) así como datos clínicos (tabaquismo, índice de masa corporal, presión arterial, colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridos, HbA1C), tratamiento farmacológico y escala de Framingham.

RESULTADOS

De los pacientes incluidos, el 48% eran varones con una edad media de 70.9 ± 9.9 años. El 40% de los casos tenía un IMC ≥ 30 y el 20% de ellos tenían un IMC < 25 . El peso medio era de 74.8 ± 13.8 kg. El 30% eran fumadores. La PA sistólica y diastólica se hallaron controladas en el 68% y 87% de la muestra, respectivamente. Sólo el 68% de los pacientes tenían controladas ambas presiones. La HbA1c era $< 7\%$ en el 50% de los casos, con una media de $7.39 \pm 1.38\%$. Se halló un control óptimo de colesterol total del 51%, LDL-c del 49%, HDL-c del 65% y triglicéridos del 72%. El 32% tenían un control lipídico total.

El 71% de los pacientes eran de alto riesgo según la puntuación de Framingham y, de ellos, el 25% eran de muy alto riesgo. Solamente el 10.7% de los pacientes alcanzó el objetivo óptimo de control.

CONCLUSIONES

A pesar de que hay una tendencia a un mejor grado de control de los FRV en este grupo de población, todavía estamos lejos de conseguir un control óptimo del riesgo vascular en los pacientes con DM2.

En nuestros diabéticos es muy importante mejorar este control y de otros FRCV como la obesidad, con las nuevas terapias antidiabéticas de las que disponemos (iSGLT-2 y aGLP-1) y luchar contra el sedentarismo mediante

la modificación de estilos de vida, que puede favorecerse mediante un consejo profesional decidido.

521/37. HAZLE EL FAVOR DE QUITARLE MEDICACIÓN

Autores:

1. Rodríguez Sánchez, S., 2. Márquez López, L., 3. Ortega Reina, M., 4. Orti Cuerva, F., 4. Astudillo Ortega, P., 5. López Mendoza, M.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Virgen del Rocío. Residente de Medicina Interna. Sevilla, 2. Residente de 5º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 3. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 4. Residente de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla, 5. Facultativo Especialista adjunto en Nefrología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de 34 años de edad sin alergias conocidas a medicamentos y sin hábitos tóxicos. Como antecedentes personales de interés presenta tiroiditis linfocitaria crónica tras el embarazo y ha sido intervenida de apendicectomía. Tuvo un embarazo con parto normal. Es derivada a consultas para estudio de hipertensión arterial desde los 30 años, siendo ahora resistente al tratamiento con cuatro fármacos, uno de ellos diurético.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Presenta buen estado general, tensión arterial de 160/70 mmHg, FC 80 lpm estando eupneica y afebril. En la auscultación cardiorespiratoria, tonos rítmicos y sin soplos y murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Ausencia de soplos carotídeos. Abdomen blando, depresible y sin dolor, sin palpar masas ni megalias, ausencia de soplo abdominal. Miembros inferiores sin edemas. Pulsos braquiales, femorales y pedios conservados de forma bilateral.

En las exploraciones complementarias, destaca hemograma, función renal e iones normales, VSG en el límite superior de la normalidad, proteína C reactiva normal y niveles de aldosterona aislada elevados > 15 ng/dL. Sistemático de orina sin alteraciones y metanefrinas negativas. Se solicita estudio de imagen con ecografía abdominal que evidencia la existencia de atrofia del riñón derecho con arteria renal derecha totalmente ocluida con riñón izquierdo normal aumentado de tamaño por hipertrofia compensadora.

Ante las pruebas complementarias solicitadas, podemos decir que la paciente presenta una hipertensión arterial secundaria a enfermedad vasculorrenal. Debido a que se trata de una mujer joven de 30 años se debe descartar vasculitis de gran vaso como la enfermedad de Takayasu y la displasia fibromuscular como causa de la estenosis de la arteria renal.

Se solicita PET-TAC para valorar actividad inflamatoria en arteria renal derecha y descartar causa vasculítica siendo

este negativo. Por otro lado, se realiza arteriografía selectiva de arterial renal derecha para dilucidar si las características de la estenosis son compatibles con displasia fibromuscular. La arteria renal muestra aspecto filiforme sin arrosamiento existiendo tenue vascularización por medio de esta y existiendo también vascularización por una rama lumbar derecha que por ramas colaterales también aportan flujo.

Para el tratamiento, se decide embolizar la arterial renal derecha y la rama lumbar colateral consiguiendo la oclusión de ambas. Tras el tratamiento se consigue buen control tensional pudiendo retirar la medicación.

JUICIO CLÍNICO

Hipertensión arterial resistente secundaria de origen renovascular. Estenosis de la arterial renal derecha con riñón atrófico

COMENTARIO FINAL

La hipertensión renovascular es una causa importante y corregible de hipertensión arterial secundaria. Es muy prevalente en los pacientes con hipertensión severa, resistente o aquellos con empeoramiento agudo del control en hipertensión crónica.

Existen hallazgos específicos que nos tienen que hacer pensar en el diagnóstico de hipertensión renovascular como el aumento de los niveles de creatinina tras la introducción de un bloqueador del sistema renina-angiotensina-aldosterona, asimetría renal sin otra causa, hipertensión moderada-severa en un paciente con aterosclerosis difusa y episodios súbitos de edema agudo de pulmón. Es importante seleccionar a aquellos pacientes que se van a beneficiar de tratamiento endovascular, es decir, en los que la revascularización va a mejorar las cifras de tensión arterial y aquellos pacientes que tienen más riesgo de complicaciones.

Los pacientes que van a obtener más rentabilidad del tratamiento son aquellos que tienen una historia de corto tiempo de hipertensión, fracaso del tratamiento médico o intolerancia, insuficiencia renal progresiva, displasia fibromuscular en pacientes jóvenes para limitar la medicación y episodios recurrentes de edema agudo de pulmón.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. Am J Hypertens, 2010;23(11):1159*
2. *Ronden RA, Houben AJ, Kessels AG. Predictors of clinical outcome after stent placement in atherosclerotic renal artery stenosis: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. J Hypertens. 2010;28(12):2370*

521/38. EMBARAZO A TENSIÓN

Autores:

1. Rodríguez Sánchez, S., 2. Orti Cuerva, F., 3. León Jiménez, D., 4. Ortega Reina, M., 5. Márquez López, L., 6. Espinosa Torres, F.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla., 2. Residente de Medicina Interna. Hos-

pital Virgen del Rocío. Sevilla, 3. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla, 4. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 5. Residente de 5º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 6. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 37 años embarazada de 12 semanas, fumadora hasta hace 2 años. Previamente, tuvo una gestación a término y dos abortos espontáneos dentro del primer trimestre. Acude a urgencias por cefalea occipital, nerviosismo, rubicundez facial y crisis hipertensiva sin mejoría tras toma de nifedipino que finalmente se controla con perfusión de labetalol y metildopa. Sin disnea, dolor torácico. No edemas en miembros inferiores. No síntomas neurológicos. Los análisis realizados en el servicio de urgencias no encontraron alteraciones significativas.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Presenta buen estado general, consciente, afebril, inestable hemodinámicamente con TA de 200/110 mmHg, buena frecuencia, eupneica en reposo. Exploración neurológica normal. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos sin soplos. Buen murmullo vesicular sin ruidos añadidos. Abdomen blando, depresible, sin soplo abdominal, no doloroso a la palpación sin observar masas o megalias. Miembros inferiores sin edemas o signos de trombosis venosa profunda.
- No asimetría de pulsos en ambos miembros.
- Entre las pruebas complementarias, destaca hemograma, coagulación y bioquímica normales, ecografía fetal sin patología fetal ni alteraciones en las arterias uterinas. Análisis de orina sin proteinuria, metanefrinas en orina normales, Holter dentro de la normalidad. Se solicitó ecografía doppler abdominal con hallazgo de asimetría entre los dos riñones siendo el derecho más pequeño sin dilatación de la vía excretoria ni lesiones parenquimatosas focales y arteria renal derecha con disminución de su calibre.
- Durante su evolución, se consigue control de la presión arterial con medicación y se decidió manejo médico conservador hasta finalizar el embarazo.
- Terminada la gestación, se realiza un angio-TC con estenosis proximal del 90% en el tercio medio de la arteria renal derecha, compatible con displasia fibromuscular. Se trata mediante recanalización con implante de un stent expandible con buen resultado morfológico y confirmado. Posteriormente se mantuvo asintomática y normotensa sin tratamiento.

JUICIO CLÍNICO

Hipertensión renovascular secundaria a estenosis de la arteria renal derecha debido a una displasia fibromuscular.

COMENTARIO FINAL

Ante la aparición súbita de hipertensión en paciente embarazada de 12 semanas, el diagnóstico más probable es la

hipertensión arterial crónica. Podríamos pensar en la preclampsia por su potencial gravedad. Pero las posibilidades de desarrollarla en la semana 12 de embarazo son mínimas y también se descartó al no presentar proteinuria, edemas o alteraciones bioquímicas en la analítica. Por lo otro lado, la presentación súbita de la hipertensión y la edad de la paciente nos obliga a descartar causas secundarias como enfermedad renovascular, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, Cushing o coartación de la aorta.

La displasia fibromuscular es un trastorno de causa desconocida, no inflamatorio ni aterosclerótico que se caracteriza por la presencia de estenosis, aneurismas, disección y tortuosidad en las arterias de mediano y pequeño calibre debido a alteraciones en las capas arteriales consistentes en depósitos y alteración de su estructura. La afectación más frecuente es en las arterias renales, afectándose en un 75-80% de los casos de los casos, pero no es una enfermedad exclusiva de esta localización ya que se han encontrado alteraciones compatibles en casi todos los lechos vasculares. Habitualmente se lleva a cabo la revascularización de la arteria renal en aquellos pacientes con reciente debut de hipertensión, particularmente jóvenes con displasia focal, pacientes con hipertensión resistente a pesar del tratamiento con tres fármacos, que no toleran la medicación o tienen mala adherencia, displasia renal bilateral o unilateral en riñón único y en niños con hipertensión porque tienen más riesgo de deterioro de la función renal.

En este caso se decidió la revascularización de la arteria ya que íbamos a conseguir resolver la hipertensión y prevenir el deterioro del riñón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gormik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M. *First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular displasia. J Hypertens. 2019 Feb, 37(2):229-252*

521/40. UNA CAUSA RARA DE HTA RENOVASCULAR

Autores:

1. Blázquez Roselló, S., 2. Martín Alcalá, C., 3. Hidalgo Martín, B., 3. Segura Torres, P., 1. LÓPEZ FERNÁNDEZ, J., 4. GARCÍA CORTÉS, M.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén, 2. Residente de Nefrología. Hospital Universitario de Jaén, 3. Facultativo Especialista de Nefrología. Hospital Universitario de Jaén, 4. Facultativo Especialista de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 26 años, natural de Guinea Ecuatorial (residente en España desde hace 2 años), con antecedentes familiares de madre fallecida a los 38 años por enfermedad cardíaca (desconocida). No bebedor ni fumador, no consume otras drogas. Padece HTA desde hace 3-4 años,

sin adecuado control con tratamiento realizado. Valorado en cardiología por clínica de mayor cansancio con la actividad física y episodios sincopales no asociados a hipotensión, descubriéndose en la ecocardiografía dilatación de aorta descendente e hipertrofia de pared posterior. Es derivado a consulta de Nefrología. Se intensifica tratamiento antihipertensivo (Valsartán 320mg/Amlodipino 10mg/Hidroclortiazida 25mg y Doxazosina 4mg cada 24h) mejorando control tensional.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración física: no soplo arterial audible (carotídeo, abdominal, subclavio...).TA levemente elevada, equivalente en ambos brazos. Auscultación pulmonar normal. Pulsos periféricos presentes y simétricos. No edemas periféricos. No claudicación de extremidades. Clínicamente refiere cansancio, menor tolerancia al deporte y episodios sincopales esporádicos con el ejercicio. Niega disnea, dolor torácico, alteraciones gastrointestinales ni otros síntomas. En la analítica se observa un deterioro progresivo de la función renal en el último año con creatinina actual de 1.4 mg/dL (partiendo de función normal), sin proteinuria patológica; así como hiperreninemia (Renina 5535 pg/mL) con aldosterona normal (con ARA-II). Se solicitan pruebas de imagen para descartar estenosis de la arteria renal o reninoma. En la ecografía se observa una asimetría renal, y el angio-TC abdominal muestra signos de ateromatosis aórtica, aumento de calibre de aorta torácica e hipoplasia renal derecha con trombosis de la arteria renal derecha y estenosis del 50% de la izquierda. Sospechando una vasculitis sistémica, se amplía estudio de imagen, descartándose afectación de ramas supra-aórticas y encontrándose afectación estenótica de la rama izquierda de la arteria pulmonar. La elevación de RFA y la presencia de edema en pared vascular sugieren inflamación activa. En el estudio para descartar proceso infeccioso oportunista se diagnostica una TBC latente pautándose quimioprofilaxis. Cumplidos 2 meses, inicia Prednisona oral (60 mg/día). Sesenta días después, ante estabilidad clínica y analítica, comienza pauta descendente añadiéndose al tratamiento metrotexato como agente ahorrador de corticoides.

JUICIO CLÍNICO

Vasculitis de Takayasu con afectación de aorta y grandes ramas. HTA renovascular

COMENTARIO FINAL

La arteritis de Takayasu es una vasculitis granulomatosa que afecta a la aorta y sus principales ramas. La inflamación de la pared vascular puede desembocar en estenosis, oclusión o formación de aneurismas en los segmentos afectados, lo que implica el amplio espectro clínico. Es una entidad infrecuente, más prevalente en Asia, y afecta mayoritariamente a mujeres jóvenes. Inicialmente se manifiesta de forma subaguda e inespecífica: astenia, síndrome constitucional, fiebre...Con la evolución podrán aparecer diversos signos y síntomas secundarios a la reducción del flujo sanguíneo: pulsos disminuidos uni/bilateralmente, TA discrepante entre miembros contralaterales, claudicación de miembros, síntomas neurológicos, HTA, insuficiencia cardíaca, etc. El diagnóstico puede rea-

lizarse ante síntomas compatibles junto a la demostración mediante angio-RM o angio-TC de la afectación vascular descrita. El tratamiento se basa en glucocorticoides asociados a algún inmunosupresor para el control sostenido de la patología. Puntualmente puede precisarse revascularización para solventar estenosis severas.

Esta vasculitis constituye una causa infrecuente de HTA renovascular. Cuando acontece precisa añadir tratamiento antihipertensivo, incluyendo especialmente IECA/ARA-II para el bloqueo del SRAA incluso si existe afectación bilateral; aunque si el compromiso es crítico, puede estar justificada la revascularización renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria. *Nefroplus*. 2015;7(1):11-21.
2. Oliveras, A. Hipertensión arterial renovascular. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) *Nefrología al Día*. Disponible en <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hipertension-arterial-renovascular-410>.
3. Merkel PA. *Clinical features and diagnosis of Takayasu arteritis [Internet]*. UpToDate. 2021. [citado 21-septiembre 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-takayasu-arteritis?search=arteritis%20de%20takayasu&source=search_result&selectedTitle=1~68&usage_type=default&display_rank=1
4. Merkel PA. *Treatment of Takayasu arteritis [Internet]*. UpToDate. 2020. [citado 21-septiembre 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-takayasu-arteritis?search=arteritis%20de%20takayasu&source=search_result&selectedTitle=2~68&usage_type=default&display_rank=2

521/41. ¿CÓMO HA INFLUIDO LA PANDEMIA EN NUESTROS PACIENTES DIABÉTICOS?

Autores:

(1) Daza Sanchez, M., (1) Sanchez Arribas, J., (1) Gándullo Moro, M.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La pandemia por covid-19 irrumpió en nuestras vidas a principios de 2020, sometiendo al sistema sanitario a una sobrecarga inimaginable. Como consecuencia de esta pandemia, los pacientes diabéticos no sólo han sufrido la vulnerabilidad y el mayor riesgo de complicaciones ante la infección, sino que además han sufrido el cambio en el modelo de asistencia sanitaria y las limitaciones que ha sufrido el sistema durante la pandemia.

El paciente diabético precisa de un seguimiento médico y control analítico periódico no sólo para valorar el control

glucémico, sino para el diagnóstico precoz y seguimiento de posibles complicaciones asociadas. El objetivo de este estudio es analizar la influencia de la pandemia en el control de estos pacientes, tanto en control glucémico como en las revisiones médicas realizadas. Comparamos además el control de los pacientes según si tenía seguimiento en consultas externas de Medicina Interna o y si habían sido dados de alta y continuaban seguimiento en Atención Primaria.

MÉTODOS

Seleccionamos a 100 pacientes diabéticos de forma aleatoria de consultas externas de Medicina interna del Hospital Virgen Macarena con cita en consultas durante el mes de Marzo 2018. 85% valorados inicialmente en consultas externas específicas y un 15% de consultas de Medicina Interna general.

Realizamos una revisión prospectiva de ellos hasta la actualidad. Se registran revisiones realizadas durante los años 2019 y 2020 y controles analíticos realizados hasta 2021, recogiendo valores de HbA1c y valorando si existe un empeoramiento del valor objetivo tras la pandemia (establecido como empeoramiento un aumento de al menos un punto respecto al último control), así como una pérdida de seguimiento respecto a lo programado.

RESULTADOS

Analizamos los controles analíticos realizados durante el año 2020, resultando que no tenían realizado ningún control durante este año un 29% de los pacientes valorados. Respecto al empeoramiento tras la pandemia entre estos pacientes un 20% tenían un aumento de más de 1% de HbA1c respecto a los controles prepandemia y un 19% no podíamos valorarlo dado que no tenían controles tras este periodo. Un 5% de estos pacientes fue exitus. Respecto al seguimiento en consultas externas un 33% de los pacientes no presentó el seguimiento programado.

CONCLUSIONES

El COVID19 ha supuesto un empeoramiento del control metabólico con muchos factores implicados, así como un peor seguimiento de estos pacientes debido al cambio en el sistema sanitario y las limitaciones que hemos sufrido.

La pandemia por COVID19 ha significado un doble reto en el caso de los pacientes diabéticos. No sólo el riesgo por dicha enfermedad sino que además han supuesto un cambio en el día a día que implica un empeoramiento del control metabólico. Es necesario valorar si han existido cambios en el estilo de vida obligados por las restricciones como son la limitación para realización de ejercicio, estrés por la situación vivida, pérdida de poder adquisitivo y con ello compra de alimentos menos saludables, etc.

521/43. ANEURISMA HILIOS RENALES COMO CONSECUENCIA DE HIPERTENSIÓN.

Autores:

1. Martín Alcalá, C., 2. Hidalgo Martín, B., 3. Blázquez Rosello, S., 4. Polaina Rusillo, M., 3. López Fernández, J., 5. García Cortés, M.

Centro de Trabajo:

1. Residente. Complejo Hospitalario de Jaén, 2. Facultativo Especialista. Hospital Universitario de Jaén, 3. Residente de Nefrología. Hospital Universitario de Jaén, 4. Facultativo Especialista. Complejo Hospitalario de Jaén, 5. Jefe de Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Antecedentes personales: Exfumador de 1 paquete/día, hiperuricemia. Reparación endovascular de aneurisma de 10 cm en aorta abdominal en 2015. Tratamiento habitual: ácido acetilsalicílico 100mg/d, atorvastatina.

Anamnesis: Paciente varón de 56 años, con función renal previa normal (creatinina 0.9 mg/dl), ingresa por trombosis de endoprótesis aórtica requiriendo cirugía urgente. Mediante laparotomía media se realiza clampaje de aorta yuxtarenal y posterior bypass aortobifemoral. El paciente durante la cirugía se mantiene hemodinámicamente inestable precisando administración de norepinefrina. Así mismo, tras clampaje, presenta episodio de anuria que se recupera lentamente tras la cirugía precisando administración de dopamina a dosis diuréticas.

En el posoperatorio inmediato se objetiva fracaso renal agudo (creatinina 2.44 mg/dl urea 35 mg/dl), acidosis metabólica (pH 7.33, bicarbonato 19, pCO₂ 36), con empeoramiento en días posteriores llegando a alcanzar cifras de creatinina 4.41mg/dl urea 60mg/dl. De forma paralela presenta elevación progresiva de presión arterial llegando a precisar, en planta de hospitalización, manejo con más de tres fármacos para su control.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A lo largo de los sucesivos controles analíticos se observa mejoría parcial de función renal hasta estabilizarse en torno a cifras de creatinina de 2.6-2.8mg/dl, si bien la presión arterial permanece elevada. Se solicita gammagrafía como estudio de funcionalidad renal en la que se observa hipoperfusión severa en fase vascular y función renal relativa muy deprimida en riñón izquierdo (9.5%) con riñón derecho dentro de la normalidad (90.4%). El resto del estudio mediante proteinograma, autoinmunidad y serologías no presenta hallazgos significativos.

Tras el alta el paciente sigue controles en consultas de nefrología, debido a la enfermedad renal crónica residual, así como la hipertensión, donde se solicita TAC abdominal de control encontrándose como hallazgo casual aneurisma a nivel de hiliros renales, no presente en estudios previos, con diámetro anteroposterior de 4.6cm (imagen 1,2,3). Actualmente el paciente permanece estable con presión arterial controlada con un fármaco.

JUICIO CLÍNICO

Fracaso renal agudo de causa isquémica con posterior cronificación y síndrome hipertensivo, aneurisma hiliros renales como consecuencia.

COMENTARIO FINAL

El tiempo de clampaje, la pérdida sanguínea y la enfermedad renal crónica preoperatoria son factores de riesgo independientes para deterioro de la función renal en con-

texto de una cirugía abierta de aneurisma aórtico abdominal¹, dicha complicación aumenta exponencialmente a partir de los 30 minutos, asociándose de forma independiente a deterioro del filtrado glomerular. Por todo ello en pacientes con enfermedad renal crónica previa o si se espera un clampaje prolongado deben valorarse métodos de protección renal². En pacientes con creatinina previa normal y clampajes inferiores a 30 minutos no es previsible dicho deterioro³.

Respecto al hallazgo casual de aneurisma de aorta en hilio renal, la estimación general hoy en día, es que los aneurismas que involucran a las arterias renales sin extenderse al nacimiento de la arteria mesentérica superior (pararrenales), son más frecuentes de lo que en principio se pensaba. La hipertensión arterial es un factor de riesgo muy significativo y está ligada a su crecimiento. En los de localización yuxtarenal y pararrenal, su incidencia es del 50 al 70%, pero no de forma ligada a lesión en la arteria renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chong T, Nguyen L, Owens CD, et al. Adrenal aortic clamp position: a reassessment of its effects on the outcomes of open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009; 49: 873.
2. Knott AW, Kalra M, Duncan AA, Reed N, Bower T, Hoskin T et al. Open repair of juxtarenal aortic aneurysm remains a safe option in the era of fenestrated endografts. *J Vasc Surg*, 2008; 47 (4): 695-701
3. Tsai S, Conrad MF, Patel VI, Kwolek C, LaMuraglia G, Brewster D, et al. Durability of open repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2011; 56 (1): 1-7.

521/44. DKK1 RS1569198 POLYMORPHISM IS ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND CARDIOVASCULAR DISEASE COMORBIDITY

Autores:

- (1)Ruiz-Palmero Isabel+, (2)López-Llaría Marta+, (3)Esteban de la Rosa Rafael+, (2)López-Pérez David, (4)Carmona Francisco David*, (5)Morales-Santana Sonia*

* Corresponding authors.

+ This authors contributed equally to this work.

Centro de Trabajo:

- (1) Técnico de Laboratorio, IBS-Granada; (2) Estudiante Predoctoral. IBS-Granada; (3) Nefrología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, IBS-Granada, (4) Profesor. Universidad de Granada, (5) Responsable del Servicio de Genómica y Proteómica, IBS-Granada.

Resumen:**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

Background: Due to the increased prevalence of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and that these patients have a higher risk of CVD, there is a growing interest in identifying

genetic markers to develop genetic screening strategies. CVD in T2DM has serious consequences on the morbidity and the mortality in this population. Dickkopf-1 (DKK1) is a potent inhibitor of Wnt signalling, which exerts anabolic effects on bone and also is closely associated with cardiovascular disease and adipogenesis (YuZhang et al., 2014). Previous studies in our lab, show that patients with T2DM and CVD have higher circulating levels of DKK1 (Antonia Garcia-Martín et al. 2014). Our aim was to evaluate rs1569198 SNP of the DKK1 gene in CVD in a T2DM population.

MÉTODOS

A cross-sectional study was conducted on Spanish population in 900 individuals. 298 were controls and 602 had T2DM. In T2DM patients, 229 had CVD and 373 without CVD. Single-nucleotide polymorphism (SNP) in DKK1 (rs1569198) was selected as genetic marker and genotyped using IDT rhAmp™ SNP Genotyping

RESULTADOS

Binary logistic regression analysis revealed that rs1569198 is associated with T2DM patients ($p=0.007$) in the whole population and with CVD in T2DM population ($p=0.049$), after adjustments for age, sex, IMC and HbA1c. Linear regression analysis showed that rs1569198 is significantly associated with glucose in T2DM population after adjustments for age, sex and IMC ($p=0,041$) and significantly associated with HbA1C in T2DM with CVD population after adjustments for age, sex and IMC ($p=0,037$).

CONCLUSIONES

DKK1 gene rs1569198 polymorphism influences the probability of developing T2DM and CVD in this population.

Keywords: polymorphism, DKK1, type 2 diabetes, cardiovascular disease, SNP, genotyping.

521/45. IMPLICACIÓN DE SNPS DE GENES DE RUTAS DE ADIPOGÉNESIS EN LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2: FTO (RS8050136), MFN2 (RS1042842) Y PRDM16 (RS2651899).

Autores:

(1) López-Llaría Marta+, (2) Ruiz-Palmero Isabel+, (3) Esteban de la Rosa Rafael+, (1) Redruello-Romero Anais, (4) Bossini-Castillo Lara*, (5) Morales-Santana Sonia*

* Autores para correspondencia: smorales@ibsgranada.es, lbossinicastillo@ugr.es

+ Estos autores participaron de forma equitativa en este trabajo.

Centro de Trabajo:

(1) Especialista en Nefrología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (2) Estudiante Predoctoral. Instituto Biosanitario. Granada, (3) Técnico de Laboratorio. Instituto Biosanitario. Granada, (4) Investigador del departamento de Genética. Univesidad de Granada, (5) Responsable del Servicio de Genómica y Proteómica. Instituto Biosanitario. Granada

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las complicaciones macrovasculares, tales como enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, y enfermedad cerebrovascular son comorbilidades frecuentes en personas obesas y en los pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En este estudio se analizan varios marcadores genéticos que se encontraron en la literatura asociados con la obesidad. En concreto, hemos analizado polimorfismos de los genes FTO, MFN2 y PRDM16 para comprobar su posible asociación con las enfermedades cardiovasculares (ECV), la DM2 y los parámetros asociados a estas patologías.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal en 570 individuos de origen español, de los que 206 individuos fueron sanos y 364 diabéticos (144 DM2 con ECV). Se analizaron variables clínicas como niveles de glucosa, HbA1c, LDL y HDL, así como antropométricas (sexo, edad, IMC). Los SNPs en los genes FTO (rs8050136), MFN2 (rs1042842) y PRDM16 (rs2651899) se genotiparon usando la técnica rhAmp SNP genotyping system de IDT.

RESULTADOS

La regresión lineal muestra asociación entre rs1042842 de MFN2 con los niveles de glucosa ($p=0,047$) en la población general y con HbA1c en varones ($p=0,030$). Este polimorfismo también se asoció con el IMC, tras ajuste por sexo y edad ($p=0,041$). El polimorfismo rs8050136 de FTO se asoció con el IMC en la población general ($p=0,035$), ajustado por sexo y edad. No hemos hallado asociación de los polimorfismos estudiados con la presencia de DM2 en la población general. Tampoco hemos encontrado asociación con ECV en la población de DM2.

CONCLUSIONES

Existe una implicación del polimorfismo rs1042842 del gen MFN2 como un factor genético que influencia los niveles de glucosa basal e IMC en la población general, y la HbA1c en varones. Hemos encontrado una asociación de rs8050136 del gen FTO con IMC, apoyando su papel como factor genético que contribuye a la obesidad. Es necesario ampliar el tamaño muestral del estudio de replicación para confirmar nuestros datos. Además, habría que estudiar un mayor número de polimorfismos para comprobar su asociación con ECV y DM2, y poder confirmar la implicación en las ECV de estos genes, clave en rutas de diferenciación de adipocitos.

521/48. ANCIANO CON SÍNDROME METABÓLICO Y DOLOR EN HIPOCONDRIO IZQUIERDO.

Autores:

1. Peregrina Rivas, J., 2. MORENO HIGUERAS, M., 2. Castro Durán, J.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, 2. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Varón de 84 años de edad, independiente para las actividades de la vida diaria, con antecedentes de prediabetes sin tratamiento farmacológico; hipertensión arterial con cardiopatía hipertensiva que trataba con enalapril 20 mg y amlodipino 5 mg diarios; obesidad grado I con perímetro de cintura de 119 centímetros; exfumador desde hacía quince años con un ICAT de 25 paquetes/año; y enfermedad pulmonar obstructiva crónica que trataba con beta 2 agonistas y corticoterapia inhalados. Acudió al servicio de Urgencias de nuestro hospital refiriendo intenso dolor en hipocondrio izquierdo, de aparición súbita y de veinticuatro horas de evolución.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración el paciente presentaba estabilidad hemodinámica, destacando un abdomen con disminución de ruidos hidroaéreos y doloroso a la palpación en región epigástrica e hipocondrio izquierdo, sin peritonismo. En la analítica el perfil hepatobiliar y los niveles de amilasa fueron normales, destacando una LDH de 323 U/L (límite superior de la normalidad en 240 U/L), una proteína C reactiva en 197 mg/L (límite superior de la normalidad en 5 mg/L), leucocitosis de 21570/mcL con neutrofilia, y dímero D en 2.9 mg/L (límite superior de la normalidad en 0.5 mg/L). Se realizó TC de abdomen con contraste, hallándose una hipocaptación de la práctica totalidad del bazo y un defecto de repleción de contraste central en la vena esplénica, datos compatibles con infarto esplénico extenso secundario a trombosis de la vena esplénica. Ya en planta de hospitalización, se completó estudio con endoscopia digestiva alta y baja, sin hallazgos patológicos; PET-TC de cuerpo entero en el que destacaba una marcada ateromatosis coronaria, aórtica e ilíaca, sin datos de neoplasia subyacente; estudio de autoinmunidad, que fue negativo; y estudio genético de trombofilias, con resultado de heterocigosis para la mutación G20210A del gen de la protrombina.

JUICIO CLÍNICO

Infarto esplénico secundario a trombosis de la vena esplénica en paciente heterocigoto para la mutación G20210A del gen de la protrombina y síndrome metabólico.

COMENTARIO FINAL

La trombosis de la vena esplénica es la enfermedad vascular del bazo más frecuente. En ella se produce un incremento de la congestión venosa que puede ocasionar sangrado, infarto como en nuestro paciente y, excepcionalmente, rotura esplénica. Entre las causas más frecuentes de trombosis esplénica encontramos las enfermedades pancreáticas, ausentes en nuestro paciente, y las trombofilias. Éstas últimas se han relacionado, clásicamente, con procesos neoplásicos, que en nuestro paciente se descartaron tras realización de endoscopias digestivas y PET-TC, y con mutaciones que afectan a proteínas relacionadas con la cascada de la coagulación, como en el caso que nos ocupa (1). Aunque la condición de heterocigoto para la mutación G20210A del gen de la protrombina aporta un riesgo de trombosis modesto (2), nuestro paciente padecía una condición protrombótica adicional y en ocasiones olvida-

da: el síndrome metabólico. En este sentido, estudios recientes señalan a un descenso del activador del plasminógeno tisular, implicado en la fibrinólisis, como el principal factor protrombótico en los pacientes con esta afección(3). Así, el síndrome metabólico debe incluirse en la lista de escenarios protrombóticos, y no entenderse como la mera suma de distintos factores de riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valeriani E, Riva N, Di Nisio M, Ageno W. *Splanchnic vein thrombosis: Current perspectives*. *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:449–61.
2. Zöller B, Svensson PJ, Dahlbäck B, Lind-hallden C, Hallden C, Elf J, et al. *Expert Review of Hematology Genetic risk factors for venous thromboembolism Genetic risk factors for venous thromboembolism*. *Expert Rev Hematol [Internet]*. 2020;13(9):971–82. Available from: <https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1804354>
3. Daniel E Shumer NJNPS. *Not all clots are created equal: a review of deficient thrombolysis with tissue plasminogen activator (tPA) in patients with metabolic syndrome Charles*. *Physiol Behav*. 2017;176(12):139–48.

521/49. PRESTA ATENCIÓN A TU TENSIÓN**Autores:**

1. Fernández Ocaña, F., 2. Amodeo Arahal, M., 3. Poyato Borrego, M., 1. Oviedo López, L., 4. Ochoa Linares, A.

Centro de Trabajo:

1. *Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla*, 2. *Facultativo Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias del Adulto. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*, 3. *Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*, 4. *Residente de 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torreblanca. Sevilla*

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

***ANTECEDENTES PERSONALES:

- No RAM.
- Hábitos Tóxicos: No.
- FRCV: HTA, Dislipemia.
- ERC asociada a Nefropatía Ig A, Trasplante renal donante cadáver con rechazo crónico mediado por anticuerpos, actualmente en hemodiálisis.
- Tratamiento actual: AAS 100mg, manidipino 20mg, metoprolol 100mg, doxazosina 8mg, omeprazol 20mg, tacrolimus 3mg, ácido fólico 5mg, prednisona 5mg.

***MOTIVO DE CONSULTA:

Hombre de 40 años, que acude a Urgencias por visión borrosa de un día de evolución. El paciente refiere que “que no ve nítidamente los objetos”. Niega patología oftálmica previa.

Niega cefalea, traumatismo o consumo de tóxicos. Niega fiebre.

A su llegada a Urgencias, presenta cifras tensionales de 210/110 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 disimetría de miembros. Afebril.

ACP: Rítmica a buena frecuencia, no soplos. MVC.

Se administrar 1 comprimido de captopril 25mg sublingual y 1 amlodipino 5mg oral. Se solicita TAC de cráneo y analítica.

*****PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

- Analítica: Hb 10.0 g/dL, leucocitos 13.490 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 51.8 mg/L. Niveles de tacrolimus: 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.

*****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 hiperintensos 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.

JUICIO CLÍNICO

Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)

COMENTARIO FINAL

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 sobretudo en región parieto-occipital que la mayoría de veces es reversible.

BIBLIOGRAFÍA

1. A. Facchini, et al. Refractory intracranial hypertension in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurocrit Care*, 19 (2013), pp. 376-380
2. C. de Haro, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (press) in sepsis. *Med Intensiva*, 36 (2012), pp. 656-658
3. J. Hinchey, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*, 334 (1996), pp. 494-500

521/50. APLICACIÓN DE TELEMEDICINA DE LABORATORIO DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ATENCIÓN PRIMARIA EN PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR. UN ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR.

Autores:

(1) Arrobas Velilla, T., (2) Rico Corral, M., (3) MORALES PORTILLO, C., (4) Martínez Quesada, M., (4) BERMUDEZ DE LA VEGA, J., (5) León Justel, A.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (2) Jefe de Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen Macarena. Sevilla, (3) Especialista en Endocrinología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (4) Unidad de Rehabilitación Cardíaca. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (5) Jefe de Servicio de Unidad Bioquímica Clínica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las enfermedades cardiovasculares constituyen en la actualidad una de las principales causas de mortalidad en el mundo. En concreto, la comunidad autónoma de Andalucía es la que presenta las tasas de mortalidad estandarizadas por edad más elevadas de España ascendiendo a unas cifra que superan la media nacional. El diseño y la implementación de un sistema de telemedicina de laboratorio orientado a atención primaria en el sistema andaluz de Salud puede ser una herramienta muy útil para identificar pacientes de alto riesgo, ampliar biomarcadores que nos ayuden en la estratificación del riesgo, priorizar su estudio clínico, fomentar el cumplimiento de objetivos terapéuticos y realizar prevención cardiovascular desde atención primaria.

Objetivos: Valorar el rendimiento de la implementación de esta herramienta innovadora de telemedicina de laboratorio de riesgo cardiovascular para atención primaria en la detección precoz de nuevos casos de dislipemias severas.

MÉTODOS

Se ha implementado un circuito de teleconsultas telefónicas e informáticas en sistema diraya con disponibilidad de teleconsultar diferentes juicios clínicos según el tipo de sospecha de dislipemia (dislipemia diabética, Hipercolesterolemia familiar heterocigota/homocigota, dislipemia mixta e hipertrigliceridemia tanto en adultos como niños) que incluyen diferentes ítems a cumplimentar y un compromiso de respuesta de 48 horas por parte del laboratorio de bioquímica. En el caso de teleconsultas telefónicas, se facilita en el informe analítico el teléfono de contacto del laboratorio. Posteriormente se estudian los casos para su citación prioritario en consulta según práctica clínica asistencial con el equipo multidisciplinar de la alianza cardiovascular del hospital Macarena .

RESULTADOS

El el primer semestre de 2021: La media de teleconsultas informáticas ha sido de 10 Teleconsultas/mes

Según criterios HbA1c>9 y LDL >100 mg/dl se ha alertado a 87 pacientes con dislipemia diabética y triada lipídica aterogénico con recomendación de derivación prioritaria a unidad de día de diabetes.

Según criterios De HF, se han implementado 3 alertas a niños con posible sospecha recomendado su derivación endocrinología pediátrica y 137 alertas en adultos excluyendo causas secundarias.

Según criterios de cardiología se han implementado 53 alertas. Actualmente se está procediendo a la citación y revisión de los pacientes detectados según práctica clínica asistencial.

CONCLUSIONES

La implementación de un sistema de detección precoz de dislipemias y la colaboración multidisciplinar en combinación con herramientas innovadoras como la aplicación de telemedicina permiten identificar pacientes de alto riesgo y realizar prevención cardiovascular con el consiguiente impacto económico y en salud para Andalucía.

521/51. HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS DE DIFÍCIL CONTROL EN EL CONTEXTO DE SÍNDROME PARANEOPLÁSICO.

Autores:

1. Peregrina Rivas, J., 2. De La Hera Fernández, F., 3. López-Mezquita Torres, E., 4. Beltrán Ávila, F., 4. García Ceberino, P., 4. Fernández Ontiveros, S.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
2. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
3. Facultativo Especialista en Endocrinología y Nutrición.

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, 4. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 71 años con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y exfumadora con ICAT de 22.5 paquetes/año. Había precisado ingreso hospitalario en Neumología por hallazgo de derrame pleural, compatible con exudado linfocitario, y la presencia de múltiples adenopatías mediastínicas y nódulos subpleurales en la TAC toracoabdominal. Durante dicho ingreso se registraron glucemias capilares elevadas y de difícil control precisando insulinoterapia y cifras tensionales elevadas, afecciones no conocidas previamente. Finalmente se procedió al alta pendiente de resultados anatomopatológicos de la toracocentesis.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Días antes de la revisión programada acudió a urgencias por disnea aguda intensa, dolor en hipocondrio derecho, astenia y debilidad de cinturas. Estaba afebril, con TA de 153/82 mmHg a 95 latidos/minuto y con saturación de oxígeno del 87% basal. Destacaba piel fina con telangiectasias y equimosis; hiperpigmentación en pliegues cutáneos palmares y obesidad troncular con atrofia proximal de las extremidades. Los análisis sanguíneos mostraban una glucemia de 360 mg/dl, natremia normal con hipopotasemia de 2.5 mEq/L; aumento de transaminasas con patrón de colestasis disociada y una alcalosis metabólica con pH de 7.62. El angioTC torácico descartó tromboembolismo pulmonar, evidenciando un hígado metastásico no conocido y el ya mencionado derrame pleural. Ingresó en Medicina interna y ante la sospecha de síndrome de Cushing ectópico se biopsiaron una de las metástasis hepáticas y se determinaron niveles de cortisol basal y libre urinario junto con medición de ACTH que resultaron elevados; realizando finalmente un test de supresión fuerte con 8 mg de dexametasona que fue negativo.

JUICIO CLÍNICO

Síndrome de Cushing ectópico secundario a carcinoma microcítico de pulmón.

COMENTARIO FINAL

No todos los diagnósticos de hipertensión arterial catalogados como "esencial" en mayores de 65 años son tales, siendo el hipercortisolismo endógeno una de las causas de hipertensión arterial secundaria. El síndrome de Cushing (SC) endógeno puede ser ACTH independiente, fundamentalmente secundario a un adenoma suprarrenal secretor de cortisol, o ACTH dependiente, principalmente debido a un adenoma hipofisario secretor de ACTH. Con menos frecuencia la secreción de ACTH es extrahipofisaria, entidad conocida como SC ectópico. Los tumores más relacionados con esta producción ectópica son el carcinóide bronquial y el microcítico de pulmón(1). A diferencia del SC exógeno, la mayoría de los pacientes con hipercortisolismo endógeno son hipertensos, por la mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático. La hipergluce-

mia es una manifestación frecuente en el SC endógeno, si bien la hipokaliemia suele presentarse en aquellos pacientes con hipercortisolismo severo, debido al efecto mineralocorticoide que ejercen niveles muy elevados de cortisol. La facies cushingoides o las estrías rojo vinosas(2) no siempre son apreciables en hipercortisolismos de instauración brusca como es el caso de los ectópicos. Una vez descartada la toma exógena de corticoides confirmaremos el hipercortisolismo detectando niveles elevados de cortisol libre urinario y/o cortisol salival nocturno o con el test de supresión débil con 1 mg de dexametasona nocturna. Posteriormente, se solicitarán los niveles de ACTH. Ante niveles de ACTH elevados, el test de supresión fuerte con 8 mg de dexametasona puede ayudarnos a discernir el origen hipofisario o ectópico; unos niveles matutinos de cortisol superiores al 50% del basal tras administrar 8 mg de dexametasona la noche previa catalogarán al test como negativo y al SC endógeno como secundario a producción ectópica de ACTH(1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Deldycke A, Haenebalcke C, Taes Y. Paraneoplastic Cushing syndrome, case-series and review of the literature. *Acta Clin Belg [Internet]. 2017;3286(September):1-7. Available from: <https://doi.org/10.1080/17843286.2017.1373927>*
2. Isidori AM, Graziadio C, Paragliola RM, Cozzolino A, Alberto G, Colao A, et al. The hypertension of Cushing's syndrome: controversies in the pathophysiology and focus on cardiovascular complications. *J Hypertens. 2015;33(1):44-60.*

521/52. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN PACIENTE CON FEOCROCITOMA. NO SIEMPRE LA HTA ES EL SÍNTOMA PRÍNCIPE.

Autores:

1. del Can Sánchez, D., 2. De Lara Rodríguez, I., 2. Piñar Gutiérrez, A., 2. Canelo Moreno, J., 3. Soto Moreno, A., 4. Pumar López, A.

Centro de Trabajo:

1. *Facultativo Especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva,*
2. *Residente de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,*
3. *Jefe de la Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla,*
4. *Facultativo Especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un varón de 41 años fue remitido a Endocrinología por hiperhidrosis. Refería presentar hiperhidrosis continua y de larga evolución (más de 15 años) fundamentalmente en cara, cuello y tronco. Sin presentar en los momentos

de mayor intensidad, otra clínica propia de hipersecreción adrenérgica -cefalea, palpitaciones o HTA-.

Refería tener una HTA, bien controlada con IECA, Tiazida y Antagonista del Calcio (Enalapril 20 mg, Hidroclorotiazida 12,5 mg y Amolodipino 5 mg). Si bien, durante la fase de estudio, presentó cifras de TA en torno a 150/90 mm Hg.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se le solicitaron T4 libre-TSH (normales) y catecolaminas urinarias (a pesar de la baja sospecha de Feocromocitoma). Dichas catecolaminas urinarias resultaron elevadas {metanefrinas 3,3 nmol/mgCr (VNR: <0'9 nmol/mgCr), normetanefrinas 28 nmol/mgCr (VNR <2 nmol/mgCr), Ácido Vanilmandélico 272 nmol/mgCr (VNR<45'2 nmol/mgCr)} y diagnósticas de Feocromocitoma/Paraganglioma. En RMN de suprarrenales efectuada, se detectó gran masa adrenal izquierda de 13 cm, que desplazaba el riñón izquierdo, La intensidad de señal interna era hipointensa en secuencias ponderadas en T1 y marcadamente hiperintensos en secuencias ponderadas en T2.

JUICIO CLÍNICO

La clínica, aunque de baja sospecha -hiperhidrosis mantenida- junto a las metanefrinas y Ác Vanilmandélico francamente elevados, y la masa adrenal izquierda detectada en la RNM, nos permitió realizar el diagnóstico de Feocromocitoma.

Se inició tratamiento alfa-bloqueante prequirúrgico que permitió la suspensión de la medicación antiHTA previa, consiguiéndose la remisión de la hiperhidrosis y el control de la TA (100/65 mm Hg). Varios días antes de la intervención, se inició tratamiento B-bloqueante (Propranolol 10 mg/8 h). A continuación, fue sometido a suprarrenalectomía izquierda, que resultó curativa.

COMENTARIO FINAL

La Anatomía Patología de la pieza quirúrgica fue de Feocromocitoma de 12 cm de tamaño, con cambios hemorrágicos. Si bien, la cirugía resultó exitosa y curativa, con remisión de la clínica del paciente y resolución de su HTA.

La hiperhidrosis afecta casi al 3% de la población. Consiste en sudación excesiva, como consecuencia de la hiperactividad de las glándulas sudoríparas. Si se presenta de forma generalizada, puede acompañar a un proceso febril, o ser secundaria a la toma de fármacos (fisostigmina, pilocarpina, antidepresivos tricíclicos) o a alteraciones endocrinas subyacentes (hipoglucemia, tirotoxicosis y o feocromocitoma) siendo debida a una descarga adrenérgica - sistema autónomo simpático y medula adrenal -(1-2). La detección precoz del feocromocitoma es esencial, ya que su tratamiento médico o quirúrgico previene complicaciones cardiovasculares(3), que pueden ser incluso fatales. Los pacientes con feocromocitoma e hipertensión tienen un riesgo 14 veces superior de padecer eventos cardiovasculares como el Infarto Agudo de Miocardio o Accidente Cerebrovascular.(4-5)

Concluimos con este caso que el feocromocitoma es una entidad que por la necesidad de requerir un diagnóstico y abordaje precoces para evitar complicaciones vasculares, potencialmente fatales, debe ser sospechado en pacientes con clínica sutil, como puede ser la hiperhidrosis mantenida de nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Callejasa MA, Grimaltb R, Cladellas E. Actualización en hiperhidrosis. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101(2):110–118.
2. Strutton DR, Kowalski JK, Glaser DA, Stang PE. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: Results from national survey. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:241–8.
3. Florentine S., Gurpreet A., Beuschlein F. Perioperative management of endocrine active adrenal tumors. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes.* 2018.
4. Prejbisz A., Lenders J. W., Eisenhofer G., Januszewicz A. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *Journal of Hypertension.* 2011;29(11):2049–2060.
5. Stolk RF, Bakx C, Mulder J, Timmers HJ, Lenders JW. Is the excess cardiovascular morbidity in pheochromocytoma related to blood pressure or to catecholamines? *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98: 1100–1106.

521/53. VALORACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN UNA POBLACIÓN CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA.

Autores:

- (1) Roa Chamorro, R., (2) Torres Quintero, L., (3) Puerta Puerta, J., (4) González Bustos, P., (4) Jaén-Águila, F., (4) Mediavilla García, J.

Centro de Trabajo:

(1) *Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada,* (2) *Especialista en Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada,* (3) *Especialista en Hematología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada,* (4) *Unidad de Riesgo Vascular. Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

Resumen:**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

El tratamiento de la leucemia mieloide crónica (LMC) se basa en inhibidores de la tirosina cinasa (ITC), cuya introducción en 2001 mejoró la tasa de supervivencia a los 5 años del 40 al 90%. El aumento de la longevidad se ha acompañado de una mayor incidencia de eventos cardiovasculares (ECV) que se puede explicar por la suma de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) junto con los efectos secundarios del ITC. Aún se desconoce el efecto del ITC sobre el control de la presión arterial.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional transversal de pacientes con LMC en tratamiento con ITC (imatinib, dasatinib y nilotinib). La presión arterial se analizó mediante

esfigmomanómetro y monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 h. Además, se recogieron y analizaron los datos sobre FRCV, lesión de órgano diana y enfermedad cardiovascular.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 73 pacientes, 57 tratados con una única línea de tratamiento.

El 63.01 de los pacientes eran hombres, con una edad media de tratamiento de 56.07 +/- 15.19 años. El 50.68% tenían sobrepeso y 26.03% obesidad. Respecto a los FRCV clásicos, 47.95% presentaban hipertensión, 17.33 diabetes mellitus, 40.79% dislipemia y 21.92% eran fumadores. 19.18% presentaban enfermedad renal crónica al menos moderada, mientras que 11.07% habían presentado un evento cardiovascular.

El 32,9% del total de sujetos de este estudio presentaba mal control de presión arterial según la MAPA. Los factores relacionados con la presión arterial no controlada fueron sobrepeso, dislipidemia, consumo de alcohol, velocidad de la onda del pulso y riesgo cardiovascular alto / muy alto. Los sujetos que recibieron tratamiento con nilotinib sí presentaron peor control de su presión arterial en MAPA que los tratados con imatinib y dasatinib ($p = 0,041$).

CONCLUSIONES

Este hallazgo podría indicar que una presión arterial descontrolada está implicada en el mecanismo proinflamatorio y proaterogénico subyacente al desarrollo de la enfermedad cardiovascular en aquellos pacientes en tratamiento con nilotinib. La MAPA es una herramienta útil en el diagnóstico y tratamiento de la HTA, por lo que debe incluirse en la valoración de los pacientes con LMC cuyo diagnóstico de HTA es incierto.

521/54. ENDOCARDITIS MARÁNTICA EMBÓLICA Y FRACASO RENAL EN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO

Autores:

1. del Pozo Álvarez, R., 2. Schuldt, R., 3. Boillat Oriani, G., 4. Martínez Esteban, M., 5. Sola Moyano, E.

Centro de Trabajo:

1. *Residente de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga,* 2. *Residente de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga,* 3. *Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Rincón de la Victoria. Málaga,* 4. *Facultativo Especialista de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga,* 5. *Facultativo Especialista de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga*

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Se trata de mujer de 49 años, fumadora activa, hipertensa, obesa, y diagnosticada de síndrome antifosfolípido primario triple positivo, que debutó en 2008 con trom-

bosis subaguda de arteria ilíaca izquierda. En tratamiento con ácido acetilsalicílico y acenocumarol.

La paciente acudió a Urgencias por dolor agudo en fosa lumbar izquierda y vómitos. A la exploración presentaba dolor en flanco izquierdo con puñopercusión positiva y una presión arterial (PA) de 210/90 mmHg. Se extrajo analítica con creatinina 2.7 mg/dL, proteinuria subnefrótica, elevación de LDH de 527 U/L, leucocitosis de $1.3 \times 10^9/L$ y proteína C-reactiva en 35 mg/L. Además, presentaba un INR 1.4, por debajo del rango objetivo, confesando la paciente la mala adherencia al tratamiento. Se descartó uropatía obstructiva por ecografía.

Dada la alta sospecha de trombosis de arteria renal se consensuó realizar un angioTC. Sorprendentemente, se descartó isquemia renal pero se identificaron dos imágenes hipodensas en bazo, compatibles con infartos. La paciente fue ingresada en Nefrología para estudio del fracaso renal.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante el ingreso la paciente se mantuvo afebril. El dolor lumbar y las cifras de PA se controlaron con analgesia y medicación oral. La paciente no presentaba lesiones petequiales, tampoco déficit visual agudo ni alteraciones neurológicas. Se confirmó el origen embólico de los infartos esplénicos mediante ecocardiograma transesofágico, identificando una masa de 2.2x1.4 mm, dependiente de velo coronario izquierdo y causante de estenosis leve e insuficiencia moderada aórticas. Se solicitaron hemocultivos seriados así como serología para *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp. y *Brucella* spp, todos negativos. Se descartaba así la etiología infecciosa de la endocarditis.

La paciente no mejoró función renal. Se solicitó estudio glomerular con proteinograma, complemento, serología de VIH, VHB y VHC, así como anticuerpos ANCA y antiMBG, entre otros, sin hallazgos de relevancia. En la biopsia renal se describía esclerosis >50%, lesiones focales y segmentarias e infiltrado tubulintersticial crónico.

JUICIO CLÍNICO

Endocarditis marántica embolígena en contexto de síndrome antifosfolípido primario mal anticoagulado. Insuficiencia renal secundaria a glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

COMENTARIO FINAL

La endocarditis trombótica no bacteriana, también llamada endocarditis marántica, es una entidad rara consistente en la formación de un trombo plaquetario, de fibrina e inmunocomplejos estéril en alguna de las válvulas cardíacas. Puede desarrollarse en el contexto de procesos de hipercoagulabilidad, tumores o enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico o el síndrome antifosfolípido primario.

El diagnóstico de presunción requiere una prueba de imagen positiva para vegetación cardíaca, siendo el ecocardiograma de primera elección, y la exclusión del origen infeccioso de la misma. El diagnóstico definitivo solo es posible mediante el estudio anatomopatológico. La diferenciación del trombo estéril de un mixoma por pruebas de imagen es improbable, por lo que el grado de sospecha clínica y cuando la anticoagulación no resuelve el nódulo son decisivos.

La anticoagulación con warfarina o heparina es el tratamiento de elección. Se ha descrito la resolución completa del trombo después de 1 a 12 meses de tratamiento. La cirugía se reserva por su alta morbimortalidad para casos con disfunción valvular severa o no respondedores a tratamiento anticoagulante y el pronóstico a largo plazo está determinado por el alto riesgo embolígeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liu J, Frishman WH. *Nonbacterial thrombotic endocarditis: pathogenesis, diagnosis and management*. *Cardiol Rev*. 2016;24(5):244-247. DOI: 10.1097/CRD.000000000000106
2. Sirinvaravong N, Rodriguez Ziccardi MC, Oatnaik S, et al. *Nonbacterial thrombotic endocarditis in a patient with primary antiphospholipid syndrome*. *Oxf Med Case Reports*. 2018;6:190-194. DOI: 10.1093/omcr/omy024
3. Rachwan RJ, Daher GE, Fares J, Rachoin R. *Complete resolution of a large bicuspid aortic valve thrombus with anticoagulation in primary antiphospholipid syndrome*. *Front Cardiovasc Med*. 2017;4(59):1-5. DOI: 10.3389/fcvm.2017.00059

521/55. ¿CUÁL FUE LA CAUSA DEL INFARTO RENAL?

Autores:

1. García de los Ríos, C., 2. Roa Chamorro, R., 2. González Bustos, P.

Centro de Trabajo:

1. *Facultativo Especialista de Área. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.*
2. *Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 43 años de edad, con antecedente de síndrome de Polland, sin hábitos tóxicos ni tratamiento habitual. Acudió a urgencias por dolor en fosa renal izquierda, de 48 horas de evolución, no irradiado, sin fiebre ni otra sintomatología asociada.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la exploración física inicial destacaron cifras de presión arterial (PA) de 190/110 mmHg sin diferencias significativas entre ambos miembros superiores e inferiores.

En las pruebas complementarias, el hemograma y la bioquímica básica incluyendo función renal, hepática e ionograma fueron normales. La lactato deshidrogenasa (LDH) fue de 338 U/L (0-248). Las radiografías de abdomen y tórax fueron normales. El electrocardiograma presentó un ritmo sinusal a 74 lpm sin datos de hipertrofia ventricular.

Se realizó tomografía computarizada con contraste (angioTAC) que objetivó la presencia de un infarto en polo renal izquierdo con afectación del 15% del parénquima,

así como una disminución del calibre de una de las ramas segmentarias de la arteria renal izquierda sugerente de disección espontánea de dicha rama arterial. Además, se observaron placas de ateroma calcificadas que impedían descartar un origen embolígeno (Figuras 1 y 2). Se realizó ecocardiografía transtorácica sin hallazgos patológicos.

Se amplió estudio hormonal presentando aldosterona 254 pg/mL (38-150) con renina en rango. La tirotrópina, actocortina, cortisol y metanefrinas fueron normales. El perfil lipídico con colesterol total 245 mg/dL, cHDL 49 mg/dL, cLDL 162 mg/dL, triglicéridos 170 mg/dL, apolipoproteína A y B en rango y lipoproteína (a) 163 mg/dL (5,6-33,8). Además, en estudio de coagulación especial se objetivó positividad de anticoagulante lúpico (confirmado posteriormente a las 12 semanas en una segunda muestra).

JUICIO CLÍNICO

El paciente fue diagnosticado de infarto renal en el contexto de disección de arterial renal espontánea. Además, se diagnosticó de síndrome antifosfolípido e hiperlipoproteinemia (a) que pudieron tener un papel determinante en el desarrollo y la etiología del cuadro.

COMENTARIO FINAL

Dado que la afectación presentaba un tiempo de evolución mayor de 48 horas y la afectación parenquimatosa era menor del 20% se optó por un tratamiento conservador sin revascularizar la rama arterial afectada. Además, se anticoaguló con acenocumarol por el síndrome antifosfolípido y se inició tratamiento con rosuvastatina 20mg / ezetimibe 10mg diarios. No llegó a precisar tratamiento antihipertensivo.

El infarto renal es una entidad clínica rara, menor del 1%, pudiendo estar infradiagnosticada al ser confundida con otras patologías más frecuentes (nefrolitiasis, pielonefritis, etc). En ocasiones, el diagnóstico es incidental. La etiología se puede dividir en dos grandes grupos, siendo la embolígena la más frecuente (fibrilación auricular, embolismo sépticos, etc). La trombosis directa de la arteria renal suelen obedecer a aneurismas espontáneos como el de nuestro paciente o a enfermedades sistémicas como la poliarteritis nodosa o la displasia fibromuscular. En muchos casos la etiología es idiopática.

En nuestro caso se deben tratar las tres entidades objetivadas de forma independiente ya que todas pudieron estar implicadas en el desarrollo del infarto renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pizzarossa AC, Mérola V. *Etiología del infarto renal. Revisión sistemática de 1.582 casos de la literatura [Etiology of renal infarction. A systematic review]. Rev Med Chil. 2019 Jul;147(7):891-900. doi: 10.4067/S0034-98872019000700891. PMID: 31859988.*
2. Caravaca-Fontán F, Pampa Saico S, Elías Triviño S, et al. *Acute renal infarction: Clinical characteristics and prognostic factors. Nefrología. 2016;36(2):141-148. doi:10.1016/j.nefro.2015.09.015*
3. de Pablo Cárdenas A, Sierra Labarta CR, Sanchez Zalabardo D, Cuesta Alcalá JA, Landeo Fonseca

A, Millán Serrano JA. *Infarto multisistémico con afectación renal [Multisystemic and renal infarction]. Arch Esp Urol. 2013;66(6):614.*

521/56. HIPERTRANSAMINASEMIA GRAVE EN PACIENTE DE EXTREMO RIESGO CARDIOVASCULAR CON NEUMONÍA BILATERAL POR SARS-COV-2

Autores:

1. Mora Delgado, J., 2. Barroso Pozo, I., 2. Lojo cruz, c.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz, 2. Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un hombre de 59 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Su madre era hipertensa y diabética. Sus dos hermanos presentaban hipercolesterolemia. Ex-fumador de 1 paquete al día durante unos 25 años (IPA 25), hábito enólico importante previo, consumiendo actualmente una cerveza diaria. Entre sus antecedentes personales, destacaban hipertensión arterial grupo C grado 1, diabetes mellitus tipo II no insulinrequiriente, dislipemia aterogénica y cardiopatía isquémica, que debutó en 2009 con angor y ergometría de riesgo, realizándose coronariografía que mostró lesión del 85% en tronco coronario izquierdo y lesión del 80% en origen de descendente anterior y circunfleja. Precisó doble bypass aortocoronario. En ecocardiografía reciente se observaba ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección preservada (61%).

Realizaba tratamiento domiciliario con ácido acetil salicílico 100 mg, losartán 50 mg, omeprazol 20 mg, ivabradina 5 mg en desayuno y cena, metformina 850 mg en desayuno, almuerzo y cena, rosuvastatina 20 mg y ezetimiba 10 mg.

Acudió a Urgencias de nuestro hospital por disnea de 48 horas de evolución hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Doce días previos a la consulta comenzó con cefalea, astenia y diarrea. Negó dolor torácico, fiebre o recorte de diuresis.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración, cabe destacar presión arterial de 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, temperatura de 36,4 °C y glucemia capilar de 215 mg/dL, taquipneico en reposo, con SatO2 82% basal, subiendo hasta 96% con gafas nasales a 4 litros/minuto. A la auscultación, presentaba tonos rítmicos a buena frecuencia sin soplos audibles y crepitantes húmedos bibasales.

En cuanto a las pruebas complementarias de primer nivel, en el análisis urgente destacaba, a nivel bioquímico, hiperglucemia (195 mg/dL), aumento de enzimas hepá-

tas (AST 418 U/L [1-40] y ALT 614 U/L [1-41]) y de colestasis (GGT 910 U/L [12-64], fosfatasa alcalina 379 U/L [40-150] con bilirrubina normal), aumento de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva de 135 mg/L [0-5], lactato deshidrogenasa (LDH) de 786 U/L [125-220] y ferritina de 1975,7 ng/mL [4,6-204]), con procalcitonina normal e iones en rango de normalidad. En el hemograma se objetivó mínima anemia normocítica normocromática (hemoglobina de 13,3 g/dL [13,5-17,2]) y ligera trombocitosis (497 x10³/μL [130-400]). Respecto a la coagulación, destacaba un dímero D discretamente elevado (1664 ng/mL [0-500]) e hiperfibrinogenemia (fibrinógeno coagulativo 1140 ng/mL [150-450]).

El último análisis disponible de hace cinco meses mostraba una función hepática normal.

En la radiografía simple se observaba una neumonía alveolointersticial bilateral de predominio periférico.

Se realizó PCR para SARS-CoV-2 que resultó positiva. Con dichos hallazgos se cursó ingreso hospitalario.

JUICIO CLÍNICO

La hipertransaminasemia, no objetivada previamente, impresiona estar en relación con una esteatosis hepática mixta no conocida (tanto alcohólica como no alcohólica), agravada por la hipoxia hepatocelular en el contexto de la COVID-19 y la respuesta inflamatoria sistémica secundaria, al presentar valores de ambas aminotransferasas unas 10 veces por encima del límite superior de normalidad. Se realizaron análisis de control periódicamente durante su estancia, con mejoría progresiva de la hipertransaminasemia, especialmente a expensas de la AST, con persistencia de ALT elevada, así como descenso de FA y LDH.

COMENTARIO FINAL

Este caso debe alertar sobre la interacción deletérea de las complejas vías inflamatorias crónicamente presentes en el hígado graso asociado a disfunción metabólica, que pueden potenciarse de forma aguda en el contexto de la COVID-19, magnificando la lesión hepática. Por lo tanto, es necesaria una monitorización estrecha a largo plazo de estos pacientes e individualizar las medidas terapéuticas en relación al proceso agudo y en consonancia a sus factores de riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nardo AD, Schneeweiss-Gleixner M, Bakail M, Dixon ED, Lax SF, Trauner M. Pathophysiological mechanisms of liver injury in COVID-19. *Liver Int.* 2021;41(1):20–32.

521/57. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y AUTOINMUNIDAD POSITIVA. UN DIAGNÓSTICO COMPLEJO.

Autores:

1. Fernández Ontiveros, S., 2. Maroto Torres, A., 2. Sánchez Quesada, P., 2. Albás Sorrosal, A., 3. Martos Ruiz, M., 4. Benavente Fernández, A.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 4º año del Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
2. Residente de 1º año del Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
3. Residente de 2º año del Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.,
4. Facultativo Especialista del Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 73 años con antecedentes personales destacables de hipertensión arterial de larga evolución y enfermedad renal crónica G3bA3 sin causa filiada, asumiendo nefroangioesclerosis como etiología más probable. Se encuentra en tratamiento con furosemida 20mg/24h, telmisartán 40mg/24h y amlodipino 10mg/24h de forma pautada, junto con doxazosina 4mg condicional a cifras tensionales elevadas. Como hábitos tóxicos destaca tabaquismo activo de larga data.

Consulta por cuadro de dos semanas de evolución de tos y expectoración no purulenta, con empeoramiento franco en los cuatro días previos por desarrollo de disnea de moderados esfuerzos, ortopnea, marcado recorte de diuresis y dolor centrotorácico. Previo al inicio de la sintomatología el paciente es revisado en consultas externas de Nefrología y se suspende el tratamiento con furosemida.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la exploración física destaca la presencia de reflujo hepatoyugular y edematización de miembros inferiores localizada en tercio inferior. Se realiza ecocardiografía a pie de cama objetivando derrame pericárdico severo. El resto de la exploración física no presenta hallazgos destacables.

Análiticamente destaca reagudización de enfermedad renal crónica con filtrado glomerular estimado de 20,6 ml/min/1,73m², hiponatremia moderada de 127 meq/l, elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva de 161,3 mg/l, anemia normocítica con hemoglobina en 11.6 g/dl y autoinmunidad positiva para anticuerpos antinucleares (ANA) con título en 1/160 y patrón moteado. En análisis de orina de 24 horas destaca la aparición de proteinuria de 380 mg/g, no selectiva. Se realiza amplio estudio serológico, test de IGRA para M. tuberculosis, proteinograma, complemento y marcadores tumorales sin alteraciones relevantes.

Se solicita ecocardiografía transtorácica de laboratorio donde se objetiva derrame pericárdico severo con signos de compromiso hemodinámico, por ello, se realiza pericardiocentesis con extracción de 700 ml de líquido serohemático, con estudio de micobacterias negativo y sin hallazgos de malignidad en estudio citológico. El despistaje de neoplasia se completa con realización de TC toracoabdominopélvico donde se aprecia la presencia de derrame pleural bilateral y líquido libre abdominal. Se añade al estudio PET-TC con hallazgo de un foco hipermetabólico en colon derecho de carácter inespecífico, no

obstante, se solicita endoscopia digestiva baja sin hallazgos de malignidad y con toma de biopsia de mucosa rectal que descarta enfermedad por depósito de proteínas.

Dado el hallazgo de poliserositis con autoinmunidad positiva se realiza biopsia renal izquierda para descartar nefropatía lúpica, obteniendo estudio anatomopatológico con negatividad en inmunofluorescencia y análisis ultraestructural, siendo compatible con nefroangioesclerosis.

JUICIO CLÍNICO

- Enfermedad renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis descompensada.
- Poliserositis con derrame pleuropericárdico y autoinmunidad positiva.

COMENTARIO FINAL

La nefroangioesclerosis es la segunda causa más frecuente de enfermedad renal crónica, se encuentra probablemente infradiagnosticada debido a la habitual contraindicación que presenta la realización de biopsia renal, quedando dicha entidad relegada a ser un diagnóstico de exclusión en numerosos casos (1). Clásicamente ha sido identificada con una progresión más lenta en la caída del filtrado glomerular y una menor necesidad de inicio de terapia renal sustitutiva, no obstante, se asocia con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares que empeoran el pronóstico vital del paciente.

En el caso expuesto, se asume inicialmente una etiología hipertensiva como origen de la enfermedad renal crónica, sin confirmación histológica. Tras el cuadro de descompensación y con los nuevos hallazgos clínicos y analíticos se sospecha un cuadro de nefropatía lúpica iniciando tratamiento esteroideo, con pauta descendente posterior. Tras recibir el resultado del estudio anatomopatológico se retira el tratamiento con esteroides y se establece el diagnóstico de descompensación hidrópica, posiblemente desencadenada por la retirada del tratamiento diurético, en contexto de enfermedad renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marín R, Gorostidi M, Díez-Ojea B. Nefroangioesclerosis. La cenicienta de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2010;30(3):275-9

521/58. MÁS ALLÁ DEL TEMBLOR

Autores:

1. Pitto Robles, I., 1. Arnés García, D., 2. Roa Chamorro, R.

Centro de Trabajo:

1. Médico Residente. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada,
2. Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 82 años entre cuyos antecedentes médico-quirúrgicos destacan: HTA (en tratamiento inicialmen-

te con enalapril), síncope sin filiación, hiperplasia benigna de próstata y EPOC.

Estaba en estudio por Neurología por cuadro polisintomático: deterioro cognitivo de predominio amnésico, sensación de inestabilidad, movilidad reducida, rigidez espontánea, inestabilidad de la marcha y cuadro compatible con trastorno de conducta del sueño REM. Fue catalogado de síndrome rígido acinético, con deterioro cognitivo y probable disautonomía asociados. Tras comenzar tratamiento empírico con levodopa-carbidopa presentó mejoría tanto de los síntomas cognitivos como de los rasgos parkinsonianos. Tras 2 años de tratamiento se mantenía estable de la sintomatología motora pero se produjo un empeoramiento evidente de los síntomas no motores: deterioro de la higiene del sueño, aumento de frecuencia de cuadros sincopales y deterioro del control tensional; concretamente presentaba gran variabilidad de las cifras de presión arterial (PA) a lo largo del día, con tendencia a hipotensión por la mañana y tendencia a la hipertensión vespertina y en posición supina; en este contexto es derivado a consulta de Riesgo Vascular.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Con la sospecha clínica de disautonomía asociada a alfa-sinucleinopatía, se amplió estudio diagnóstico: el test de mesa basculante reveló una profunda hipotensión ortostática de características neurogénicas; se realizó asimismo tomografía cerebral (SPECT) con I-123-ioflupano (DaTSCAN), cuyo patrón y gradiente de captación era compatible con pérdida de receptores dopaminérgicos, sugerentes de enfermedad de Parkinson (EP). Se realizó monitorización ambulatoria de PA (imagen 1), que objetivó importante variabilidad de cifras de PA, con episodios de hipotensión diurna, patrón riser y reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Se optimizó tratamiento antihipertensivo (captopril 25 miligramos por la noche) y se reforzaron medidas higiénico-dietéticas, con lo cual el paciente mantuvo un buen control de PA y una mejora sintomatológica. Finalmente se realizó gammagrafía con 123-I-metilbencilguanidina (123-I-MIBG) (imagen 3), que objetivó ausencia de captación cardíaca, con un índice corazón/mediastino precoz de 1.14 y tardío de 1.01 (patológico si menor de 1.70), con un aclaramiento cardíaco del 37% (normal menor del 30%).

JUICIO CLÍNICO

Con las pruebas complementarias se confirmó el diagnóstico de disautonomía asociada a alfa-sinucleinopatía. En estas enfermedades neurodegenerativas es la acumulación neuronal anormal y progresiva de alfa-sinucleína la responsable de la sintomatología. Entre los síntomas no motores se encuentra la disfunción autonómica - que en las alfa-sinucleinopatías tiene una elevada prevalencia (de hasta 70%) - e incluye síntomas como alteración en la regulación tensional, estreñimiento y/o incontinencia fecal, hipersudoración, sialorrea, disfunción eréctil o hipersequeidad vaginal, entre otros.

La disautonomía cardiovascular se debe a la pérdida de inervación noradrenérgica periférica, siendo la denervación simpática cardíaca y extracardíaca muy frecuentes en estos pacientes. Esto provoca, entre otros, insuficien-

cia cronotropa (incapacidad de adaptación de la frecuencia cardíaca al requerimiento fisiológico de un momento concreto) o hipotensión ortostática (HO), que es consecuencia de una deficitaria respuesta vasoconstrictora simpática. La HO es el síntoma cardiovascular más frecuente, afectando del 30% al 60% de pacientes con EP, aunque hasta en dos tercios puede ser asintomática.

COMENTARIO FINAL

Como conclusión, destacar la importancia de una minuciosa historia clínica para poder realizar un diagnóstico adecuado de síntomas disautonómicos en población en riesgo, pues son un marcador precoz del desarrollo de alfa-sinucleinopatías. Asimismo, resaltar que los pacientes con enfermedades neurodegenerativas se benefician de una atención médica integral multidisciplinar para el abordaje y manejo de la sintomatología no puramente neurológica que presentan estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Mendoza-Velásquez JJ, Flores-Vázquez JF, Barrón-Velázquez E, Sosa-Ortiz AL, Illigens B-W, Siepmann T. Autonomic dysfunction in alfa-synucleinopathies. Front Neurol 2019; 10 (APR).*
2. *Stanković I, Petrović I, Pekmezović T, Marković V, Stojković T, Dragašević-Mišković N, et al. Longitudinal assessment of autonomic dysfunction in early Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2019; 66:74-79.*

521/59. UN CASO DE TAQUICARDIA POSQUIRÚRGICA

Autores:

1. Pitto Robles, I., 1. Lucena Torres, L., 2. Roa Chamorro, R.

Centro de Trabajo:

1. *Médico Residente. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada,*
2. *Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 69 años entre cuyos antecedentes patológicos destacan los siguientes: hipertensión arterial, miocardiopatía isquémica con disfunción sistólica, extrasistolia ventricular de alta densidad con intentos fallidos de ablación y neoplasia renal derecha de células claras intervenida en 2007 mediante nefrectomía y suprarenalectomía radicales, libre de enfermedad en revisiones posteriores.

Consultó en varias ocasiones en Urgencias por cuadro de fiebre diaria de hasta 38°C, de unos 15 días de evolución, sin predominio horario, que cedía con antitérmicos habituales; asociaba pérdida de unos 4 kg de peso, asintomatosa y anorexia por disminución de apetito, sin otros síntomas B o reseñables a la anamnesis ni datos epi-

demiológicos de interés. Se había realizado previamente ensayo terapéutico ambulatorio con doxiciclina, con resultado insatisfactorio.

Ante esta situación, se decidió ingreso a cargo de Medicina Interna para estudio de fiebre de duración intermedia. Dentro del diagnóstico diferencial y, dado el antecedente de carcinoma papilar de células claras, se planteó en primer lugar, la recidiva del tumor renal; en segundo y tercer escalón, causas infecciosas (tuberculosis, síndromes mononucleósidos, endocarditis...) y conectivopatías-autoinflamatorias (arteritis células gigantes, panarteritis nodosa...), respectivamente, así como otras etiologías neoplásicas (hematológicas, hepatocarcinoma, etc).

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En visitas previas a Urgencias, las pruebas complementarias de primer escalón (analítica con bioquímica hepática y renal ampliada, radiografía tórax, hemocultivos y urocultivo) fueron negativas; el sistemático de orina evidenció hematuria microscópica.

Al ingreso se solicitó TC abdominal que evidenció una lesión sugerente de adenopatía retroperitoneal izquierda, no presente en estudios previos; tras presentar el caso en sesión médico-quirúrgica, se decidió intervención quirúrgica.

Durante la inducción anestésica el paciente presentó taquicardia ventricular sostenida y crisis hipertensivas, con inestabilidad hemodinámica que requirió cardioversión eléctrica e ingreso en UCI. Presentó mala respuesta a antiarrítmicos habituales, por lo que, ante los hallazgos clínicos previos (taquicardia, labilidad tensional), se solicitaron metanefrinas en orina, que fueron positivas (metanefrina 2.602 mcg/24h, normetanefrina 1.640 mcg/24h). Se inició alfabloqueo y posterior betabloqueo, mejorando la situación hemodinámica del paciente. Para confirmar la sospecha de tumor productor de catecolaminas, se solicitó gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG), que mostró captación en masa retroperitoneal preaórtica, sugerente de paraganglioma.

JUICIO CLÍNICO

Se realizó biopsia, lográndose confirmación histológica de paraganglioma retroperitoneal. Tras la cirugía quedó asintomático desde el punto de vista cardiovascular.

Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos raros, que surgen de ganglios simpáticos o parasimpáticos extraadrenales. Son clínicamente indistinguibles del feocromotoma, causando la misma sintomatología atribuible a la hipersecreción de catecolaminas y, diferenciándose fundamentalmente en que el origen del paraganglioma es el tejido cromafín extraadrenal. La mayoría son esporádicos, pero hasta un 30% son hereditarios, por lo que precisan la realización del estudio genético.

La presentación clínica es amplia, incluyendo la tríada clásica de cefalea, palpitaciones y sudoración. Prácticamente todos los pacientes presentan hipertensión, ya sea intermitente o en forma de crisis hipertensivas. Aunque un 60% de pacientes presentan fiebre, resulta extremadamente infrecuente que este sea el síntoma guía, lo que puede conllevar un retraso diagnóstico con riesgo de graves efectos adversos como ilustra este caso.

COMENTARIO FINAL

A modo de conclusión, los tumores productores de catecolaminas presentan una incidencia extremadamente baja, pero deben plantearse ante pacientes con taquicardia incesante y, especialmente, en aquellos que presentan labilidad de presión arterial durante la inducción anestésica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Joynt KE, Moslehi JJ, Baughman KL. *Paragangliomas: Etiology, presentation, and management. Cardiol Rev. 2009;17(4):159-64.*
2. Siddiqui UM, Matta S, Wessolossky MA, Haas R. *Fever of unknown origin: Could it be a pheochromocytoma? A case report and review of the literature. Case Rep Endocrinol. 2018;2018:1-6.*
3. Narechania S, Bath A, Ghassemi L, Lokhande C, Haddad A, Yousuf AM, et al. *Paraganglioma presenting as postpartum fever of unknown origin. Case Rep Endocrinol. 2015;2015:864719.*

521/60. DETRÁS DEL HALLAZGO INCIDENTAL**Autores:**

1. Pitto Robles, I., 1. Arnés García, D., 1. Calle Gómez, M., 2. Jaén Águila, F., 1. Rico López, D., 1. Valenciano Oetiz, T.

Centro de Trabajo:

1. *Médico Residente. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada,*
2. *Facultativo Especialista Adjunto. Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Se presenta el caso de mujer de 71 años con antecedentes personales de hipotiroidismo, hipercolesterolemia e HTA de más de 10 años de evolución. Diagnosticada de enfermedad de Parkinson desde hace 3 años. Sin hábitos tóxicos conocidos. Recibía tratamiento diario con 4 comprimidos 100mg Levodopa y 25mg Carbidopa; 1 comprimido Levotiroxina 100mcg; 1 comprimido de Olmesartán 40mg - Amlodipino 5mg - Hidroclorotiazida 12,5mg; 1 comprimido Nebivolol 5mg y 1 comprimido Pitavastatina 2mg.

La paciente fue derivada a consulta para estudio de incidentaloma suprarrenal, detectado en pruebas de imágenes solicitadas por dolor abdominal. La TAC informaba de masa sólida heterogénea en glándula suprarrenal derecha de 33x45x55mm, con captación heterogénea de contraste y áreas hipercaptantes en RMN.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración física, la PA en el momento de la consulta fue de 124/76 mmHg y la frecuencia cardíaca, de 79 lpm. La auscultación cardíaca era rítmica, sin soplos audibles. Los pulsos distales estaban conservados.

Se solicitaron las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica general, con perfil hepático, tirotropina, hemograma e iones que no mostraron alteraciones.
- - Se solicitó corticotropina, cortisol plasmático y urinario, dehidroepiandrosterona y test de supresión con 1 mg dexametasona que resultaron normales.
- Se midieron los niveles de renina y aldosterona plasmáticas que arrojaron valores normales.
- El análisis de catecolaminas, metanefrinas y derivados en orina de 24 horas mostraba las siguientes alteraciones: dopamina 3224µg/g (0-660), metoxitiramina 4013µg/g (143-600), ácido homovalínico 19,2mg/g (2-8)
- Se solicitaron las cifras de catecolaminas y cromogranina plasmáticas que resultaron ser normales. Se completó el estudio con PET-TC de cuerpo entero con 18F-DOPA que mostró una captación fisiológica del trazador.

JUICIO CLÍNICO

Masa suprarrenal derecha sugerente de neoplasia primaria con niveles urinarios aumentados de dopamina y sus metabolitos. Probable falso positivo en paciente que recibe tratamiento con levodopa y carbidopa al presentar niveles plasmáticos normales y ausencia de captación en el PET-TC con DOPA.

COMENTARIO FINAL

Ante el tamaño de la masa suprarrenal, se decidió adrenalectomía derecha laparoscópica. Se tomó la precaución de realizar bloqueo alfa y beta previo a la cirugía. Se introdujo en primer lugar Doxazosina (4mg/12h) y, posteriormente, Bisoprolol (1,25mg/12h).

La cirugía transcurrió sin incidencias. El estudio anatomopatológico informó de neoplasia adrenal cortical de potencial maligno incierto (se describía una neoplasia encapsulada, con células claras en proporción menor 25%, índice mitótico < 5% / 50 CGA, sin mitosis atípicas, sin invasión vascular pero con invasión capsular). Se decidió seguimiento clínico estrecho en consulta.

Ante todo incidentaloma suprarrenal, debe realizarse un estudio funcional para confirmar o descartar síndromes hiperfuncionantes (Cushing, hiperaldosteronismo, feocromocitoma)(1). En relación al feocromocitoma, la medición de metanefrinas en orina de 24 horas puede emplearse a modo de screening mientras que la medición de catecolaminas y metanefrinas plasmáticas al tener mayor especificidad es especialmente útil en pacientes con alto riesgo de padecer feocromocitoma. Estas mediciones analíticas pueden verse alteradas por múltiples factores como técnicas de laboratorio, postura corporal y toma de medicamentos o alimentos (vino, queso). Entre ellos, y tal como pretende destacar este caso clínico, la toma de levo-dopa supone la primera causa farmacológica de dopamina y sus derivados elevados en orina(2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, et al. *Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. Eur J Endocrinol. 2016;175(2):G1-34.*

2. Eisenhofer G, Brown S, Peitzsch M, Pelzel D, Lattke P, Glöckner S, et al. Levodopa therapy in Parkinson's disease: Influence on liquid chromatographic tandem mass spectrometric-based measurements of plasma and urinary normetanephrine, metanephrine and methoxytyramine. *Ann Clin Biochem.* 2014;51(1):38–46.

521/61. MUJER JOVEN E HIPERTENSIÓN ARTERIAL: LO POCO FRECUENTE SE HACE EVIDENTE.

Autores:

1. Martínez de Victoria Carazo, J., 2. Aomar Millán, I., 3. Salvatierra Ossorio, J., 2. Ceballos Torres, Á.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
2. Facultativo Especialista de Área en Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
3. Facultativo Especialista de Área en Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 20 años sin antecedentes de interés salvo ser fumadora de 5 cigarrillos diarios. Acude a consulta por cefalea de 4 meses por lo que se toma TA en domicilio observándose cifras de 160-170 mmHg de tensión arterial sistólica (TAS) y 80-90 mmHg de tensión arterial diastólica (TAD). En la anamnesis destaca sensación distérmica no termometrada y episodios de dolor torácico con palpitaciones. Además, relataba claudicación de miembros superiores al realizar tareas domésticas.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Destacaba TA en brazo derecho: 151/91 mmHg; y en brazo izquierdo: 153/93 mmHg. FC 90 latidos por minuto, SpO2 98% basal. No se apreciaba ingurgitación yugular, auscultación cardiorrespiratoria sin soplos valvulares ni carotídeos. Exploración abdominal normal. No presentaba edema y los pulsos estaban presentes y simétricos en las 4 extremidades. La exploración neurológica fue normal. Se solicita estudio analítico completo incluyendo metabolismo óseo, perfil hormonal, lipidograma, proteiograma, marcadores tumorales, autoinmunidad y metanefrinas en orina de 24 horas, siendo todos ellos normales. La radiografía de tórax y el ECG fueron normales. Se solicitó monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) en el que se detectaron medidas por encima de los umbrales durante el día (TAS 82%, TAD 85%) y la noche (TAS 93%, TAD 100%). Se solicitó ecocardiografía transtorácica y ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. Sin embargo, en el estudio Doppler de arterias renales se apreció una estenosis a nivel de la arteria renal izquierda. Se amplió el estudio con un angio-TC donde se apreciaron datos sugerentes de vasculitis de grandes vasos, con

estenosis crítica en un segmento proximal de la arteria renal izquierda. Se completó el estudio con un PET-TC y angio-TC toraco-abdomino-pélvico donde se observó captación de carótida común izquierda y múltiples segmentos de aorta toraco-abdominal.

JUICIO CLÍNICO

HTA secundaria a arteritis de Takayasu (AT).

COMENTARIO FINAL

La AT es una vasculitis que afecta principalmente a la aorta y sus ramas, con mayor incidencia en mujeres jóvenes. Su diagnóstico requiere una alta sospecha diagnóstica por su presentación subaguda (1, 2). La HTA secundaria es una complicación empeora el pronóstico y se presenta hasta en un tercio de los pacientes. Su origen puede deberse a enfermedad renovascular, lesiones en troncos supraaórticos, valvulares aórticas, en el barorreceptor carotídeo y al tratamiento inmunosupresor. Un elevado porcentaje de casos se asocia a estenosis de arteria renal (2). Respecto al tratamiento, se decidió iniciar enalapril e hidroclorotiazida, prednisona, azatioprina, antiagregación e implantación de stent. Los corticoides pueden revertir las lesiones estenóticas y reducir la TA, sin embargo, no están exentos de efectos secundarios, entre los que se encuentra la propia HTA. La terapia combinada de antihipertensivos, inmunosupresores y la revascularización percutánea son tratamientos con buenos resultados y ahorradores de corticoides (3). Se trata de una forma de presentación rara de la enfermedad (1, 2, 3). La alta sospecha y la precocidad en el diagnóstico ha permitido que no se desarrollen complicaciones como ictus isquémico e insuficiencia cardiaca (2, 3). Tras 6 meses la paciente se mantiene estable y no ha presentado ningún efecto secundario al tratamiento. Asimismo, las cifras tensionales permanecen normales sin necesidad de reintroducir fármacos antihipertensivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* agosto de 1990;33(8):1129-34.
2. Qi Y, Yang L, Zhang H, Liang E, Song L, Cai J, et al. The presentation and management of hypertension in a large cohort of Takayasu arteritis. *Clin Rheumatol.* octubre de 2018;37(10):2781-8.
3. Hellmich B, Águeda AF, Monti S, Luqmani R. Treatment of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis-Current and Future. *Curr Rheumatol Rep.* 12 de octubre de 2020;22(12):84.

521/62. DOLOR ABDOMINAL: MANIFESTACIÓN DE MÚLTIPLES FACTORES DE RIESGO VASCULAR.

Autores:

1. Blanco Taboada, A., 2. Pereira Delgado, C., 3. Castillo Matus, M., 4. Galán Azcona, M., 5. Rodríguez Carrillo, M., 6. Garrido Alfaro, R.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla, 2. Especialista de Medicina Interna Hospital. San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla, 3. Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla, 4. Residente Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla., 5. Especialista en Medicina Familiar y Comunitar Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla, 6. Residente de 1º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Paciente de 48 años, sin alergias medicamentosas, no fumador, bebedor ocasional de alcohol los fines de semana. Sin factores de riesgo vascular conocidos. No realiza tratamiento médico.

Acude a urgencias por epigastralgia de una semana de evolución no irradiada, que empeora de forma postprandial y con los movimientos posturales. Ha presentado tres episodios de vómitos de contenido bilioso. Sin fiebre. Refiere haber presentado episodios previos de forma autolimitada y otro igual hace dos años. Niega transgresiones dietéticas, no abuso de alcohol, no alteraciones en el hábito intestinal. Niega clínica miccional. Comenta desde semanas antes, clínica de poliuria y polidipsia, sin malestar general ni pérdida de peso.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Buen estado general. Consciente y orientado. Eupneico en reposo. Afebril. TA: 128/76 mmHg. FC: 97 lpm. A la auscultación cardiaca, rítmico, sin soplos audibles, a buena frecuencia. Murmullo vesicular bilateral conservado. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación epigástrica, sin peritonismo. No presencia de masas de megalias. No ascitis. Puñopercusión renal bilateral negativa. No edemas en miembros inferiores.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica de sangre: hemoglobina 16.1g/L, Leucocitos 17.600 con neutrófilos 81.36%, linfocitos 11%. Plaquetas 646.000. Glucosa 359 mg/dL, urea 16mg/dl, creatinina 0.95 mg/dL, FG 85 mL/min. Bilirrubina total 1.40 mg/dL, BI 1.30 mg/dL, LDH 406U/L, CPK 121U/L, Lipasa 14896U/L, amilasa 1182 U/l, sodio 128mmol/L, potasio 3.9mmol/L. Procalcitonina 0.09 ng/mL
- Ecografía abdominal: Sin dilatación de la vía biliar. Esteatosis hepática. Cambios inflamatorios en celda pancreática.

Ante los hallazgos descritos, con elevación de lipasa y amilasa, se decide ingreso en planta de hospitalización de Medicina Interna.

- Se amplía analítica: Colesterol total 272 mg/dl HDL 26mg/dl, cLDL 73mg/dl. Triglicéridos 1676mg/dl. Hb1A c 11 %.
- Se realiza TC de abdomen con hallazgos de: Pancreatitis aguda necrotizante. Extensión inferior al 33%. Colección líquida peripancreática caudal al proceso uncinado, de 25mm. Riñones en herradura. Hidro-

nefrosis grado IV del izquierdo por estenosis de la unión pieloureteral.

JUICIO CLÍNICO

- Pancreatitis aguda necrotizante. Alitiásica, por hipertrigliceridemia. APACHE 14.
- Diabetes Mellitus de début. Hb1Ac 11%.
- Hipertrigliceridemia probablemente secundaria a DM2.

COMENTARIO FINAL

Durante su estancia en planta, tras tratamiento con analgesia, sueroterapia e insulina, el paciente presenta normalización de enzimas pancreáticas, disminución de la glucemia y de los reactantes de fase aguda acompañados de mejoría clínica con desaparición del dolor abdominal. Durante su ingreso se instruye para insulino terapia, y medidas higiénico dietéticas. Se deriva a Endocrinología para ajuste y revisión inicial de DM2 de début, y a la Unidad de Lípidos y Riesgo Vascular para estudio de Hipertrigliceridemia, aunque el paciente no presenta antecedentes de hipertrigliceridemia familiar. Al alta se pauta tratamiento con Omeprazol 20 mg, fenofibrato 200 mg, e insulina.

La hipertrigliceridemia es la tercera causa más común de pancreatitis aguda. Suele ocurrir en pacientes con un trastorno subyacente del metabolismo de las lipoproteínas y en presencia de una afección secundaria, como diabetes no controlada, tal y como ocurre en nuestro caso. Los pacientes diabéticos presentan un patrón de alteraciones lipídicas caracterizadas por elevación moderada del colesterol LDL, incremento de triglicéridos y reducción del colesterol HDL. La presentación de la pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia es similar a la de la pancreatitis aguda por otras causas; sin embargo, los pacientes con pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia tienen más probabilidades de tener un curso grave de la enfermedad y una mayor probabilidad de insuficiencia orgánica persistente. El tratamiento inicial de la pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia también es similar a la pancreatitis aguda por otras causas. La hipertrigliceridemia se trata específicamente con aféresis o terapia con insulina cuando es necesario. El reconocimiento rápido de la hipertrigliceridemia en el contexto de la pancreatitis aguda es esencial tanto en el tratamiento inicial como a largo plazo, y es esencial para prevenir la pancreatitis aguda recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2020 Jul;20(5):795-800.

521/63. ¿ SON LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR UN FACTOR PRONÓSTICO DESFAVORABLE PARA LOS PACIENTES CON COVID-19?

Autores:

- (1) Luque Linero, P., (2) Castilla-Guerra, L., (3) Carmo-na Nimo, E., (4) Delgado Ferrary, M., (5) Sánchez Martín, N., (6) Rico Corral, M.

Centro de Trabajo:

(1) Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla., (2) Médico. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla., (3) Médico. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla., (4) Residente médico. Hospital Virgen Macarena. Sevilla., (5) Residente médico. Hospital Virgen Macarena. Sevilla., (6) Jefe de Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen:**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

La pandemia de COVID-19 supuso un gran reto y una gran sobrecarga para el sistema sanitario. Conocer los factores pronósticos que permitiesen discernir cuáles eran aquellos pacientes que iban a presentar un pronóstico desfavorable resultaba esencial para una mejor gestión de los recursos. En la literatura, además de la edad avanzada y el sexo varón, se empezó a describir que la enfermedad cardiovascular y los factores de riesgo cardiovasculares conferían mal pronóstico a los afectados por el SARS-COV2 y eran muy prevalentes en este perfil de pacientes.

El objetivo del estudio es el de identificar los factores de riesgo cardiovascular (Hipertensión, diabetes, tabaco, dislipemia y obesidad) predictores de la severidad del COVID-19, considerando como COVID severo aquellos pacientes que fallecieron o precisaron ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

MÉTODOS

Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes con COVID-19 ingresados en el Hospital Virgen Macarena entre los meses de abril y diciembre del 2020. Se extrajeron datos clínicos, laboratoriales y de tratamiento de las historias clínicas. Se realizó un estudio descriptivo y análisis bivariante de factores cardiovasculares asociados al pronóstico desfavorable por SARS-COV2 mediante la X cuadrado de Pearson. El análisis multivariable empleó una regresión logística. 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 608 pacientes internados con diagnóstico de neumonía por COVID-19, la mediana de edad fue de 73 años (RIC: 64-81) años. Los pacientes fueron predominantemente varones (55,8%). La duración promedio de hospitalización fue de 7 días, aumentando hasta 12 días en los pacientes ingresados en UCI. La hipertensión arterial fue la comorbilidad más común (83,7%), seguida de la dislipemia (50,2%), la diabetes mellitus (43,1%), obesidad (32,9%) y tabaquismo (15,6%). Durante la estancia hospitalaria, 139 (22,9%) pacientes fallecieron, 48 (7,9%) pacientes precisaron cuidados intensivos. Un total del 25,8% de los pacientes tuvieron unos pronósticos desfavorables. En el análisis bivariante no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los factores de riesgo cardiovascular y el covid severo ($p > 0,05$) En el análisis multivariable se incluyó aquellas va-

riables que mostraron una asociación univariante con un valor $p \leq 0,25$. Resultaron variables independientes significativas para padecer un COVID severo: sexo varón, la edad avanzada con una OR:1,697 (IC 95%: 1,138-2,532), y la obesidad OR:1,634 (IC95%: 1,370-1,947). La prueba de Hosmer-Lemeshow demostró que no hubo diferencias significativas entre los resultados observados y los predichos por el modelo: $\chi^2 = 9,933$ y $p = 0,270$. El estadístico C de Harrell, para predicción de COVID severo fue de 0,667 (CI 95%:0,618-0,715).

CONCLUSIONES

Nuestro estudio mostró la gran prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con infección por COVID 19 que precisaron ingreso. Sólo la obesidad, demostró ser un factor independiente para padecer un covid grave, incluyéndose en el modelo predictivo de SARS-COV2 severo junto con la edad avanzada y el sexo varón.

521/64. DENERVACIÓN DE ARTERIAS RENALES EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

Autores:

1. Polo Criado, C., 2. Muñoz Sánchez, A., 3. del Pozo Álvarez, R., 4. Casas González, C., 4. Martínez Esteban, M., 5. Gómez Pérez, J.

Centro de Trabajo:

1. Residente. Hospital Regional Universitario de Málaga, 2. Residente de 4º año de Nefrología. Hospital Regional de Málaga, 3. Residente de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga, 4. Facultativo Especialista de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga, 5. Facultativo Especialista de Nefrología. Hospital de Ceuta

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Presentamos el caso de un varón de 54 años, hipertenso desde hace más de 20 años con mal control tensional y necesidad de ingresos por este motivo pese al uso de hasta 6 fármacos antihipertensivos. Afectación de órgano diana (Hipertrofia de ventrículo izquierdo y enfermedad renal crónica). Obeso y diabético tipo II con mal control así como enfermedad renal crónica de etiología multifactorial (Nefroangioesclerosis, nefropatía diabética y atrofia renal por nefritis de repetición secundaria a nefrolitiasis) con proteinuria en torno a 2000mg/gr de cociente proteína creatinina.

Tras descartar secundarismo se decidió la denervación simpática de arterias renales, la cual se realizó sin incidencias, consiguiendo mejorar significativamente control tensional y la necesidad de ingresos.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica previa al procedimiento: Hemoglobina 15,9gr/dl, Creatinina 2,5mg/dl, Filtrado glomeru-

lar 27ml/min, cociente proteína creatinina en orina 2000mg/gr. Hemoglobina glicosilada 8,6%.

- Analítica posterior a un mes del procedimiento: Hemoglobina 14,8gr/dl, Creatinina 2,9mg/dl, Filtrado glomerular 23ml/min, cociente proteína creatinina 400mg/gr. Hemoglobina glicosilada 5,3%.
- MAPA tras tres meses del procedimiento con valores medios en vigilia de 140/87mmHg.

JUICIO CLÍNICO

Hipertensión refractaria en paciente con muy alto riesgo cardiovascular y daño de órgano diana.

COMENTARIO FINAL

Pese a que la enfermedad renal se considera contraindicación para la denervación de arteria renal, en nuestro caso se demuestra que la disminución del filtrado glomerular no ha sido significativa y que además conseguimos disminuir de forma importante la proteinuria frenando así la progresión de la enfermedad renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranda-Lara P, Martínez-Esteban MD, Muñoz JJ, Hernández-Marrero D. Renal sympathetic denervation: a new treatment strategy in the management of refractory arterial hypertension. *Nefrología*. 2012;32(5):555–7.
2. Rubio LF. Efecto de la denervación de las arterias renales en pacientes con hipertensión refractaria [Internet]. *Secardiología.es. Sociedad Española de Cardiología*; 2012 [citado el 7 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/3936-denervacion-arterias-renales-pacientes-hipertension-refractaria>

521/65. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR DURANTE EL 2020 EN LA UNIDAD DE RIESGO VASCULAR DE GRANADA

Autores:

(1) Pitto Robles, I., (1) Peragón Ortega, A., (2) González Bustos, P., (1) Gallego Romero, I.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada,
(2) Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan la primera causa de mortalidad global. Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) están fuertemente ligados al desarrollo de las ECV. La hipercolesterolemia familiar (HF) es un trastorno genético con patrón de he-

rencia autosómica dominante. En su forma heterocigota (HFHe) presenta una prevalencia 1:200-1:300, representando un trastorno monogénico en genes implicados en la regulación del metabolismo lipídico: LDLR (80-90%), APOE, APOB, STAP y PCSK9. Ocasiona concentraciones plasmáticas de LDL-colesterol (LDL) muy elevadas desde el nacimiento, siendo el trastorno genético que con mayor frecuencia se asocia a enfermedad coronaria prematura (ECP). La prevalencia y el elevado riesgo de desarrollar ECP hacen de la HF un problema de salud pública aunque la mayoría de los pacientes con HF están infradiagnosticados e infratratados. Nuestro objetivo radica en instaurar métodos de detección en la población general que permitan un diagnóstico precoz para la prevención de ECV.

MÉTODOS

Se seleccionaron los 50 pacientes diagnosticados de HF a lo largo del año 2020 en la consulta monográfica de Riesgo Vascular del Hospital Virgen de las Nieves. Se recogieron las siguientes características: 1) demográficas; 2) antecedentes de ECV o diagnóstico previo de hipercolesterolemia; 3) FRCV; 4) clínicas (xantomas, xantelasmas y arco corneal); 5) analíticas con lipidograma y estudio genético con panel de secuenciación de 5 genes y detección de polimorfismos.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 50 sujetos, con edad media de 50.64 años (DE 13.39), de los cuales el 54% (27) eran mujeres. En el momento de la entrevista, el 94% (47) de los pacientes tenía diagnóstico previo de hiperlipemia. En cuanto a los FRCV, el 20% (10) tenían HTA asociada, el 6% (3) DM, el 15.38% (6) eran fumadores activos, el 30.77% (12) exfumadores y el 53.84% (21) nunca fumadores. Solo el 6% (3) presentaba xantomas y una única persona tenía xantelasmas, frente al 38.77% (19) que si presentaban arco corneal (completo o incompleto). En cuanto a la ECV: el 8% (4) había presentado ictus previo, el 19% (9) presentaba ateromatosis carotídea pero tan solo 4 pacientes mostraron estenosis carotídea significativa en ecografía; el 4% (2) tenía antecedentes de EAP y el 10% (5) había sufrido previamente un IAM. A nivel analítico, se obtuvo un lipidograma con valores promedio de CT 292.78mg/dL (DE 64.21), LDL 204.92mg/dL (DE 55.79) y HDL 63.16mg/dL (DE 14.94), TG 132.02mg/dL (DE 66.17). Se analizaron valores de apolipoproteínas en 41 pacientes con unos valores promedio de APOA 148.20mg/dL (DE 29.79) y APOB 103.80mg/dL (DE 34.78) respectivamente; Se evaluó la concentración de lipoproteína a en 38 sujetos, con una media de 52.43mg/dl (DE 57.38). Por último, se realizó análisis de las distintas mutaciones genéticas: de un total de 60 mutaciones detectadas, el 48.53 % (33) afectaban al gen LDLR y 33.82% (23) al gen APOB; las mutaciones del STAP-1 fueron las terceras en frecuencia, apareciendo en 8.82% (6) de los estudios, y las del PCSK9 se objetivaron en 2 pacientes.

CONCLUSIONES

La HF está infradiagnosticada; la implementación de un cribado sistemático permitiría la detección precoz y la disminución de ECV.

521/66. LAS DOS CARAS DE LA MONEDA**Autores:**

1. Ibañez Pérez de la Blanca, M., 1. García Alvarez, F., 1. Alvarez Sanchez, F., 1. Vigo Celorrio, F., 1. Gutierrez Perez, E., 1. Rueda Rodríguez, P.

Centro de Trabajo:

1. *Facultativo Especialista. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Caso I: Mujer de 45 años. Obesa, HTA, IQ adenoma hipofisario. Recetado Enalapril, pero lo desconoce y no lo toma. Se levanta a las 8:30 horas con cefalea frontal derecha de mediana intensidad. A las 9:00 horas, se cae por debilidad en pierna izquierda. Un familiar avisa a los servicios de Emergencia activándose Código Ictus extrahospitalario.

Caso II: Mujer de 58 años, Síndrome ansioso-depresivo, HTA, Artrosis Generalizada. Tratamiento: Citalopram, Lyrica y Condroitin-sulfato, Atenolol. Comienza de forma brusca a las 18:30 con disartria y hemiparesia izquierda. Con RACE: 5 puntos se activa Código Ictus extrahospitalario.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EF: Consciente, disartria leve, hemianopsia homónima izquierda, Parálisis facial central izquierda. Pares bajos normales. Hemiparesia izquierda de predominio braquial con plejía del MSI y movilización sobre plano del MII. RCP izquierdo extensor. Hipoestesia táctil hemicorporal izquierda, sin fenómenos de extinción sensitiva. TA: 160/100 mmHg, Caso I: Sat O2: 99%, FC:77, glucemia:123. RCP: extensor izquierdo. NIHSS: 0-0-0-1-2//2-0-2-0-2-//0-2-0-2-0-:15 puntos. Se ingresa en UCI con tratamiento antifibrinolítico y se procede a arteriografía realizándose trombectomía mecánica. Exploración posttrombectomía: disartria leve, campimetría normal, facies normal, sin claudicación, hipoestesia táctil izquierda sin extinción. NIHSS:0-0-0-0-0-//0-0-2-0-2//0-1-0-0-0: 5 puntos. Tiempo punción-recanalización: 15'.TAC sin contraste: tenue hipodensidad de ACMD con afectación lenticulocapsular, caudado insular y opérculo frontal. ASPECTS:6. TC perfusión: hipoperfusión ACMD con valores bajos de VSC sugieren infarto establecido profundo y silviano anterior con penumbra en territorio posterior del 60%. AngioTC de TSA y CR: oclusión en "t" de M1 y A1, ACDA permeable por AcoA competente, pobre colateralidad y sin signos de disección u oclusión del ACID, que presenta importante doble bucle cervical distal. Bioquímica, Hemograma, Coagulación sin alteraciones significativas. ECG: ritmo sinusal 80 lpm, conducción AV normal QRS estrecho con eje normal sin alteraciones de la repolarización. PCR-covid 19 negativa. Estudio Autoinmune: anticuerpos antinucleares, anti ADN de doble cadena, antifosfolípido, anticardiolipina, anti beta 2-glicoproteína I (Ig G e Ig M), Anticitoplasma de neutrófilos: antimieliperoxidasas, antiproteinasa y factor reumatoide dentro de la normalidad. Ecocardio Transe-

sofagico: sin alteraciones. Secuelas: leve paresia distal de MSI y leve anosognosia.

Caso II:consciente, desorientada, disártrica, hemiparesia faciobraquiocrural izquierda. Hipoestesia táctil hemicorporal izquierda. pares bajos normales. TA: 170/110. FC: 57. SAT02:98%. Glucemia: 110. NHIIS: 0-0-0-0-0//2-3-3-0-1//0-1-1-0-1: 12 puntos. Se procede a realizar TAC y AngioTAc. El resultado es un hematoma de ganglios basales derechos de 30(T)x27(AP)x31,5 cc, halo edematoso y moderado efecto masa comprimiendo el ventrículo lateral derecho y desviando la línea media 5,5 mm. Se descarta la presencia de alteraciones vasculares o signos de sangrado activo. Hematimetría, Coagulación y Bioquímica sin alteraciones. ECG: RS 57, sin alteraciones de la repolarización ni evidencias de HVI. Hora inicio: 18:30. Contacto NL: 18:59. Hora llegada: 20:08 Hora TAC: 20:14.hora Informe: 20:30. Se ingresó en Neurocirugía para posterior Rehabilitación.

JUICIO CLÍNICO

JC:Ictus cardioembólico con posible FA paroxística en el seno de crisis hipertensiva.

JC: ictus hemorrágico secundario a crisis hipertensiva.

COMENTARIO FINAL

La afectación neurológica en la HTA, puede producir tanto manifestaciones tromboticas, como hemorrágicas. El 50% de los ictus cardioembólicos son secundarios a Fibrilacion Auricular, y ésta puede aparecer en el seno de una crisis hipertensiva. En el caso II hay que tener en cuenta la influencia de los IRSSs en la producción de hemorragias intracraneales.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Khokhar B, Simoni-watilla L y Albrecht JS (2017). Risk of Stroke Among Older Medicare Antidepressant Users With Traumatic Brain Injury J.Head Trauma Rehabil.32,E42-E49.*
2. *Renoux C,vahey, Sophie Dell'Aniello S y Boivin JF (2017). Association of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors With the Risk for Spontaneous Intracranial Hemorrhage. JAMA Neurol. 74, 173-180.*
3. *Sin YJ, Park MJ, ee SH, et al. Risk of intracranial hemorrhage in antidepressant users with concurrent use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. BMJ. 2015, 14(351): 3514-17.*

521/67. UN PACIENTE COMPLEJO EN CONSULTA DE RIESGO VASCULAR**Autores:**

1. Pitto Robles, I., 1. Palacios Morenilla, C., 2. González Bustos, P.

Centro de Trabajo:

1. *Médico Residente. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada,*
2. *Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada*

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Varón de 26 años con fibrosis quística (FQ) con afectación sistémica (diabetes mellitus por afectación pancreática mixta, poliposis nasosinusal...), sometido a trasplante bipulmonar en 2013, complicado con osteocondritis esternal por *Scenedosporium apiospermium* con esternotomía parcial, malacia de bronquio principal izquierdo y linfoma Hodgkin tipo B secundario a infección por virus de Epstein Barr, por el que completó terapia R-CHOP, actualmente en remisión completa. En tratamiento inmunosupresor (Deflazacort 6mg/24h, Tacrolimus 5.5mg/24h y Everolimus 0.75mg/12h), profilaxis infecciosa, suplementos vitamínicos, insulino terapia en pauta bolo-basal. Nunca fumador ni consumo de tóxicos.

Durante ingreso prolongado por neumonía bilateral complicada por SARS-CoV-2 se detectaron cifras elevadas de presión arterial (PA), atribuidas inicialmente al tratamiento con pulsos de corticoides iv. a dosis altas. Sin embargo, tras descenso progresivo hasta dosis habitual de deflazacort, se mantuvieron cifras elevadas de PA, por lo que se derivó a consulta de Riesgo Vascular, naive de tratamiento antihipertensivo. A la anamnesis dirigida, refería tomas de PA con cifras limítrofes durante los dos años previos, sin autoregistro reglado. A destacar ingesta sódica mayor de lo habitual (por FQ) y cefalea frontotemporal intensa, sin datos de alarma. Refiere importante taquicardización con el ejercicio, sin otra semiología de interés. Aportaba resultados de test de la marcha: PA máxima 180/126 mmHg.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- En consulta: PA 157/109 mmHg (sin diferencia entre miembros), FC 105lpm y auscultación rítmica taquicárdica, IMC 20.1 kg/m². El resto de la exploración física resultó normal, sin rasgos cushingoides.
- Se planteó HTA secundaria a patologías asociadas vs interacción farmacológica, por lo que se inició estudio.
- La monitorización ambulatoria de PA (MAPA) objetivó HTA grado 2 (PA 154/103 mmHg), con adecuado patrón dipper y sin picos hipertensivos. Electrocardiograma normal.
- A nivel analítico, hemograma, coagulación y bioquímica ampliada (función renal y hepática) normales; anticuerpos antifosfolípidos, ANAs y ENAs negativos; lipidograma con colesterol total 187 mg/dL, cLDL 101 mg/dL, cHDL 63 mg/dL; perfil hormonal tiroideo, ACTH y cortisol normales. Hiperreninemia (332 pg/mL; normal hasta 23.9 pg/mL) con aldosterona y metanefrinas en orina normales. Ecografía renal con arterias renales sin estenosis significativas.

JUICIO CLÍNICO

Tras descartar razonablemente otras causas de HTA, se concluye como diagnóstico HTA grado 2 de probable origen iatrogénico (tratamiento crónico con corticoides, inhibidores calcineurina y m-TOR) en paciente con riesgo cardiovascular aumentado (disfunción endotelial y estado proinflamatorio asociados a FQ).

COMENTARIO FINAL

Existe evidencia considerable de la disfunción endotelial en pacientes FQ. El mecanismo exacto de la misma

no ha sido elucidado, sin embargo, se puede afirmar que existe un estrés oxidativo subsecuente al estado proinflamatorio crónico: como respuesta a la infección pulmonar crónica y al aumento de radicales libres de oxígeno por leucocitos continuamente activados en este contexto. Sin embargo no se ha documentado hasta el momento un aumento de incidencia de HTA en pacientes FQ.

En este caso en la patogénesis de la HTA son fundamentales los agentes farmacológicos. El tratamiento crónico corticoideo ha demostrado aumentar hasta en el 30% de casos la presión arterial basal; en el caso del tacrolimus algunos estudios afirman una incidencia de hasta el 5% probablemente secundaria a que genera un desbalance entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras a nivel endotelial.

Tras inicio de tratamiento con olmesartán 20 mg/24h y descenso moderado del consumo de sal, presenta una HTA controlada. Como conclusión resaltar la importancia de una atención médica integral y multidisciplinar a los pacientes trasplantados y con condiciones crónicas como la FQ.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shah PH, Lee JH, Salvi DJ, Rabbani R, Gavini DR, Hamid P. Cardiovascular system involvement in cystic fibrosis. *Cureus*. 2021;13(7):e16723.
2. Morales JM, Domínguez-Gil B. Impact of tacrolimus and mycophenolate mofetil combination on cardiovascular risk profile after kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(12 Suppl 3):S296-303.

521/68. ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL: LA MEJOR CIRUGÍA, LA NEFROLOGÍA**Autores:**

- (1) Pérez Fernández, Á., (2) García Palos, N., (2) Salcedo Herrero, D., (3) Póveda García, M., (4) González Martínez, F.

Centro de Trabajo:

- (1) Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería, (2) Residente de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería, (3) Especialista en Neurología. Hospital Torrecárdenas. Almería, (4) Especialista en Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Resumen:**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

La estenosis de la arteria renal es causa de hipertensión arterial hasta casi en el 50% de los casos graves o refractarios al tratamiento. Llevamos a cabo el seguimiento de la evolución de función renal y HTA en los pacientes diagnosticados de estenosis de arteria renal en nuestro hospital. Tratamos de conocer si existen diferencias significativas en el control de la HTA, supervivencia renal, y disminución de la comorbilidad asociada según el trata-

miento planteado en casa sujeto (tratamiento médico aislado vs intervencionismo con implantación de stent o cirugía vascular). Como objetivo secundario, planteamos la formación de un perfil de paciente "candidato ideal" para la realización de técnicas intervencionistas, consiguiendo así el máximo beneficio sin exponerlo a posibles complicaciones derivadas de la intervención o de la terapia que se debe mantener tras ella.

MÉTODOS

Planteamos un estudio observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo. Recogimos datos de los pacientes sometidos a arteriografía renal en los últimos 5 años en nuestro centro (n=25). Se comparó evolución de HTA (cifras en domicilio y número y dosis de antihipertensivos necesarios para el control de la TA), filtrado glomerular (por fórmula CKD-EPI), proteinuria (mediante cociente Alb/Cr en orina) y tratamiento anticoagulante (antes y después de intervencionismo). Tras la recogida, se procedió a su análisis estadístico para establecer significación.

RESULTADOS

Tras el análisis estadístico de los datos recogidos, no se ha conseguido significación para indicar un manejo concreto (tratamiento médico aislado vs médico + intervencionismo) tras analizar la progresión de la ERC y la HTA. No han existido complicaciones graves en los casos en los que se realizó intervencionismo. Por tanto, de momento no se ha podido establecer un perfil de paciente candidato idóneo a las técnicas intervencionistas.

CONCLUSIONES

Debido a que no existe superioridad de las demás técnicas de tratamiento sobre el manejo médico, podríamos argumentar que este debería ser el referente, ya que evita todas las posibles complicaciones derivadas del intervencionismo y control posterior. Se requiere ampliar la base de datos de pacientes, o iniciar estudios multicéntricos que permitan mejorar la significación estadística de los resultados obtenidos tras un determinado tratamiento. De esta manera se podría disponer de un perfil adecuado de paciente para cada tipo de tratamiento y evitar el intervencionismo y sus complicaciones en casos sin claro beneficio.

521/70. ANEURISMA A NIVEL DE HILIOS RENALES COMO CONSECUENCIA DE HTA.

Autores:

1. Martín Alcalá, C., 2. Hidalgo Martín, B., 3. Blázquez Rosello, S., 4. Polaina Rusillo, M., 5. López Fernández, J., 6. García Cortés, M.

Centro de Trabajo:

1. Residente. Complejo Hospitalario de Jaén, 2. Facultativo Especialista. Hospital Universitario de Jaén, 3. Residente de Neurología. Hospital Universitario de Jaén, 4. Facultativo Especialista. Complejo Hospitalario de Jaén, 5. Residente de Nefrología. Hospital Uni-

versitario de Jaén, 6. Jefe de Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Antecedentes personales: Exfumador de 1 paquete/día, hiperuricemia. Reparación endovascular de aneurisma de 10 cm en aorta abdominal en 2015. Tratamiento habitual: ácido acetilsalicílico 100mg/d, atorvastatina.

Anamnesis: Paciente varón de 56 años, con función renal previa normal (creatinina 0.9 mg/dl), ingresa por trombosis de endoprótesis aórtica requiriendo cirugía urgente. Mediante laparotomía media se realiza clampaje de aorta yuxtarenal y posterior bypass aortobifemoral. El paciente durante la cirugía se mantiene hemodinámicamente inestable precisando administración de norepinefrina. Así mismo, tras clampaje, presenta episodio de anuria que se recupera lentamente tras la cirugía precisando administración de dopamina a dosis diuréticas. En el posoperatorio inmediato se objetiva fracaso renal agudo (creatinina 2.44 mg/dl urea 35 mg/dl), acidosis metabólica (pH 7.33, bicarbonato 19, pCO2 36), con empeoramiento en días posteriores llegando a alcanzar cifras de creatinina 4.41mg/dl urea 60mg/dl. De forma paralela presenta elevación progresiva de presión arterial llegando a precisar, en planta de hospitalización, manejo con más de tres fármacos para su control.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A lo largo de los sucesivos controles analíticos se observa mejoría parcial de función renal hasta estabilizarse en torno a cifras de creatinina de 2.6-2.8mg/dl, si bien la presión arterial permanece elevada. Se solicita gammagrafía como estudio de funcionalidad renal en la que se observa hipoperfusión severa en fase vascular y función renal relativa muy deprimida en riñón izquierdo (9.5%) con riñón derecho dentro de la normalidad (90.4%). El resto del estudio mediante proteinograma, autoinmunidad y serologías no presenta hallazgos significativos. Tras el alta el paciente sigue controles en consultas de nefrología, debido a la enfermedad renal crónica residual, así como la hipertensión, donde se solicita TAC abdominal de control encontrándose como hallazgo casual aneurisma a nivel de hiliros renales, no presente en estudios previos, con diámetro anteroposterior de 4.6cm (imagen 1,2,3). Actualmente el paciente permanece estable con presión arterial controlada con un fármaco

JUICIO CLÍNICO

Fracaso renal agudo de causa isquémica con posterior cronificación y síndrome hipertensivo, aneurisma a nivel de hiliros renales como consecuencia.

COMENTARIO FINAL

El tiempo de clampaje, la pérdida sanguínea y la enfermedad renal crónica preoperatoria son factores de riesgo independientes para deterioro de la función renal en contexto de una cirugía abierta de aneurisma aórtico abdominal¹, dicha complicación aumenta exponencialmente a partir de los 30 minutos, asociándose de forma independiente a deterioro del filtrado glomerular. Por todo ello en pacientes con enfermedad renal cróni-

ca previa o si se espera un clampaje prolongado deben valorarse métodos de protección renal². En pacientes con creatinina previa normal y clampajes inferiores a 30 minutos no es previsible dicho deterioro³. Respecto al hallazgo casual de aneurisma de aorta en hilio renal, la estimación general hoy en día, es que los aneurismas que involucran a las arterias renales sin extenderse al nacimiento de la arteria mesentérica superior (pararrenales), son más frecuentes de lo que en principio se pensaba. La hipertensión arterial es un factor de riesgo muy significativo y está ligada a su crecimiento. En los de localización yuxtarenal y pararenal, su incidencia es del 50 al 70%, pero no de forma ligada a lesión en la arteria renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chong T, Nguyen L, Owens CD, et al. Adrenal aortic clamp position: a reassessment of its effects on the outcomes of open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009; 49: 873.
2. Knott AW, Kalra M, Duncan AA, Reed N, Bower T, Hoskin T et al. Open repair of juxtarenal aortic aneurysm remains a safe option in the era of fenestrated endografts. *J Vasc Surg*, 2008; 47 (4): 695-701.

521/71. DOLOR ABDOMINAL EN EL PACIENTE DE ALTO RIESGO VASCULAR: NO TODO ES ANGINA INTESTINAL.

Autores:

1. Aguilar Jaldo, M., 2. Peregrina Rivas, J., 3. López-González Gila, J.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
2. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada,
3. Facultativo Especialista de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 74 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial tratada con olmesartan 20mg/12h y bisoprolol 5mg/24h; diabetes tipo II de reciente diagnóstico con hemoglobina glicosilada de 7.4% y por la que aún no había iniciado tratamiento farmacológico; obesidad troncular con perímetro de cintura de 127 cm y esteatosis hepática; hiperlipemia por la que tomaba atorvastatina 20mg/ezetimibe 10 mg; y extabaquismo con ICAT de 30 paquetes/año. Además se encontraba en seguimiento por Neurología a causa de un parkinsonismo vascular, y por Cardiología debido a una cardiopatía isquémica crónica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida. Por todo lo anterior, también recibía 100 mg diarios de ácido acetilsalicílico. Acudió al servicio de Urgencias de nuestro hospital por

dolor en hipocondrio derecho tipo cólico, que apareció una media hora después de cenar. Tras ceder parcialmente el dolor con paracetamol intravenoso y no apreciarse datos de alarma en analítica, fue dado de alta a domicilio. Cuarenta y ocho horas más tarde, volvió a consultar por intensificación del dolor tras la ingesta y fiebre de hasta 38.6°C.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los nuevos análisis realizados mostraron hiperbilirrubinemia de 2.56 mg/dL, sin predominio de fracciones, con transaminasas y enzimas de colestasis mínimamente elevadas, y unos niveles de proteína C reactiva de 107 mg/L. El electrocardiograma mostró una fibrilación auricular no conocida y sin alteraciones de la repolarización, con respuesta ventricular a 120 latidos/minuto. Se solicitó ecografía abdominal urgente, donde se apreciaba una vesícula biliar alitiásica pero con barro biliar en su interior y signos de colecistitis aguda incipiente. Finalmente fue ingresado en planta de Cirugía General, siendo sometido horas más tarde a colecistectomía laparoscópica. Durante su hospitalización se solicitó seguimiento por Medicina Interna para control de su patología médica de base.

JUICIO CLÍNICO

Colecistitis aguda alitiásica (CAA) en paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular y fibrilación auricular de novo.

COMENTARIO FINAL

La CAA supone alrededor del 10% de todos los casos de colecistitis aguda, relacionándose en la mayoría de ocasiones con pacientes en estado crítico por trauma grave, cirugía mayor o sepsis. Cuando se produce en el paciente no crítico, puede ser manifestación de una vasculitis, secundaria fundamentalmente a un lupus eritematoso sistémico o una granulomatosis eosinofílica con poliangeítis, que en nuestro caso se descartaron tras estudio de autoinmunidad; asociarse al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido, descartado en nuestro paciente mediante serología; o darse en contexto de una enfermedad aterosclerótica, algo esperable en un sujeto con múltiples factores de riesgo vascular y lesión de órgano diana, como el que nos ocupa (1). En cuanto a la patogenia de la CAA, el estasis biliar se considera clave, puesto que origina un aumento de la presión intraluminal que puede conllevar a la isquemia de la vesícula, circunstancia que se ve favorecida si los pequeños vasos que la irrigan se encuentran parcialmente ocluidos por placas de ateroma. En este escenario, situaciones de hipoperfusión como la que supone una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, desencadenarían la isquemia y las ulteriores necrosis e inflamación de la vesícula (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Huffman JL, Schenker S. Acute Acalculous Cholecystitis: A Review. *Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]*. 2010;8(1):15–22. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2009.08.034>
2. Cárdenas Quirós MF. Colecistitis aguda alitiásica. *Rev Médica Sinerg*. 2018;3(6):3–8. <https://doi.org/10.31434/rms.v3i6.128>

521/72. PACIENTE CON TRATAMIENTO BIOLÓGICO Y MAL CONTROL DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

1. Gómez Ronquillo, P., 2. González Bustos, P., 3. Roa Chamorro, R.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 2. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, 3. Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 54 años de edad con antecedentes personales de colitis ulcerosa corticodependiente diagnosticada en 2003, hipertensión arterial esencial grado 2 sin lesión de órgano diana y obesidad grado 1. Ex-fumadora desde hacía 2 años (ICAT 20 paquetes/año), sin otros hábitos tóxicos. En tratamiento habitual con Mesalazina 2 g cada 12 horas y Losartan 100 mg cada 24h. Derivada a consultas de hipertensión y riesgo cardiovascular por hipertensión no controlada. En los tres meses previos refería cifras de PA superiores >170/110mmHg en domicilio, con predominio vespertino, a pesar de tratamiento habitual. Con la crisis hipertensiva asociaba sensación de palpitaciones sin dolor torácico o disnea. Negaba cefalea, alteraciones visuales o episodios de flushing. Reinterrogando a la paciente, había comenzado con Tofacitinib hacía unos cuatro meses como tratamiento de la colitis ulcerosa.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la exploración destacaba PA 150/100mmHg (sin diferencia entre miembros), FC 90 lpm, IMC 30. Exploración neurológica normal, auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos sin soplos audibles. Abdomen sin masas o soplo abdominal y resto de la exploración física completa sin hallazgos relevantes. Se solicitó una batería de pruebas complementarias para descartar causas de HTA secundaria, que incluyó hemograma y bioquímica con funcional renal e iones que resultaron normales; perfil lipídico con CT de 260mg/dL, LDL 166mg/dL. Un estudio hormonal con TSH, cortisol, renina y aldosterona sin alteraciones. Se indicó una automedición de presión arterial ambulatoria (AMPA) con cifras medias de 170/110mmHg. Tras ajuste de tratamiento antihipertensivo con olmesartán 20 mg e Hidroclorotiazida 12,5 mg se realizó un MAPA de 24 horas que mostraba un patrón de HTA dipper controlada. Además, se realizaron recomendaciones dietéticas insistiendo en la pérdida de peso y se añadió Atorvastatina 40 mg.

JUICIO CLÍNICO

Mal control de HTA en relación al empleo de inhibidores de la JAK

COMENTARIO FINAL

Se evaluó la relación temporal entre la introducción del nuevo fármaco (anti-JAK) y la descompensación de una HTA controlada hasta ese momento, encontrando en la bibliografía una relación causal entre este fármaco y la hipertensión. Tofacitinib es un inhibidor de la JAK que actúa inhibiendo selectivamente las señales de transducción de los receptores JAK3 y/o JAK1 regulando la liberación de citoquinas. Se emplea en algunas enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide y colitis ulcerosa. El uso de los inhibidores de la JAK se ha relacionado con mayor riesgo de eventos tromboticos y en ocasiones con efectos a nivel cardiovascular como alteración del perfil lipídico o hipertensión. Su uso debe evitarse en pacientes con factores de riesgo de trombosis venosa. Por otro lado, el abordaje de las alteraciones cardiovasculares debe hacerse conforme la práctica clínica habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Flórez D, Valor L. Los inhibidos de las proteínas-cintas en enfermedades autoinmunes e inflamatorias: presente y futuro de nuevas dianas terapéuticas. Servicio de Reumatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. Reumatología clínica. Vol. 12. Núm. 2. Páginas 91-99 (Marzo - Abril 2016)
2. Stanley C, Reddy V. Janus Kinase inhibitors for rheumatologist and other inflammatory disorders: Biology, principles of use, and adverse effects. [Internet] sep 15, 2021. Available from: uptodate <https://www.uptodate.com>

521/73. ALTERNATIVAS DIAGNÓSTICAS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL DURANTE LA PANDEMIA.

Autores:

(1) Gómez Ronquillo, P., (1) Jiménez García, F., (2) Jaén Águila, F., (3) Roa Chamorro, R., (3) González Bustos, P., (4) Mediavilla García, J.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (2) Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (3) Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada, (4) Jefe de Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La pandemia por la COVID-19 está teniendo un impacto en la atención sanitaria sin precedentes en la historia reciente. La patología cardiovascular y en especial la hipertensión arterial se ha visto también afectada en todos sus niveles. El objetivo de esta publicación radica en la

necesidad de adaptar nuestra práctica clínica habitual en la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular a la situación de emergencia sanitaria. Tal y como queda recogido en el estudio de la European Society of Hipertension (ESH) publicado en enero de 2021, tanto el diagnóstico como la asistencia y los regímenes de tratamiento se han visto fuertemente afectados por la pandemia. Por ello creemos necesario buscar alternativas que permitan garantizar la asistencia y atención de estos pacientes.

MÉTODOS

Presentamos una serie de tres casos de la Unidad de Hipertensión Arterial del Hospital Universitario Virgen de las Nieves con diagnóstico clínico de hiperaldosteronismo primario en tiempos de pandemia y cuyo abordaje diagnóstico y terapéutico tuvo que adaptarse a las restricciones sanitarias del momento.

RESULTADOS

Los tres casos eran compatibles con un hiperaldosteronismo primario (HAP) ya que presentaban elevación de aldosterona, con supresión de renina y un cociente A/R elevado. Se continuó el estudio con pruebas de imagen en las cuales se objetivaron sendos nódulos suprarrenales unilaterales ≤ 2 cm. El siguiente paso en el diagnóstico era confirmar si se trataba de un adenoma productor de aldosterona o bien de una hiperplasia bilateral idiopática. Para ello disponemos de distintas pruebas de lateralización, siendo el "gold standard" el cateterismo selectivo de las venas suprarrenales. Sin embargo, dicho procedimiento requería un ingreso hospitalario de forma programada, condición restringida por la emergencia sanitaria, por lo que tras consensuarse en un comité multidisciplinar se optó finalmente por la gammagrafía con I131- norcolecsterol previa supresión con 4 mg de dexametasona. En los tres casos, los resultados fueron concluyentes pudiendo confirmar el diagnóstico de APA (IMAGEN 1), proponiéndose para tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

El HAP es la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria. Las causas más prevalentes son la HBI y el APA (o Síndrome de Conn). Generalmente, una hipopotasemia espontánea y un cociente A/R >50 son criterios suficientes para el diagnóstico clínico de HAP. Una vez realizado el diagnóstico es importante identificar la causa, así como discernir si subyace una afectación suprarrenal unilateral o bilateral para lo cual disponemos de las pruebas de lateralización.

La emergencia sanitaria ocasionada por la COVID-19 ha obligado a redistribuir los recursos hacia la atención de pacientes afectados por esta patología. El interés de nuestra serie de casos radica en mostrar alternativas diagnósticas que puedan adaptarse al contexto sociosanitario actual, como es el caso de la gammagrafía con I131- norcolecsterol en la HAP que había sido sustituido por otras de mayor sensibilidad y especificidad pero cuyo uso de había limitado por la pandemia.

521/74. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A SÍNDROME DE CUSHING

Autores:

1. Gascón Jurado, F., 2. Ortíz Jiménez, F., 3. Romero Rodríguez, M., 3. Olalla La Torre Peregrín, G., 3. Montufar, N.

Centro de Trabajo:

1. Complejo Hospitalario de Jaén, 2. Residente de 2º año de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén, 3. Residente de 1º año de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Antecedentes personales: Sin alergias medicamentosas conocidas. Niega consumo de tabaco, alcohol u otros tóxicos.

Anamnesis: Paciente mujer de 42 años, no hipertensa conocida, que ingresa para estudio de edemas en miembros inferiores y disnea de 6 meses de evolución. Durante su estancia en urgencias se detecta hipertensión arterial con cifras de 180/110 mmHg.

Refiere desde hace 2 meses edema facial, sobre todo periorbitario y de cuello, y en miembros inferiores. Presentó fiebre durante 4 días al inicio del cuadro, con pico máximo de 39°C.

Asímismo indica disnea de esfuerzo, astenia intensa; palpitations y cefalea ocasionales. Refiere hematomas espontáneos. Sin otra sintomatología asociada en anamnesis por órganos y aparatos.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Durante el ingreso mantiene cifras de tensión arterial elevadas, que precisan hasta tres fármacos para mantenerla en rango normal.
- A la exploración destaca rubicundez facial, obesidad troncular y lívido reticularis en miembros inferiores. Presenta debilidad muscular proximal, mayor en cintura pelviana.
- Se realiza TAC de abdomen con contraste intravenoso que revela la presencia de masa adrenal izquierda de 32 mm, con características de benignidad.
- Se solicita determinación de cortisol en orina de 24h, con niveles elevados. Se realiza determinación de ACTH (suprimida) y Test de Nugent (sin disminución en las cifras de cortisol).

JUICIO CLÍNICO

Hipercortisolismo ACTH independiente de causa suprarrenal. HTA secundaria.

COMENTARIO FINAL

Al diagnosticar a un paciente de hipertensión arterial es fundamental una correcta anamnesis que nos permita identificar si es una hipertensión esencial, o que nos haga sospechar que pueda estar producida de forma secundaria a otro agente etiológico.

Muchas formas de hipertensión secundaria conducen a una hipertensión resistente al tratamiento, como ocurre en nuestro caso.

Ante un paciente con HTA y hallazgo de masa suprarrenal lo primero que hay que descartar, por su relevancia clínica y pronóstica, es que se trate de un feocromocitoma.

El síndrome de Cushing es una entidad cuya prevalencia es desconocida, probablemente debida a la infraestimación

del Cushing iatrógeno, que representan la causa más frecuente. Se estima que aproximadamente un 20% de los síndromes de Cushing son debidos a una tumoración suprarrenal.

En diferentes estudios se observó que el sexo era un factor a tener en cuenta, concluyendo que las mujeres tienen de 3 a 8 veces más probabilidades que los hombres de desarrollar la enfermedad de Cushing. Se desconocen las causas de dicho aumento de preponderancia en el sexo femenino.

Entre las manifestaciones clínicas del Síndrome de Cushing se encuentra el aumento de riesgo cardiovascular. Un estudio calculó el riesgo cardiovascular en 49 pacientes con síndrome de Cushing activo. El 80% de los pacientes tenían un riesgo alto o muy alto: el 85% eran hipertensos, el 47% eran diabéticos y el 41% eran obesos.

La patogenia de la hipertensión en el síndrome de Cushing es multifactorial y no se comprende completamente. Sin embargo, hay algunos factores que pueden ser determinantes:

- Aumento de la sensibilidad vascular periférica a los agonistas adrenérgicos.
- Aumento de la producción hepática de angiotensinógeno.
- Activación de los receptores tubulares renales de tipo 1 (mineralocorticoides) por el cortisol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieman LK. *Epidemiology and clinical manifestations of Cushing's syndrome*. UpToDate. 2021.
2. Luton JP, Cerdas S, Billaud L, et al. *Clinical features of adrenocortical carcinoma, prognostic factors, and the effect of mitotane therapy*. *N Engl J Med* 1990; 322:1195.
3. Mancini T, Kola B, Mantero F, et al. *High cardiovascular risk in patients with Cushing's syndrome according to 1999 WHO/ISH guidelines*. *Clin Endocrinol* 2004; 61:768.
4. Isidori AM, Graziadio C, Paragliola RM, et al. *The hypertension of Cushing's syndrome: controversies in the pathophysiology and focus on cardiovascular complications*. *J Hypertens* 2015; 33:44.
5. Takagi S, Tanabe A, Tsuiki M, et al. *Hypokalemia, diabetes mellitus, and hypercortisolemia are the major contributing factors to cardiac dysfunction in adrenal Cushing's syndrome*. *Endocr J* 2009; 56:1009.

521/75. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE COCAÍNA.

Autores:

1. Galán Azcona, M., 2. De La Cruz Bernáldez, R., 3. Blanco Taboada, A., 2. Suárez Herrero, C., 4. Castillo Matus, M., 5. Noguera Sánchez, L.

Centro de Trabajo:

1. Residente Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla., 2. Residente de 3er año de

Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos, Sevilla., 3. Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla., 4. Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla., 5. Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos, Sevilla.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 58 años, con antecedentes personales de diversos factores de riesgo cardiovascular tales como hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y obesidad, consumidor habitual de cocaína inhalada, cardiopatía isquémica crónica con revascularización mediante implante de stent farmacoactivo en arteria ascendente anterior media. Síndrome depresivo reactivo con diversos episodios de ingestas medicamentosas voluntarias con intención autolítica. En tratamiento médico con ácido acetilsalicílico 100mg, amlodipino 10mg, atorvastatina 40mg, bisoprolol 2.50mg, disulfiran 250mg, furosemida 40mg, bromazepam 1.5 mg, lormetazepam 2mg, quetiapina 200 mg, venlafaxina 150 mg, metformina 850 mg, insulina glargina 30 UI.

Acude al servicio de urgencias tras encontrarle sus familiares con mal estado general, bradipsíquico, con inestabilidad postural y habla farfullante e ininteligible, con posterior tendencia al sueño y escasa respuesta a estímulos, ocasionado por un consumo excesivo de cocaína con fines autolíticos. Sus familiares refieren episodios previos similares. No otra sintomatología por aparato ni sistemas.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración física, hipotensión arterial (70/40 mmHg), 80 lpm, saturación de O₂ 92% en aire ambiente, afebril. Mal estado general, signos de hipoperfusión distal, fetor cetósico y taquipnea en reposo. Tendente al sueño, sin focalidad neurológica, pero sin apertura ocular a estímulos, poco colaborador con lenguaje ininteligible. Resto de exploración por sistemas sin hallazgos relevantes.

Se realiza analítica sanguínea, destacando leucocitosis 24.700 con 78.8% polimorfonucleares, fracaso renal agudo (creatinina 14.1 mg/dL, Urea 179 mg/dL, filtrado glomerular 4 mg/dL, presentando cifras previas dentro de la normalidad) con acidosis metabólica láctica (pH 6.69, pCO₂ 22.5 mmHg, bicarbonato 2.6 mmol/L y exceso de bases -29 mmol/L, ácido láctico 15 mmol/L) e hiperpotasemia grave (potasio 7.9 mmol/L). Presenta tóxicos en orina positivos para benzodiazepinas y cocaína.

JUICIO CLÍNICO

- Intoxicación por cocaína con sospecha de intención autolítica con expresión de shock distributivo y síndrome de disfunción multiorgánica (hemodinámico + sistema nervioso central + sistema respiratorio)
- Insuficiencia renal aguda anúrica con hiperkaliemia grave y acidosis metabólica hiperlactacidémica (probable papel adyuvante de metformina) con necesidad de terapia continua de depuración extrarrenal.

COMENTARIO FINAL

La cocaína ha sido asociada a múltiples complicaciones, siendo más frecuentes las de índole cardiovascular. A nivel renal, las complicaciones más frecuentes son secundarias a rabdomiólisis o HTA de difícil control farmacológico, así como a fallo renal agudo.

Su consumo es responsable de cambios renales tanto agudos como crónicos. De forma crónica, a causa de cambios hemodinámicos y estructurales mediados por el incremento en el stress oxidativo y el estímulo del sistema renina-angiotensina que conducen al incremento de matriz mesangial, de fibrosis túbulo-intersticial y de aterogénesis. De forma aguda, puede inducir infartos isquémicos renales a través de su potente efecto vasoconstrictor y por la agregación plaquetaria e incremento de la síntesis de tromboxano A2.

Las complicaciones asociadas a la cocaína son variadas y no debemos olvidar que el riñón es uno de los órganos diana afectados. Es fundamental recordar que esta adicción necesita vigilancia multisistémica y que, actualmente, no existe un antídoto específico, por lo que la única arma eficaz es la prevención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Filho JCCL, Ogawa MY, de Souza Andrade TH, de Andrade Cordeiro Gadelha S, Fernandes PFCBC, Queiroz AL, et al. Spectrum of acute kidney injury associated with cocaine use: report of three cases. *BMC Nephrol.* 2019;20(1):99.
2. Sánchez Tomero JA, Furaz K, Bernis Carro C, Cirugeda García A, Pérez de José A. Infarto renal e insuficiencia renal aguda por consumo de cocaína. *Nefrología.* 2008;28(3):347-9.
3. de Mendoza Asensi D, Rodríguez Jornet A, Carvajal Díaz A, Andreu Navarro FJ, Sala Rodó M, Cervantes García M. Insuficiencia renal aguda por consumo de cocaína. *Rev Clin Esp.* 2004;204(4):206-11.
4. Solano Remírez M, Velilla Alcubilla JP, Álvarez Frías MT. Intoxicación aguda por cocaína. A propósito de un caso [Internet]. *Isciii.es.* 2006 [citado el 21 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/ami/v23n1/nota3.pdf>

521/76. "LA IMPORTANCIA DE REALIZAR UN ESTUDIO METÓDICO EN LOS CASOS DE HTA EN EL PACIENTE JOVEN"

Autores:

1. Fernández Díaz, M., 2. García Ceberino, P., 3. Moreno Verdejo, F.

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. Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Varón de 55 años con debut de HTA a los 40, fibrilación auricular paroxística y enfermedad renal crónica grado 3b (sin filiación histológica pero achacada a nefroangioesclerosis por HTA). Fuma 5 cigarrillos diarios desde hace 10 años y consume alcohol ocasionalmente. A destacar de su tratamiento habitual: irbesartán 300mg/24h, amlodipino 10mg/24h, bisoprolol 10mg/24h y acenocumarol.

El paciente es derivado a nuestras consultas tras constatarse empeoramiento de función renal basal e hipopotasemia en analítica de revisión laboral. A la anamnesis refiere edematización de miembros inferiores sin ninguna otra clínica asociada; además, cifras tensionales domiciliarias con sistólicas entorno a 150-160 mmHg y diastólicas entorno a 70 mmHg.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Exploración física normal (auscultación cardiopulmonar y abdominal, exploración neurológica y palpación abdominal).
- Revisando la analítica destacan: creatinina 1.8mg/dL (filtrado glomerular según CKD-epi: 35mL/min/1.73m²), potasio 2.7mEq/L, resto de electrolitos y valores de analítica sanguínea básica dentro de la normalidad. Electrocardiograma en consulta y Radiografía torácica previa sin nada a destacar.
- Completamos el estudio de la hipopotasemia, teniendo en cuenta que el paciente presenta HTA desde los 40 años, momento en el cual no se descartó el secundarismo de la HTA, asumiéndola como esencial o primaria.
- En el estudio analítico ampliado, destacan como nuevos hallazgos: renina suprimida (0.8 pg/mL) y aldosterona elevada en bipedestación (200 pg/mL) con cociente aldosterona/renina elevado (250). Aunque no se retira irbesartán al realizar analítica, los resultados son concluyentes. El resto de estudio hormonal con cortisol, paratohormona y perfil tiroideo; así como gasometría venosa y bioquímica de orina son completamente normales. Ante la sospecha de patología suprarrenal se solicita TC abdominal que es completamente normal. Además, ecografía-doppler de arterias renales sin estenosis. Destacar que el paciente no es roncadador.
- Dada la alta sospecha de patología suprarrenal ocasionante del hiperaldosteronismo (renina suprimida), a pesar de la normalidad de las pruebas de imagen abdominales, quedamos pendientes del cateterismo de venas suprarrenales.

JUICIO CLÍNICO

Hiperaldosteronismo hiporreninémico (probable origen primario por patología suprarrenal) que ocasiona hipopotasemia que explica la HTA de larga data que presenta el paciente (que a su vez ha determinado daño renal crónico).

COMENTARIO FINAL

El hiperaldosteronismo primario se caracteriza por una producción excesiva y autónoma de aldosterona, provocando HTA, hipervolemia e hipopotasemia. No de-

bemos olvidar, que dicha afección debe descartarse siempre ante pacientes con debut de HTA antes de los 40 años (como es el caso de nuestro paciente), con hipotensión espontánea o con HTA refractaria a tres fármacos, entre otros.

A la hora del diagnóstico, el screening se realiza determinando el cociente aldosterona/renina, que de estar aumentado nos lleva a confirmar el diagnóstico mediante el test de supresión salina (disminución de aldosterona tras infundir suero salino fisiológico), que en nuestro caso no se llega a realizar. A posteriori debe realizarse el diagnóstico de localización para identificar alteraciones uni o bilaterales de las glándulas suprarrenales (mediante prueba de imagen abdominal y cateterización de venas suprarrenales si la anterior es negativa).

La importancia de realizar el diagnóstico a tiempo radica en la existencia de tratamiento curativo (quirúrgico y/o médico con antagonistas de aldosterona), pudiendo por tanto prevenirse los riesgos derivados de la HTA, de la hipotensión, la toxicidad renal y el daño cardiovascular (por HTA y por la propia aldosterona).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcón García JC, Jiménez de Juan C, García-Junco PS. Sospecha, diagnóstico y tratamiento del hiperaldosteronismo primario. En: Espino Montoro A. Manual de hipertensión arterial y lípidos: tablas y algoritmos. p. 101-107.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 1 de septiembre de 2018;39(33):3021-104.

521/78. EFECTO DE SEMAGLUTIDE EN EL CONTROL TENSIONAL Y METABÓLICO EN LA DIABETES MELLITUS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

1. Delgadillo Limón, M., 2. García Palos, N., 3. Salcedo Herrero, D., 3. Poveda García, I.

Centro de Trabajo:

1. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería, 2. Residente de Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería., 3. Especialista en Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

La implementación de hábitos higiénico-dietéticos para la disminución de peso corporal es de fundamental importancia en los pacientes con diabetes. Así, se ha demostrado

que la pérdida de peso puede disminuir directamente las cifras de TA y/o disminuir las necesidades terapéuticas antihipertensivas además de indirectamente controlar la

TA por medio del control de la dislipemia. El Semaglutide es un agonista GLP-1 con efectividad probada para la disminución de peso mediante la disminución del apetito y enlentecimiento del vaciamiento gástrico, además tiene beneficios cardiovasculares demostrados, sobre todo disminuyendo las cifras de TA. El impacto clínico del

tratamiento con semaglutide es máximo cuando se combina con ejercicio físico regular, una dieta equilibrada y cuando se proyecta el tratamiento a largo plazo, alcanzando reducciones de peso tan relevantes de hasta $\geq 15\%$ comparado con placebo en pacientes con DM2 y enfermedad cardiovascular establecida.

Presentamos el caso de un varón de 53 años con antecedentes personales de obesidad grado 3, HTA de larga data, DM2 insulinodependiente mal controlada de 10 años de evolución y trasplantado renal por enfermedad renal crónica estadio V desde hace 4 años.

Durante las sucesivas revisiones el paciente presenta un perfil metabólico insuficientemente controlado en tratamiento con 70 U de insulina lenta y 40 U de insulina rápida postprandial, además de su tratamiento hipolipemiente con ezetimiba 10 mg y gemfibrozilo 900 mg. En cuanto a su control tensional, el paciente requiere triple terapia antihipertensiva con Losartán 100 mg 1-0-1, Doxazosina 4 mg 0-1-0 y Carvedilol 12.5 mg. La creatinina sérica se mantenían en torno a 2,69 mg/dL.

Entre las causas de dicho fracaso terapéutico destaca sobre todo que el paciente no cumple las recomendaciones higiénico-dietéticas; no realiza dieta hipocalórica ni ejercicio físico, además de la no deshabitación tabáquica.

Un mes después del inicio de Semaglutide, el paciente perdió 3 kilos de peso y presentando una clara mejoría en sus cifras de glucemia y perfil lipídico aún siendo sus hábitos alimenticios deficientes. Además, mejoró su control tensional pudiendo retirar doxazosina, disminuyendo la terapia antihipertensiva en un fármaco, manteniéndose en cifras de tensión arterial en torno a 120/75 mmHg sin picos tensionales, incluso mejorando las cifras de creatinina con valores de 2 mg/dL.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Antes del inicio del Semaglutide HbA1c 9.75%, colesterol total 227 mg/dL, triglicéridos 897 mg/dL, HDLc 35 mg/dL, peso 118.3 kg, IMC 43,56. Cifras tensionales en torno a 130/90 mmHg, con algún pico tensional esporádico de 150/100 mmHg.

Luego del inicio del Semaglutide 115.3 kg, IMC 41,2 glucemia basal 55mg/dL, HbA1c 7,5 %, Colesterol total 174 mg/dL, LDLc 84 mg/dL, Triglicéridos 240 mg/dL y HDLc 42 mg/dL, cifras de tensión arterial en torno a 120/75 mmHg sin picos tensionales.

JUICIO CLÍNICO

- DM2 de larga evolución y deficiente control.
- Obesidad grado 3
- HTA parcialmente controlada con triple terapia antihipertensiva.
- Dislipemia mixta

COMENTARIO FINAL

El uso de Semaglutide para el control del peso ha demostrado mejorías desde el punto de vista cardiovascular

como del metabólico para reducir la morbimortalidad en diabéticos. Hay que resaltar que si bien éste fármaco tiene resultados sobresalientes lo fundamental es sumarlo a estilos de vida saludables y una dieta balanceada para sacarle el mayor provecho posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perreault L, Pi-Sunyer FX, Kunins L. *Obesity in adults: Drug therapy. UpToDate. 2021 Agosto.*
2. Rivero MN, Quiroz L, Spósito P, Huarte A. *Hipertensión arterial y dislipemia. Rev.Urug.Cardiol. Vol. 35 no. 3. 2020 Dic.*
3. Guijarro-Herraiz C, Manasa-Marín L, Galve E, Cordero-Fort A. *Control del colesterol LDL en pacientes de muy alto riesgo vascular. Algoritmo simplificado para alcanzar objetivos de colesterol LDL "en dos pasos". Elsevier. 2014 Oct: 242-252. Elsevier; DOI: 10.1016.*

521/79. VARÓN CON PARESTESIAS EN HEMICUERPO DERECHO, EMERGENCIA HIPERTENSIVA E HIPOPOTASEMIA

Autores:

1. Rubio Marín, P., 2. Mora Delgado, J., 1. Lojo Cruz, C., 1. Michán Doña, A.

Centro de Trabajo:

1. *Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz., 2. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz*

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 62 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial estadio 3 grupo de riesgo C de al menos 10 años de evolución, con cifras habituales en torno a 150-160/90-100 mmHg. Síndrome ansioso-depresivo. En tratamiento con doxazosina 8mg c/24h, perindopril/indapamida 8/2,5mg c/24h, bisoprolol 2,5mg c/24h y furosemida 40mg c/24h.

Acudió a Urgencias por presentar parestesias en hemicuerpo derecho y cefalea occipital de 24 horas de evolución. Coincidió con el inicio de toma de corticoides, paracetamol y amoxicilina por infección odontógena. Negó fiebre, disnea, alteración del tránsito o síndrome miccional asociado.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Consciente, orientado y colaborador, buena hidratación y perfusión, eupneico en reposo con SatO₂ 97% basal, presión arterial 206/99mmHg, frecuencia cardíaca 45 latidos por minuto (lpm), afebril. Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz, Paresia distal de miembro superior izquierdo 4+/5 y miembro inferior derecho 4/5. Auscultación cardiopulmonar normal.
- Se solicitó electrocardiograma con ritmo sinusal a 45 lpm, PR normal y aplanamiento de la onda T, sin al-

teraciones de la repolarización. En la radiografía de tórax no se apreciaron condensaciones, con senos costofrénicos libres e índice cardiotorácico normal. En la TC craneal sin contraste no se objetivaron hallazgos patológicos. En el análisis urgente destacaba leucocitosis leve con neutrofilia, hipopotasemia de 1,9 mEq/L (3,5 - 5,5), CK 951 U/L (25-195), creatinina 1,21 (0,7-1,2) y sodio 144 mEq/L (136-145). Se decidió ingreso en Medicina Interna para tratamiento y estudio.

- Se inició perfusión de urapidilo así como losartán en desayuno y aporte de potasio, desapareciendo las parestesias en 24 horas. Dada la sospecha de hiperaldosteronismo, se solicitaron niveles de aldosterona, que fueron elevados (577 pg/mL), actividad de renina plasmática, que resultó baja (< 2 ng/mL/h) e iones en orina 24 horas, destacando excreción elevada de potasio (42 mEq/24h) sin exceso de catecolaminas y ácido vanilmandélico. En TC abdominal se objetivó nódulo suprarrenal izquierdo de 14x19 mm, de atenuación inferior a 10 UH, compatible con adenoma. En ecocardiografía se observó cardiopatía hipertensiva con hipertrofia concéntrica y fracción de eyección conservada. No hubo alteraciones en la RNM craneal.
- Se realizó suprarenalectomía izquierda laparoscópica sin incidencias, con mejoría progresiva de las cifras de presión arterial, aunque con hiperpotasemia, mareos y poliuria, que requirió aporte de fluidos y ocasionales dosis esteroideas para su corrección.

JUICIO CLÍNICO

- Emergencia hipertensiva con hipopotasemia severa: déficit neurológico reversible.
- Síndrome de Conn: hiperaldosteronismo primario por adenoma funcionante.
- Hipoaldosteronismo transitorio postquirúrgico.
- Cardiopatía hipertensiva: hipertrofia concéntrica con fracción de eyección conservada.
- Hipertensión arterial estadio 3, grupo de riesgo C

COMENTARIO FINAL

El hiperaldosteronismo primario es la forma más prevalente (8-10%) de causas secundarias de hipertensión entre los sujetos hipertensos. Es clave la relación aldosterona-renina. Una relación sospechosa debe conducir a una prueba de confirmación para validar el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario. Para obtener más información sobre el subtipo de hiperaldosteronismo primario, es preciso realizar estudios de imagen. El adenoma productor de aldosterona (síndrome de Conn) se trata principalmente mediante adrenalectomía unilateral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hundemer GL, Vaidya A. *Primary Aldosteronism Diagnosis and Management: A Clinical Approach. Endocrinol Metab Clin North Am. 2019;48(4):681-700.*

521/81. SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE DIABÉTICO CON NEUMONÍA POR SARS-COV-2

Autores:

1. Rubio Marín, P., 2. Mora Delgado, J., 1. Lojo Cruz, C.

Centro de Trabajo:

1. *Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.*, 2. *Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz*

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Varón de 67 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Como factores de riesgo cardiovascular, destacaban DM2 insulinoquiriente con mal control glucémico, hipercolesterolemia, hipertensión arterial y obesidad de tipo I. Presentaba cardiopatía isquémica crónica, con enfermedad de tres vasos que precisó intervencionismo coronario percutáneo en 2001 y 2005, además de bypass de mamaria interna a descendente anterior. Realizaba tratamiento domiciliario con AAS 100mg c/24 h, bisoprolol 2,5mg c/24 h, ivabradina 5mg c/12 h, pitavastatina 4mg c/24 h, ibesartan 150mg/hidroclorotiazida 12,5mg c/24 h, metformina 850mg c/12 h e insulina NovoMix 30 FlexPen 20-0-20 UI. Acudió a Urgencias por dolor centrotorácico opresivo no irradiado que se inició en reposo, sin otra clínica asociada.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- A su llegada a Urgencias presentaba PA 136/73 mmHg, FC 75 lpm, SatO₂ 98 % basal y T^a 36,2 °C. La auscultación cardiaca y pulmonar no reveló hallazgos patológicos, el abdomen era anodino y presentaba edemas con fóvea pretibiales bilaterales. En los análisis destacaba elevación de enzimas cardiacas (troponina I 8.581 ng/l y CK 383 u/l), aumento de reactantes de fase aguda (PCR 280 mg/l y ferritina 735 ng/ml), anemia microcítica (hemoglobina 11,4 g/dl con volumen corpuscular medio 81,4 fl) y linfopenia (0,45 x 10³/μL). En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal a 63 lpm, QRS estrecho, PR normal, descenso del ST en II, III y aVF. La radiografía de tórax mostraba neumonía alveolo-intersticial bilateral de predominio periférico.
- Tras realizarse coronariografía urgente con revascularización completa, permaneció en UCI 72 horas. A su llegada a planta, comprobamos una tendencia a la hiperglucemia que precisó ajuste de insulino-terapia mediante pauta bolo basal-corrección, hasta precisar 40 UI de insulina glargina además de corrección con insulina rápida. Por otro lado, presentaba una ingesta inferior al 50 % de la bandeja desde su ingreso. En nuestra exploración cabía destacar peso de 90 kg, altura de 170 cm y obesidad tipo I (IMC 31,14) con signos sugestivos de sarcopenia.
- Se solicitó análisis en el que se objetivó hipoalbuminemia e hipoproteinemia (albúmina 2,8 g/dl y proteínas totales 5,4 g/dl), hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (colesterol total 128 mg/dl, LDL 68 mg/dl, HDL 17 mg/dl, triglicéridos 303 mg/dl) y hemoglobina glicosilada (A1c) 9,4 %.

- Mediante la ecuación de Harris-Benedict se estimaron requerimientos de 25 kcal/kg/día y 2 g de proteínas/kg/día, según el grado de estrés propio de una neumonía grave (1,45). Teniendo en cuenta su mal control glucémico, se optó por suplementación enteral hipercalórica hiperproteica específica para diabetes.
- La respuesta a la suplementación enteral fue satisfactoria, favoreciendo la recuperación clínica, además de un excelente control glucémico, permaneciendo en rango estrecho de variabilidad glucémica. Al alta se modificó insulina a glargina 300 UI/ ml con 40 UI en desayuno y se añadió metformina 1 g/em-pagliflozina 5 mg c/12 h. Se modificó el tratamiento hipolipemiente a rosuvastatina 20 mg/ezetimiba 10 mg c/24 h. Se mantuvo suplementación enteral de forma ambulatoria.

JUICIO CLÍNICO

- Neumonía bilateral por SARS-CoV-2. Insuficiencia respiratoria secundaria.
- Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.
- Síndrome metabólico.
- Desnutrición calórico proteica moderada.

COMENTARIO FINAL

Este caso ilustra que el uso de suplementación enteral con fórmulas específicas para la diabetes mellitus, con unas propiedades características, facilitan el control glucémico del paciente además de su estado nutricional. Ambos elementos se han descrito como factores pronósticos en la COVID-19 y el abordaje de los mismos debe ser prioritario. El ingreso hospitalario siempre es un buen momento para realizar una conciliación terapéutica individualizada que permita el cumplimiento de los objetivos establecidos en función del riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zhu L, She ZG, Cheng X, Qin JJ, Zhang XJ et al. Association of Blood Glucose Control and Outcomes in Patients with COVID-19 and Pre-existing Type 2 Diabetes. *Cell Metab.* 2020;31:1068-1077.e3. doi: 10.1016/j.cmet.2020.04.021.

521/83. REPERCUSIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE (PQRAD).

Autores:

(1) Salcedo Herrero, D., (1) García Palos, N., (1) Pérez Fernández, Á., (2) Delgadillo Limón, M., (3) Garofano, R.

Centro de Trabajo:

(1) *Residente de Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*, (2) *Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.*, (3) *Especialista en Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

Resumen:**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

La hipertensión arterial (HTA) es una manifestación muy frecuente en los pacientes con poliquistosis renal autosómica dominante, y es debida principalmente a la activación del sistema renina-angiotensina (SRAA) secundaria a la isquemia producida de la compresión de los vasos intrarrenales por los quistes. Nuestro objetivo principal será conocer la prevalencia, comportamiento y repercusión de la hipertensión arterial sobre la PQRAD.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo a través de la revisión de 55 historias clínicas que corresponden a los pacientes diagnosticados genéticamente de PQRAD atendidos en nuestro centro desde enero de 2018 hasta septiembre de 2021. Se midieron las variables edad, sexo, obesidad, hipertensión, antecedentes de hipertensión, eventos urológicos (litiasis, quistes hemorrágicos y/o infecciones del tracto urinario), filtrado glomerular (C-KD-EPI) y terapia antihipertensiva.

RESULTADOS

Del total de 55 pacientes analizados, la edad media al diagnóstico de la enfermedad es de $34 \pm 11,9$ años (rango 10-65). La mediana es 36 años y la moda de 39 años (4 casos). La distribución por sexos refleja que un 54,5% (30) son hombres y un 46,5% (25) son mujeres.

En el 98% (54) el gen responsable fue PKD1 y únicamente en un caso PKD2, siendo el 100 % de las mutaciones responsables, truncantes. Se constata que el 89,1% (49) de los pacientes tienen antecedentes familiares.

Por lo que respecta a patologías asociadas; la hipertensión arterial es la que mayor presencia tiene entre el total de sujetos (78,2 %) teniendo el 76,7% de estos (33/43), antecedentes familiares de HTA. No se aprecian diferencias significativas respecto al sexo, ya que 23 son hombres y 20 mujeres con poliquistosis renal e HTA. El número promedio de fármacos antihipertensivos utilizados para un adecuado control tensional fue de $1.58 \pm 0,99$ (rango 0-4) con una mediana y una moda de 1 fármaco. Los fármacos más empleados fueron los IECA/ARA-2 en un 83,7% (36), seguido de los alfabloqueantes en un 58% (25), los calcioantagonistas (23%), los diuréticos (18%) y por último los betabloqueantes (1.3%).

El porcentaje de obesos en el total de la muestra fue del 18% (10). Se observó como de los pacientes con HTA el 21% eran obesos mientras que en los no hipertensos el porcentaje de obesidad fue del 8%, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (p valor 0,317).

Además, se comparó el filtrado glomerular (FG) entre la población hipertensa y no hipertensa, pudiendo considerar que hay diferencias estadísticamente significativas respecto al FG en los pacientes con HTA, teniendo estos un menor FG (p -valor 0,016).

En cuanto a la patología urológica el 56,4% (31) la sufrieron, siendo en el 48% (15) antes de los 35 años. Proporcionalmente entre los pacientes con clínica urológica existe un mayor porcentaje de hipertensos (83,8%). Además, se observó un menor FG en los pacientes con afectación urológica, respecto a los que no (p -valor 0,031).

CONCLUSIONES

La HTA es una de las patologías asociadas más frecuentes en la PQRAD, con una importante carga familiar. Además, su existencia implica una peor función renal, al igual que patología urológica asociada. Por lo tanto, un diagnóstico precoz y una optimización del tratamiento, así como la prevención de los eventos urológicos contribuirán a mejorar la morbimortalidad, así como evitar o retrasar el tratamiento renal sustitutivo.

521/84. DENERVACIÓN RENAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN RESISTENTE EN UNA UNIDAD ESPECIALIZADA.

Autores:

(1) Bustos Merlo, A., (2) Arnés García, D., (3) Jaén Águila, F., (4) Molina Navarro, E., (5) Mediavilla García, J.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 4º año Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (2) Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Virgen de las Nieves. Granada, (3) Facultativo Especialista de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (4) Especialista en Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada., (5) Especialista de Medicina Interna. Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen:**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

La denervación renal (RND) es una intervención percutánea para el tratamiento de la hipertensión arterial resistente (HTAr); es decir, pacientes cumplidores del tratamiento farmacológico con 3 o más fármacos (incluyendo un diurético), que habiéndose descartado causas secundarias de HTA, no están controlados. La prevalencia aproximada es del 10%-20% de la población hipertensa y supone una alta incidencia de eventos cardiovasculares adversos en estos pacientes. La RND es un método mínimamente invasivo, pero la eficacia de esta técnica ha mostrado algunos datos contradictorios fruto de una heterogeneidad en el diseño de los distintos estudios. Nuestro objetivo es evaluar la experiencia clínica en los pacientes sometidos a RND en nuestra unidad.

MÉTODOS

Registro retrospectivo del periodo 2009-2021. Se han incluido 23 pacientes con HTAr tratados mediante RDN con dispositivos Symplicity-Flex o Spyral. Análisis estadístico de la base de datos con programa Spss. Los datos locales se han obtenido de los historiales clínicos de los pacientes e incluyen datos clínicos basales y cifras de PA en consulta antes y después del procedimiento.

RESULTADOS

El 52,2% eran mujeres. Edad media de 52 ± 8 años. La presión arterial sistólica (PAS) clínica preRND media 166

± 17 mmHg; presión arterial diastólica (PAD) clínica preRND media 99 ± 16 mmHg; PAS clínica postRND media 147 ± 21 mmHg; PAD clínica postRND media 89 ± 11 mmHg; Número de fármacos preRND media $5,95 \pm 0,9$; Número de fármacos postRND media de $4,7 \pm 1,2$. El 75% de los procedimientos se hizo con el método symplicity spiral. Media del número de ablaciones 27 ± 9 por procedimiento. No hubo deterioro de la función renal ni otras complicaciones importantes relacionadas con el procedimiento.

CONCLUSIONES

Nuestros datos aportan una disminución de la presión arterial clínica tras la RND, con una reducción en el número total de fármacos empleados para el control de su presión arterial, y parece haber una mejor respuesta al método symplicity spiral con mayor número de ablaciones. La técnica se ha demostrado segura, sin complicaciones relevantes y con función renal conservada. Los datos por tanto avalan la seguridad y eficacia de esta técnica, que coinciden con los recientes registros nacionales publicados en vida real y que apoyan su uso en pacientes seleccionados y en centros con experiencia.

521/86. ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL EN PACIENTE JOVEN: ANGIOPLASTIA, REESTENOSIS Y TRATAMIENTO MÉDICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

1. Salcedo Herrero, D., 1. García Palos, N., 2. Delgadillo Limón, M., 1. Pérez Fernández, Á., 3. Flores Paloma, P.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería., 2. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería, 3. Especialista en Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería,

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

La hipertensión arterial renovascular supone la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria. La estenosis de la arteria renal, requiere un estudio diagnóstico dirigido en función de la edad y de la clínica del paciente. Las guías internacionales recomiendan la terapia médica inicial como tratamiento de primera línea y en casos seleccionados, el intervencionismo.

Se presenta el caso de una paciente mujer de 27 años sin antecedentes personales de interés, que debuta con urgencia hipertensiva alcanzando cifras de 200/140mmHg. En este episodio se realiza estudio de fondo de ojo, analítica general básica y electrocardiograma que descartan presumiblemente lesión de órgano diana.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Posteriormente en consultas externas de Nefrología se realizó estudio analítico de Hipertensión arterial

secundaria, incluyéndose función renal, iones, hormonas tiroideas, renina, aldosterona, catecolaminas y metanefrinas en orina y sangre, sin objetivarse alteraciones. En el estudio de pruebas de imagen se realizó ecografía, fondo de ojo y ecocardiografía, en todos los casos sin hallazgos. Únicamente en Angio-Tac abdominal se apreció estenosis significativa de la arteria renal principal derecha, además de cambios secundarios en vasos intrarrenales de menor tamaño. En este momento, la paciente requería para correcto control tensional tratamiento con labetalol 200 mg cada 12 horas, amlodipino 5 mg cada 24 horas y doxazosina 4 mg cada 24 horas.

- Tras diagnóstico de estenosis se procedió a la realización de angioplastia con balón, con resultado satisfactorio consiguiendo una recuperación casi total del calibre de la arteria.
- El intervencionismo realizado permitió la retirada completa del tratamiento antihipertensivo durante 6 años, a partir de entonces, la paciente volvió a requerir tratamiento con manidipino 20 mg cada 24 horas y doxazosina 4 mg cada 24 horas ante deficiente control tensional.
- Ante la sospecha de reestenosis, se repitieron pruebas de imagen, en ecografía doppler se apreciaba riñón derecho disminuido de tamaño (5 cm de diámetro) con cortical conservada. El índice de resistencia de la arteria renal derecha se encontraba disminuido respecto a la izquierda. Además, compensatoriamente el riñón izquierdo presentaba aumento de tamaño (12.5 cm). En AngioTC de control, además, se visualizó una arteria renal derecha de escaso calibre y filiforme.
- Las pruebas analíticas sanguíneas fueron normales, así como los parámetros urinarios sin objetivarse proteinuria.
- Finalmente, ante normalidad de función renal y tras reevaluación de estudios de imagen no realizar nueva arteriografía/angioplastia debido a que la hipotrofia renal y el escaso calibre y la morfología filiforme de la arteria renal derecha, implicaban un aumento en la dificultad de la técnica así como asocian un mayor riesgo a la misma por la probabilidad de rotura de la arteria y de complicaciones asociadas a la implantación de un posible stent presentando además, un escaso potencial beneficioso clínico ante la ya marcada pérdida de masa renal izquierda.

JUICIO CLÍNICO

Reestenosis de arteria renal. Hipertensión renovascular. Riñón presor.

COMENTARIO FINAL

En nuestra experiencia con esta paciente la realización de arteriografía renal con angioplastia permitió la normalización de presión arterial durante 6 años. Sin embargo, la reestenosis y morfología renal derecha convirtiéndose en un riñón presor, contraindican un nuevo intervencionismo de alto coste y riesgos para la paciente.

El control tensional óptimo con biterapia y la normalidad de función renal, son datos a favor de un tratamiento

médico favorable actualmente. En el futuro si el riñón pequeño presor condicionara un mal control tensional podría plantearse la anulación del mismo a través de embolización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrmann SM, Textor SC. *Renovascular hypertension. Endocrinol Metab Clin North Am* 2019; 48:765-778.
2. Chade AR. *Understanding and managing atherosclerotic renovascular disease: still a work in progress. F1000Res.* 2018; 7:F1000 Faculty Rev-1862.
3. Boutari C, Georgiou E, Sachinidis A, Katsimardou A, Christou K, Piperidou A, Karagiannis A. *Renovascular hypertension: Novel insights. Curr Hypertens Rev.* 2020; 16:24-29.

521/87. PACIENTE HIPERTENSA CON DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA, ¿REALIZAMOS DESPISTAJE DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA?

Autores:

1. Fernández Reyes, D., 2. Moreno Higuera, M., 2. Ríos Fernández, R., 2. López Gómez, J., 2. Ceballos Torres, Á.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 3er año de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., 2. Especialista en Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

- Presentamos el caso de una mujer de 54 años. Como antecedentes, presenta hipertensión arterial de reciente diagnóstico, es fumadora de escasa cuantía y tiene hipotiroidismo. Se encuentra en tratamiento con enalapril, levotiroxina y vitamina D. Acudió a Urgencias por dolor epigástrico continuo, no irradiado, que ya había presentado en ocasiones anteriores. Refería en los días previos cifras tensionales altas (en torno a 180/100 mmHg).
- Exploración y pruebas complementarias
- A la exploración destacaba hipertensión (160/100 mmHg) y leves molestias a la palpación en epigastrio, sin ninguna otra alteración.
- Se le realizaron varios electrocardiogramas en los que se apreciaban cambios eléctricos evolutivos (inversión de onda T en V2 y descenso asimétrico del ST en V4-V5). Además, se extrajo una analítica en la que se objetivaba elevación de troponina I ultrasensible (2591 ng/L), con el resto (incluida función renal) normal. Se decidió ante estos datos ingreso en UCI con sospecha de síndrome coronario agudo.
- Se realizó coronariografía al día siguiente (ver imagen 1), en la que se apreciaba disección/hematoma en tercio proximal del tronco posterolateral de la ar-

teria coronaria derecha, sin condicionar disminución del flujo.

- Se dió de alta con bisoprolol, enalapril y doble antiagregación, realizándose estudio ambulatorio para despistaje de causa sistémica.
- En este, se realizaron las siguientes pruebas:
 - Ecografía-Doppler de troncos supraaórticos: normal.
 - Angio-TC abdominal: estenosis crítica de la salida del tronco celiaco (imagen 2). Arterias renales con aspecto arrosariado, sugerente de displasia fibromuscular (imagen 3).

JUICIO CLÍNICO

Displasia fibromuscular con disección coronaria e hipertensión arterial renovascular.

COMENTARIO FINAL

La paciente ha permanecido desde el alta estable, sin nuevos episodios de angina. Presenta función renal normal y mantiene tensión arterial controlada con perindopril/indapamida y bisoprolol, además de permanecer antiagregada con aspirina. No presenta clínica de angina abdominal, motivo por el cual no se ha planteado intervención en la estenosis del tronco celiaco. Además, dado que presenta buen control tensional, la paciente ha rechazado realizarse una angiografía renal.

La displasia fibromuscular (DFM) es una enfermedad vascular no aterosclerótica y no inflamatoria que afecta fundamentalmente a las arterias renales y carótidas internas, pero cuya afectación se ha descrito en la práctica totalidad de las arterias del cuerpo. Se caracteriza por la fibrodisplasia de la túnica media arterial, produciendo la imagen característica en "rosario de cuentas". Tiene un claro predominio femenino (80-90%) y, aunque es posible que su causa puede ser de origen genético, aún no se han encontrado genes asociados a esta enfermedad.

La disección coronaria espontánea es una causa rara de infarto agudo de miocardio, con un claro predominio en mujeres (> 90%), especialmente jóvenes. Algunos casos están ligados a enfermedades hereditarias del tejido conectivo, si bien la mayoría de casos son esporádicos. En diversos registros, se ha encontrado una alta asociación de esta patología con la displasia fibromuscular, hasta el 70% de los pacientes en algunos estudios presentaban afectación extracoronaria compatible con esta entidad en pruebas de imagen. Pese a que la displasia fibromuscular es muy prevalente en los pacientes con disección coronaria espontánea, esta es una manifestación infrecuente de la DFM (2.7% de los pacientes en el registro americano).

La recomendación actual de las guías es realizar una prueba de imagen vascular de cuerpo entero (angio-RM o angio-TC) a todos los pacientes con disección coronaria espontánea, para buscar datos de DFM o de otras anomalías arteriales no coronarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gornik H, Persu A, Adlam D, Aparicio L, Azizi M, Boulanger M et al. *First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. Vascular Medicine.* 2019;24(2):164-189.

2. Kadian-Dodov D, Gornik H, Gu X, Froehlich J, Bacharach J, Chi Y et al. Dissection and Aneurysm in Patients With Fibromuscular Dysplasia. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(2):176-185.
3. Slovut D, Olin J. Fibromuscular Dysplasia. *NEJM.* 2004;350(18):1862-1871.

521/88. ESTUDIO DE BIOMARCADORES CARDIACOS (NT-PROBNP Y TROPONINA I) EN PACIENTES EN PROGRAMA DE HEMODIÁLISIS CRÓNICA

Autores:

(1) García Palos, N., (1) Salcedo Herrero, D., (2) Delgado Limón, M., (1) Palacios Gomez, M., (1) González Martínez, F.

Centro de Trabajo:

(1) Especialista en Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería., (2) Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) estadio V en programa de Hemodiálisis son englobados en categorías de muy alto riesgo según sistemas de estimación del riesgo de evento cardiovascular letal a los 10 años (sistema SCORE). Se han estudiado biomarcadores como el pro-péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) y la troponina I (TnI) que resultan de utilidad para la clasificación de riesgo y que se relacionan con morbimortalidad cardiovascular en hemodiálisis. El objetivo de este estudio es determinar los niveles de los biomarcadores cardiacos NT-proBNP y TnI, así como su correlación con datos ecocardiográficos de insuficiencia cardiaca (IC), e identificar aquellos pacientes en hemodiálisis crónica con mayor riesgo cardiovascular.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo del total de pacientes en programa de Hemodiálisis crónica de nuestro centro (n=118). Se recogieron sexo, edad, año de inicio de terapia renal sustitutiva, y etiología de ERC. Se revisaron las historias clínicas y ecocardiografías del último año y catalogaron según diagnóstico de IC (si/no). Los niveles de NT-proBNP fueron clasificados en función de edad en tres grupos con diferentes límites de corte: grupo 1 (<50 años, NT-proBNP<450 pg/mL), grupo 2 (50-75 años, NT-proBNP<900 pg/mL), grupo 3 (>75 años, NT-proBNP <1800 pg/mL). Los valores de TnI se consideraron positivos (independientemente de la edad) si eran >20 pg/mL.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue 64.65 ± 2.84 años y el 62.7% eran varones (Tabla 1). La edad media fue 4.4 años mayor en las mujeres (67.32 años en mujeres, 62.92 años en varones) (Tabla 2,3). El 66.9% de los pacientes

había iniciado terapia renal sustitutiva hace menos de 5 años (Tabla 4, Gráfica 2). La etiología de ERC (nº pacientes) más frecuente fue Diabetes Mellitus (31) seguida en orden decreciente por: No filiada (22), Glomerulopatías (18), Hipertensión arterial (13), Enfermedades hereditarias (8), Enfermedades sistémicas (4) y otros procesos renales (22) (Tabla 5, Gráfica 1). El diagnóstico de IC en base a la historia clínica y ecocardiografía fue positivo en solamente el 26.27% (31 pacientes), es decir, el 73.73% (87 pacientes) no presentaban datos de IC reconocidos (Tabla 6,7). Se objetivó que de los 31 pacientes con insuficiencia cardiaca diagnosticados, 26 presentaron niveles elevados de NT-proBNP según su grupo de edad (Gráfica 3 y 4). Por otro lado, de los 87 pacientes sin insuficiencia cardiaca, 77 (65% del total de la muestra) tenían criterios de IC según biomarcadores, mostrando una diferencia de sensibilidad diagnóstica con criterios clínicos y de imagen (Tabla 8,9, Gráficas 5,6,7). Los valores de Troponina I fueron positivos en hasta el 35% (39 pacientes) sin presentar clínica de disnea ni dolor torácico (Tabla 7).

CONCLUSIONES

La determinación de biomarcadores cardiacos permite ampliar el perfil diagnóstico de insuficiencia cardiaca y la identificación de aquellos pacientes con mayor riesgo cardiovascular. La mayoría de pacientes de nuestra unidad se beneficiarían de un seguimiento más estrecho, con ecocardiografía y determinación de biomarcadores cardiacos. Se requiere ampliar la base de datos incluyendo variables de comorbilidad para perfilar el seguimiento de aquellos con mayor riesgo cardiovascular.

521/89. DIPLOPIA INTERMITENTE EN PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Autores:

1. Blanco Taboada, A., 2. Carmona Pérez, I., 3. Lopez Tena, J., 4. Meseguer Gómez, M., 5. Lopez Caja, A., 6. De La Cruz Bernáldez, R.

Centro de Trabajo:

1. Residente de Medicina Interna. Hospital San Juan De Dios del Aljarafe. Sevilla, 2. Centro de Salud Bormujos. Sevilla., 3. Centro de Salud de Tomares. Sevilla., 4. Centro de Salud Coria del Río. Sevilla., 5. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Sevilla., 6. Centro de Salud de Mairena de Aljarafe. Sevilla.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 61 años, con alto riesgo cardiovascular. HTA, DM II y dislipemia, exfumador con un índice IPA de > 40 paq /día. A su vez, presenta enfermedad renal crónica estadio G3aA1 de probable etiología diabético/hipertensiva. Cardiopatía hipertensiva diagnosticada en 2010. Escleropatía hipertensiva grado II y parálisis de VI autolimitada en enero de 2020 de probable etiología diabética.

En tratamiento con bisoprolol 2.5 mg/ 12h, olmesartán 40 mg/amlodipino 5 mg/ indapamida 2.5 mg/ 24 horas, metformina 1/24, atorvastatina 20 mg, AAS 100 mg.

Acude a urgencias por cefalea de 2 semanas de evolución y diplopía intermitente binocular. Durante la exploración en urgencias se observa limitación de recto superior y oblicuo inferior con TC craneal normal. Se deriva a oftalmología y a medicina interna para ampliar estudio

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Varón de 61 años, con alto riesgo cardiovascular. HTA, DM II y dislipemia, exfumador con un índice IPA de > 40 paq /día. A su vez, presenta enfermedad renal crónica estadio G3aA1 de probable etiología diabético/hipertensiva. Cardiopatía hipertensiva diagnosticada en 2010. Escleropatía hipertensiva grado II y parálisis de VI autolimitada en enero de 2020 de probable etiología diabética.

En tratamiento con bisoprolol 2.5 mg/ 12h, olmesartán 40 mg/amlodipino 5 mg/ indapamida 2.5 mg/ 24 horas, metformina 1/24, atorvastatina 20 mg, AAS 100 mg.

Acude a urgencias por cefalea de 2 semanas de evolución y diplopía intermitente binocular. Durante la exploración en urgencias se observa limitación de recto superior y oblicuo inferior con TC craneal normal. Se deriva a oftalmología y a medicina interna para ampliar estudio

JUICIO CLÍNICO

- Diplopía secundaria a parálisis de III par con paresia de músculo recto superior y oblicuo inferior de probable origen diabético en paciente con alto riesgo cardiovascular. Ptosis palpebral izquierda.
 - Retinopatía esclero-hipertensiva
 - ERC estadio G3aA1.
 - HTA, DM2, dislipemia y riesgo cardiovascular muy alto.

COMENTARIO FINAL

La neuropatía diabética es la complicación más prevalente de la diabetes, frecuentemente asintomática y pudiendo afectar a diferentes partes del sistema nervioso.

La mononeuropatía diabética puede afectar a pares craneales, con mayor frecuencia a III par, pero también pueden afectarse los pares IV y VI. Suele cursar con dolor y diplopía secundaria a la paresia muscular. Habitualmente presenta una remisión espontánea en 3 a 4 meses.

En este paciente, tras dos episodios oftalmológicos asociados a factores de riesgo cardiovascular procedemos a optimizar el tratamiento médico añadiendo empaglifozina 12.50 mg junto a metformina y aumentando dosis de atorvastatina de 20 mg a 80 mg. Respecto al control de tensión arterial, se añade amlodipino 5 mg por la noche.

En control ambulatorio en consulta, mejor control glucémico con paso de hemoglobina glicosilada de 9% a 5,40% en la actualidad. A su vez, mejor control tensional, con cifras tensionales medias de 125/80 mmHg, junto con pérdida de peso.

Revisando las últimas guías de riesgo cardiovascular y dislipemias, se han endurecido los criterios en pacientes diabéticos, considerados de muy alto riesgo, se establece un máximo de colesterol no-HDL <85 mg/dl y apoB <65 mg/dl, con objetivo de cifras de LDL menores de 55 mg/dL por lo que aumentamos dosis de atorvastatina.

Es muy importante en estos pacientes un control exhaustivo de todos los factores de riesgo cardiovascular de forma conjunta para evitar con ello las complicaciones micro y macrovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. RedGDPS. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. [Internet]. [Consultado 20 Sept 2021]. Disponible en: <https://www.redgdps.org/>

521/90. MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA; UNA ENTIDAD CON AFECTACIÓN MULTIORGÁNICA GRAVE.

Autores:

1. García Ceberino, P., 2. Fernández Díaz, R., 3. González Martínez, M., 4. López Gómez, J., 5. Pérez González, J.

Centro de Trabajo:

1. Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Clínico San Cecilio. Granada., 2. Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Clínico San Cecilio. Granada., 3. Residente de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, 4. Residente de 4º año de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., 5. Especialista en Hematología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 46 años, natural de Santo Domingo, sin antecedentes de interés, salvo fumador de 7 cigarrillos diarios, acude a urgencias por visión borrosa bilateral.

Valorado inicialmente por oftalmología siendo diagnosticado de trombosis venosa inferior del ojo derecho y trombosis venosa central del ojo izquierdo.

En la exploración general destaca tensión arterial de 200/110 mmHg, sin ser previamente hipertenso, con clínica de leve cefalea occipital. En la analítica destaca una creatinina de 4.5, urea 158, LDH 700, bilirrubina total normal, hemoglobina 12, 58.000 plaquetas. PCR 7.2 mg/dl. Se solicita haptoglobina inicial, siendo <30 ng/dl. Ante los datos de hemólisis se solicita frotis con 0-1 esquistocitos en sangre periférica, estableciéndose el diagnóstico probable de microangiopatía trombótica.

Por la sospecha del cuadro y la afectación ocular, se decide realizar TC de cráneo con una hipodensidad en tronco del encéfalo sugerente de etiología isquémica.

Ingresa en unidad de cuidados intensivos para control de tensión arterial, se administra bolos de 125 mg de metilprednisolona, no se anticoagula y se programa plasmaféresis urgente y programada. Todo ello por no conocer la causa de la microangiopatía trombótica, siendo igualmente considerables las púrpura trombocitopénica trombótica (PTT); por la lesión neurológica, o bien, el síndrome urémico hemolítico mediado por complemento;

por la notable afectación renal, o bien, la hipertensión arterial maligna; cifras elevadas al ingreso con trombosis venosa de la retina.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- LDH 700, 58.000 plaquetas.
- Haptoglobina <30 ng/dl, esquistos leves en frotis.
- Coombs directo negativo.
- Toxina heces y coprocultivos: negativo.
- Tóxicos en orina: negativo.
- Hormonas tiroideas; normales. B12 y homocisteinuria; normales.
- Aldosterona 1800 (VN <150), renina 305 (VN <23).
- Catecolaminas en orina, metanefrinas orina, cortisol urinario; normales.
- ADAMTS-13, norma; del 81% e índice de anticuerpo en 0.75.
- Complemento, normal. Estudio anti-factores del complemento; normal.
- Anticuerpos antifosfolípidos y anticoagulante lúpico; negativos.
- ANA, ENA; anti-RNA polimerasa III, anti-Scl70, anti-centrómero, etc: negativos.
- Cultivos y serologías, virus hepatotropos y familia herpes, leishmania; negativos.
- Ecografía transtorácica: hipertrofia ventrículo izquierdo.
- Ecografía abdominal: sin estenosis de arterias renales.
- RM craneal: área hiperintensa en T2/FLAIR de distribución difusa en troncoencéfalo; síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (PRES).

JUICIO CLÍNICO

Microangiopatía trombótica (MAT) por hipertensión arterial maligna con lesiones de órgano diana; trombosis venosa retiniana bilateral, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (PRES), y afectación renal/glomerular.

COMENTARIO FINAL

Caso bastante ejemplificador de:

- La heterogeneidad causal y de la expresividad clínica de la MAT. Por tanto, importancia del diagnóstico diferencial amplísimo que corresponde a este cuadro, con datos clínicos, orgánicos y analíticos a veces muy solapados, sin poder esclarecer en un primer momento una causa segura. Por ello, ante la gravedad del cuadro, es fundamental el tratamiento inicial global con bolos de corticoides y plasmaféresis, a la espera de concretar pruebas complementarias.
- El diagnóstico concreto de MAT por hipertensión arterial maligna suele ser de exclusión, especialmente si hay afectación renal y/o neurológica, a la espera de los resultados negativos para el resto de entidades, especialmente de la mediada por complemento y de la PTT.
- El control de las cifras de tensión arterial será la clave para frenar la evolución de la enfermedad.
- Nuestro paciente tuvo una evolución aceptable, con retirada de corticoides y plasmaféresis cuando se excluyeron las otras causas. Filtrado glomerular al mes de seguimiento 26.03ml/min.

El control de la tensión arterial fue clave, primero intravenoso, y posteriormente vía oral. Aún así, sigue siendo refractaria, por lo que actualmente se plantea deneración renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med.* 2014; 371: 654-66.
2. Contreras E, de la Rubia J, Del Río-Garma J, y col. Diagnostic and therapeutic guidelines of thrombotic microangiopathies of the Spanish Apheresis Group. *Med Clin (Barc).* 2015;144:331.e1-331.e13.

521/91. PAPEL DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES VACUNADOS FRENTE A SARS-COV-2 INGRESADOS POR COVID-19 EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

Autores:

- (1) Peregrina Rivas, J., (2) Martínez de Victoria Carazo, J., (3) FERNÁNDEZ REYES, D., (4) Benavente Fernández, A., (3) Ceballos Torres, Á.

Centro de Trabajo:

- (1) Especialista en Medicina Interna Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (2) Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, (3) Especialista en Medicina Interna Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, (4) Facultativo Especialista del Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Identificar factores pronósticos en pacientes ingresados por COVID-19 ha constituido un reto desde el inicio de la pandemia (1,2). La presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se ha asociado a pronóstico adverso (2), en especial, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la hipertensión arterial (HTA) y la obesidad (2, 3, 4, 5). Aunque la inmunidad tras la vacunación masiva ha descendido la incidencia y gravedad de la COVID-19, hay pacientes que requieren ingreso hospitalario; por ello, se plantea analizar la prevalencia de FRCV en pacientes vacunados frente a SARS-Cov-2 ingresados por COVID-19, así como el desenlace de los mismos.

MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo en el que se analizó una muestra de 38 pacientes que, habiendo recibido pauta vacunal completa o parcial, ingresaron en un hospital de segundo nivel desde abril hasta agosto de 2021 por COVID-19. Tras obtención de consentimiento informado, se revisaron las historias clínicas de los mismos y se re-

gistraron las características sociodemográficas, de vacunación y la prevalencia de FRCV, así como el desenlace a los 28 días de cada uno de los pacientes (ver Tabla 1). Posteriormente, se analizó el subgrupo de pacientes con evolución desfavorable, entendiéndose como tal exitus o la necesidad de intubación orotraqueal (IOT), comparándolo con el subgrupo de evolución favorable, es decir, los que fueron dados de alta. Para las variables estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre los pacientes fallecidos y aquellos con evolución favorable, se calculó la odds ratio (OR).

RESULTADOS

El FRCV más prevalente fue sobrepeso/obesidad (76,3%), seguido de la HTA (50%). El 86.8% de los pacientes presentaba, al menos, un FRCV (Gráfico 1). En cuanto al desenlace a los 28 días de ingreso, se dividió a los pacientes en dos subgrupos: evolución favorable y desfavorable. En el subgrupo de evolución desfavorable todos los pacientes fueron diabéticos e hipertensos. La edad media de los fallecidos fue mayor (83 años) que la de los que requirieron IOT (44 años) y que la de los dados de alta (62 años). Al comparar los pacientes con evolución favorable frente a los que fueron exitus ($n=6$) (Tabla 2), encontramos diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de DM2 (19.4% vs. 100%, $p=0.01$, OR 1.83 [1.069-3.144]) y de HTA (41.9% vs. 100%, $p= 0.045$, OR 1.39 [1.04-1.844]), así como en el número medio de FRCV (1.68% versus 3.4%, $p= 0.05$).

CONCLUSIONES

En pacientes vacunados para SARS-CoV-2 que precisaron ingreso hospitalario por COVID-19, la DM2 y HTA se asociaron, al igual que la edad, con un pronóstico adverso, entendido como exitus o necesidad de IOT durante el ingreso. Son necesarios estudios con una cohorte más amplia para clarificar el papel pronóstico de los FRCV entre los pacientes vacunados frente a SARS-Cov-2 que ingresan con COVID-19.

521/92. MIELOMA MÚLTIPLE Y RIESGO DE COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES.

Autores:

(1) Izquierdo García, M., (2) Roa Chamorro, R.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 2º año de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada., (2) Facultativo Especialista de Área del servicio de Medicina Interna. Área de Riesgo Vascular. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) y oncológicas constituyen las principales causas de morbimortalidad en nuestro medio. Los avances en el tratamiento

de ambas entidades han condicionado un aumento en la esperanza de vida, determinando que progresivamente resulte más frecuente la coexistencia de ambas en un mismo paciente. La toxicidad cardiovascular de algunas terapias onco-hematológicas representa un papel destacado en el sustrato fisiopatológico de la interrelación entre cáncer y ECV.

El mieloma múltiple (MM) constituye la segunda enfermedad hematológica más frecuente en nuestro medio. En su tratamiento se emplean diversos esquemas terapéuticos, algunos de los mismos relacionados con el desarrollo de efectos adversos cardiovasculares como insuficiencia cardíaca (IC), isquemia miocárdica o hipertensión (HTA). Sin embargo, la evidencia en el manejo de las complicaciones cardiovasculares de estos pacientes es limitada, resultando clave su prevención y detección precoz.

Nuestro objetivo es evaluar la incidencia complicaciones cardiovasculares en el seguimiento de pacientes con diagnóstico de MM remitidos a la consulta de Riesgo Vascular como parte del protocolo de seguimiento para prevención y manejo de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tanto previos al diagnóstico como desarrollados posteriormente.

MÉTODOS

Se realizó el seguimiento clínico de pacientes con diagnóstico de MM, evaluando inicialmente y en el seguimiento la presencia de FRCV, incluyendo HTA, diabetes mellitus (DM), obesidad, dislipemia y tabaquismo, así como el desarrollo de ECV. Para ello se empleó la entrevista clínica y exploración física periódicas en consulta, determinaciones analíticas seriadas, ecocardiografía transtorácica y pruebas complementarias individualizadas.

RESULTADOS

En nuestro grupo de pacientes ($n=14$), la edad media de diagnóstico de MM fue 57 años. La primera evaluación en la Consulta de Riesgo Vascular se realizó a una edad media de 63,38 años, con tiempo medio desde el diagnóstico de 6 años. En cuanto a los FRCV, los resultados fueron los siguientes: un 13,33% de pacientes presentaban HTA como antecedente, frente a una prevalencia del 66,67% detectada en el seguimiento; un 11,33% se encontraban diagnosticados inicialmente de DM frente al 26,67% detectado posteriormente; el antecedente de dislipemia se recogió en un 11,33% al inicio del seguimiento, detectándose posteriormente en un 33,33%; y en el caso de la obesidad, aumentó en el seguimiento desde un 11,33% hasta un 20%. Con respecto al diagnóstico de ECV, en un 20% se encontraba establecida, frente al 40% en que se detectó de manera subclínica. La incidencia de cardiopatía isquémica y de IC fue del 6,67% en ambos casos. Globalmente, el 66,67% presentaba un riesgo cardiovascular alto o muy alto.

CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares y oncológicas comparten factores de riesgo comunes y en una frecuencia cada vez mayor coexisten en un mismo paciente. El tratamiento empleado para el manejo de las enfermedades oncohematológicas puede contribuir al desarrollo y progresión de FRCV que condicionen el pronóstico de los pa-

cientes a pesar del control de la neoplasia. Por ello, resulta fundamental el abordaje y manejo multidisciplinar de estos pacientes, así como un seguimiento estrecho que permita la detección precoz de complicaciones y disminuya la morbimortalidad asociada a estas enfermedades.

521/96. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA EN PACIENTE CON SUPRARRENALECTOMÍA BILATERAL Y DENERVACIÓN RENAL PREVIAS: EN BUSCA DEL VERDUGO.

Autores:

(1) Beltrán Ávila, F., (2) Redondo Torres, E., (3) Salvatierra Velasco, L., (4) Morales Garrido, P., (4) Salvatierra Ossorio, J., (5) Ceballos Torres, Á.

Centro de Trabajo:

(1) Residente de 3er año de Medicina interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (2) Residente de 4º año de Endocrinología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (3) Residente de 3er año de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (4) Especialista en Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada., (5) Especialista en Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 50 años, exfumador, antecedentes de síndrome de apnea-hipopnea del sueño actualmente sin precisar tratamiento, artropatía hiperuricémica y arteriopatía periférica en miembros inferiores con implante de stent en arteria ilíaca común izquierda. Debuta en 2010 con hipertensión arterial (HTA) grave y refractaria: presión arterial (PA) en torno a 210/110 mmHg al diagnóstico con prescripción de hasta diez fármacos para su control, presentando además un episodio de emergencia hipertensiva con focalidad neurológica. Comienza estudio en otro centro en 2011, detectándose hiperaldosteronismo primario en el contexto de una hiperplasia suprarrenal con predominio de actividad en la glándula suprarrenal derecha. Se realiza en primer lugar suprarrenalectomía derecha laparoscópica y posteriormente izquierda, pese a lo cual continúa con mal control. En 2012 se procede finalmente a la denervación renal con buen resultado: control de PA en torno a 140/90 mmHg manteniendo cuatro fármacos (olmesartán 40mg/amlodipino 10mg/hidroclorotiazida 25mg y furosemida 40mg). Como resto de tratamiento toma: simvastatina 40mg, hidrocortisona 20mg (por la insuficiencia suprarrenal iatrógena), ácido acetil-salicílico 100mg, febuxostat 120mg, colchicina 0.5mg.

En abril de 2021 ingresa en servicio de Reumatología de nuestro centro para estudio de artromialgias con pruebas de autoinmunidad débilmente positivas (anticuerpos

antinucleares positivos a título de 1/160 y anticuerpos anti-U1-RNP positivos). Se nos realiza interconsulta por hallazgo de PA al ingreso de 180/100 mmHg.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- PA: 180/100 mmHg, frecuencia cardiaca: 90 latidos por minuto, saturación de oxígeno por pulsioxímetro: 98% basal. Resto de exploración normal.
- Analítica completa: destaca creatinina sérica 0.85mg/dL, gamma-glutamyl transferasa 91U/L, ácido úrico 9.9mg/dL, ionograma en rango, proteína C reactiva 12.9mg/L, 25-hidroxi-vitamina D 19U/L. Perfil hormonal sin nuevas alteraciones. Perfil lipídico: colesterol total 220mg/dL, LDL-colesterol 152mg/dL, HDL-colesterol 35mg/dL, triglicéridos 164mg/dL. Hemograma y coagulación normales. Sistemático de orina normal. Estudio de catecolaminas en orina de 24 horas negativo. Estudio de HLA-B27 negativo.
- Retinografía sin alteraciones patológicas.
- Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección normal.
- Tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada (PET-TC): leve captación a nivel de grandes vasos arteriales, pequeñas adenopatías inflamatorias e hiperactividad periarticular en hombros, codos y rodillas. Ecografía Doppler de troncos supraaórticos con datos de arteriosclerosis. Biopsia de arteria temporal izquierda normal. Resonancia magnética (RM) craneal normal.
- Ecografía Doppler de arterias renales normal. Angio-TC de arteria aorta que detecta duplicidad de la arteria renal derecha con estenosis en la superior.

JUICIO CLÍNICO

- Hipertensión arterial esencial grave y refractaria con antecedentes de suprarrenalectomía bilateral y denervación renal, complicada con estenosis de arteria renal derecha.
- Enfermedad arteriosclerótica con elevada carga vascular y arteriopatía periférica.
- Hipercolesterolemia.
- Artropatía hiperuricémica.
- Déficit de vitamina D.

COMENTARIO FINAL

Finalmente se descartan otras causas de artritis distintas a la artropatía hiperuricémica, iniciando tratamiento inmunomodulador con anakinra por la refractariedad al tratamiento. Los datos en PET-TC se interpretan como secundarios a la gran carga vascular de la enfermedad arteriosclerótica del paciente.

Al alta hospitalaria se añaden doxazosina 4mg y espirolactona 25mg dos veces al día. En julio de 2021 se realiza una arteriografía de arterias renales que confirma estenosis del 60% a nivel del ostium de la arteria polar superior renal derecha tratada mediante angioplastia con balón.

A pesar de la baja incidencia de estenosis de la arteria renal en pacientes sometidos a denervación renal, es una complicación que debe descartarse en aquellos pacientes que años tras el procedimiento vuelven a recidivar con HTA refractaria pese al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lambert, T., Nahler, A., Reiter, C., Schwarz, S., Gammer, V., & Blessberger, H. et al. (2015). Frequency of Renal Artery Stenosis After Renal Denervation in Patients With Resistant Arterial Hypertension. *The American Journal Of Cardiology*, 115(11), 1545-1548. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.02.055

521/100. DOLOR ABDOMINAL, HIPERTENSIÓN Y ALGUNA COMPLICACIÓN

Autores:

Millán Orge, M., Jiménez Torres, J., Alcántara Laguna, M., Corpas Jiménez, M., Fuentes Jiménez, F.

Centro de Trabajo:

Hospital Reina Sofía. Córdoba

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Paciente de 33 años natural de Nueva Guinea sin antecedentes personales de interés salvo HTA sin tratamiento, que acude a urgencias por vómitos, dolor abdominal e intolerancia oral de una semana de evolución. Además, refiere que desde hace 3 años presenta episodios de palpitaciones, cefalea y síncope que han empeorado en la última semana. En la exploración física destaca una PA de 210/130mmHg, junto con taquicardia sinusal y sensación de masa en flanco derecho. Se realiza analítica urgente en la que destaca una creatinina de 1.8mg/dl. Ante la clínica de dolor abdominal, se solicita ecografía con el hallazgo de masa suprarrenal derecha. El paciente ingresa en Medicina Interna para completar estudio. Se solicita analítica sanguínea con metanefrinas, RMN abdominal y gammagrafía simpáticoadrenal MIGB, cuyos resultados orientan a que la masa se corresponda con una feocromocitoma. Los primeros días de hospitalización no se consiguió un buen control de la PA a pesar de perfusión de labetalol, añadiéndose al tratamiento fenoxibenzamina y doxazosina. Una vez controlada la PA, se programa la extirpación de la feocromocitoma. El paciente evoluciona de forma favorable, con mejor control de PA y reducción de medicación antihipertensiva. En analítica de control se objetiva una normalización de metanefrinas plasmáticas y urinarias. Durante el ingreso, el paciente presenta múltiples complicaciones derivadas de la HTA incontrolada, entre las que encontramos como las más graves una disección aórtica extensa asociada a una mielitis isquémica desde C3 a C7 y una encefalopatía posterior reversible. El paciente ha quedado con una tetraparesia residual, para lo que sigue tratamiento rehabilitador.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aceptable estado general. PA: 210/130mmHg. Frecuencia cardíaca: 125 latidos por minuto. Auscultación cardíaca con tonos rítmicos vivos. En abdomen destaca

una masa en flanco derecho de unos 5cm y consistencia dura, no dependiente de hígado. Sin edemas en miembros inferiores.

- Analítica: Hemograma sin alteraciones significativas. Creatinina 1.8mg/dL. Iones y perfil hepático dentro de la normalidad. Cociente albúmina/creatinina 804mg/mg. Metanefrina plasmática 260pg/mL; Normetanefrina plasmática >2400pg/mL; Metanefrinas orina 24h 2130nmol/24h.

- RMN abdominal: Masa suprarrenal derecha de 97mm compatible con feocromocitoma. Dilatación de aorta torácica descendente de 35mm.

- RMN craneal: afectación extensa en sustancia blanca periventricular difusas y confluyentes, zonas parcheadas en coronas radiadas, cápsulas internas y externas, vía piramidal, mesencéfalo, protuberancia y en ambos hemisferios cerebelosos.

- AngioTC aorta toracoabdominal: Hematoma intramural en aorta torácica que se extiende hasta aorta abdominal craneal a salida de arterias renales. Disección localizada en aorta torácica descendente proximal.

- Gammagrafía simpáticoadrenal MIGB: Significativa avidéz por la MIBG en la masa adrenal derecha conocida compatible con feocromocitoma. No apreciamos otras lesiones con significativa avidéz por el trazador.

JUICIO CLÍNICO

Feocromocitoma suprarrenal con múltiples complicaciones secundarias a HTA mal controlada:

- Disección aórtica tipo B
- Leucoencefalopatía posterior reversible
- Insuficiencia renal moderada nefroangioesclerótica

COMENTARIO FINAL

La HTA secundaria supone del 10-15% de los casos de hipertensión. Debe investigarse sobre todo en pacientes jóvenes con HTA de reciente comienzo y mal control a pesar del tratamiento, ya que su diagnóstico precoz puede evitar complicaciones. Nuestro paciente presenta múltiples complicaciones derivadas de HTA de mal control como son la cardiopatía hipertensiva, la nefroangioesclerosis, la disección de aorta tipo B y la leucoencefalopatía posterior reversible. La asociación de las dos últimas con la feocromocitoma es poco frecuente, por lo que su aparición de forma simultánea es extraordinaria. La presencia de todas estas complicaciones son la prueba de la gravedad y complejidad que pueden llegar a presentar este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *NefroPlus*. 2015; 7 (1): 11 – 21.
2. Nuemann HPH, Young WF, Eng C. Pheochromocytoma and Paraganglioma. *N Engl J Med*. 2019;381 (6): 552 – 565.
3. Black JH, Manning WJ. Management of acute aortic dissection. [Internet]. *Walthman (MA): UpToDate*; 2019.
4. Neill TA. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. [Internet]. *Walthman (MA): UpToDate*; 2019.

521/101. LACTANTE HIPERTENSO. UN RETO DIAGNÓSTICO EN PEDIATRÍA

Autores:

(1) Delgado Mainar, P., (2) Henares Rodríguez, A., (2) Garzón Hernández, V., (3) González Bustos, P.

Centro de Trabajo:

(1) Médico Residente de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (2) Especialista en Pediatría. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, (3) Especialista

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Lactante de 4 meses valorado en nefrología pediátrica por hipertensión arterial sistémica. Antecedentes personales: embarazo gemelar, prematuridad de 35 semanas de edad gestacional y pequeña para la edad gestacional e ingreso en Cuidados Intensivos por insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar secundarias a ductus arterioso persistente, que mejoran tras cierre quirúrgico del mismo. En seguimiento posterior se detecta una presión arterial persistentemente elevada con valores en torno a 120/70 mmHg (P>99/ P99; +3,35 DE/+2,59 DE).

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aspecto distrófico y rasgos dismórficos. Resto sin alteraciones. Se realizan múltiples pruebas complementarias entre las que destacan: función renal, urea, catecolaminas en orina, hormonas (TSH, cortisol, renina, aldosterona) siendo normales, excepto renina en 81 pg/mL; estudio para enfermedades metabólicas, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecografía abdominal y ecografía Doppler renal todos ellos sin alteraciones. En la ecocardiografía transtorácica se evidencia hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo sin dilatación de cavidades, con una válvula aórtica bicúspide con apertura casi vertical. Se inicia tratamiento con captropil a 2mg/kg/día presentando durante el seguimiento aumento progresivo de la renina (hasta 336 pg/ml) y de la aldosterona (máximo de 757 pg/mL) así como un aumento progresivo de la tensión arterial que motivó la asociación con amlodipino (1mg/kg/día).

JUICIO CLÍNICO

La estimulación del eje renina-aldosterona con la introducción de un IECA, hizo sospechar patología vasculorrenal, realizándose angioTAC en el que se observó estenosis focal en el origen de la arteria polar inferior derecha, con un calibre de 0,6 mm. La paciente fue diagnosticada de hipertensión arterial secundaria a estenosis congénita de la arteria renal derecha con hiperaldosteronismo hiperreninémico asociado. Actualmente, dado que no hay lesión de órgano asociado, se mantiene con tratamiento médico a la espera de reevaluación.

COMENTARIO FINAL

La hipertensión arterial en el primer año de vida es poco prevalente y su detección obliga a realizar estudios complementarios para identificar enfermedades sistémi-

cas, sobre todo renales y vasculares. Esta detección es difícil por diversas razones entre las que podemos destacar la propia definición de hipertensión. En pediatría se define como la presencia de presión arterial sistólica y/o diastólica persistentemente elevada por encima del percentil 95 para el sexo, edad y talla, en al menos 3 determinaciones. Al contrario de lo que ocurre en los adultos, la definición se sustenta en la distribución de la presión arterial en la población de niños sanos y no en la morbilidad asociada a un nivel concreto de presión arterial. Además debemos tener en cuenta que durante el primer año de vida, las pruebas invasivas precisan sedación del paciente y la mayoría suponen un nivel alto de radiación, por lo que se debe contemplar el riesgo-beneficio y en muchas ocasiones se pospone hasta una edad en la que el paciente colabore, y los resultados sean fiables. En mayores de 3 años está indicado el despistaje sistemático de HT. En niños menores sólo se recomienda en aquellos casos que presentan factores de riesgo asociado (antecedente de ingreso en cuidados intensivos neonatales, cardiopatías, ingesta de determinados fármacos, enfermedades oncohematológicas o enfermedades sistémicas asociadas a hipertensión)

BIBLIOGRAFÍA

1. Wiliam B., Mancía G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(2):160. e1-e78
2. Empar Lurbe i Ferrer. La hipertensión arterial en niños y adolescentes a examen: implicaciones de las diferencias entre la guía Europea y la Americana. *Anales Pediatr (Barc).* 2018; 89(4): 255, e1-255.e5
3. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. *Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics.* 2017;140: e20171904.

521/102. ¿HEMÓLISIS SECUNDARIA A HTA Ó HTA SECUNDARIA A HEMÓLISIS?

Autores:

(1) Casas González, C., (2) Toledo Rojas, R., (3) Del Pozo Alvarez, R., (2) Gutiérrez Vílchez E., (4) León Fra-dejas, M., (2) Martín Reyes, G.

Centro de trabajo:

(1) Residente 4º año Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga, (2) Especialista en Nefrología. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga, (3) Residente de 2º año de Nefrología. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga, (4) Especialista en Anatomía Patológica. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Varón de 42 años natural de Nigeria, sin antecedentes personales de interés. Acude a urgencias de nuestro centro para proseguir estudio de insuficiencia renal. Ingresó en Milán por HTA severa y deterioro de función renal con creatinina (Cr) plasmática al ingreso de 2 mg/dl. Solicitó alta voluntaria para continuar estudio en nuestro hospital. Aportaba informe del ingreso, dónde había iniciado estudio para despistaje de HTA secundaria. La función renal se deterioró progresivamente hasta Cr 8 mg/dl, fue atribuida a nefropatía hipertensiva. Se le había indicado tratamiento antihipertensivo con 3 fármacos con regular cumplimiento.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN FÍSICA : PA 190/110 mmHg, FC 85 lpm. BEG. ACP; rítmico sin soplos. Abdomen sin soplo abdominal. No edemas. No lesiones cutáneas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: Hemoglobina 8.8 g/dl; Plaquetas 156.000; Creatinina 10.2 mg/dl; Iones en rango. Coagulación normal. Sedimento microhematuria y proteinuria 1100mg/24h.

- Test de coombs negativo. LDH elevada (484 U/L) y haptoglobina disminuida (<8). - Frotis de sangre periférica: 3% esquistocitos.

- Estudio inmunológico: inmunoglobulinas normales, proteinograma normal, ANAs negativos, ANCA negativos y anticuerpos anti membrana basal glomerular negativos. Complemento C3 ligeramente disminuido con C4 normal. - Niveles de ADAMTS-13 normales.

- Metanefrinas en orina en rango normal. - Perfil tiroideo normal. Actividad de renina plasmática, aldosterona y niveles de cortisol normales.

- MAPA realizado durante el ingreso (en ese momento 6 fármacos antihipertensivos orales): PA media 149/89 mmHg; PA diurna 150/92 mmHg y PA nocturna 147/83 mmHg.

- Fondo de ojo: compatible con retinopatía hipertensiva grado II.

- Ecografía doppler-renal: riñones tamaño normal, con buena diferenciación cortico-medular, sin dilatación de la vía urinaria. Doppler sin signos de estenosis de la arteria renal bilateral. - Ecocardiograma: Hipertrofia de ventrículo izquierdo severa. Función sistólica de ventrículo izquierdo conservada. Disfunción diastólica grado I.

- Estudio funcional del complemento normal.

- Biopsia renal (Figura 1): muestra con 48 glomérulos, 2 globalmente esclerosados y el resto bien conservados. Predominan lesiones de daño vascular con engrosamiento de la íntima y reducción de la luz vascular. No se observa necrosis fibrinoide. Inmunofluorescencia: depósitos de C4d en arteriolas. Microscopía electrónica: fusión de la membrana fenestrada de las células endoteliales (muy sugestivo de microangiopatía trombótica).

JUICIO CLÍNICO**EVOLUCIÓN:**

Evoluciona con deterioro progresivo de función renal y necesidad de hemodiálisis. Al ingreso, requirió an-

tihipertensivos intravenosos, posteriormente mantenía presión arterial con control subóptimo a pesar de 6 antihipertensivos. Se amplió el estudio, con datos de retinopatía y cardiopatía hipertensiva en pruebas complementarias. Se realizó biopsia renal en la que predominaban las lesiones vasculares con marcado engrosamiento de la pared arteriolar e importante reducción de luces vasculares, compatible con nefropatía hipertensiva. Sin embargo, la persistencia de anemia con datos de hemólisis, la aparición de plaquetopenia y la detección mediante microscopía electrónica de las alteraciones en la membrana fenestrada de las células endoteliales glomerulares, nos lleva a orientar el caso como un síndrome hemolítico urémico atípico con hipertensión severa secundaria, de modo que inició tratamiento con eculizumab, cesando los datos de hemólisis, controlándose la presión arterial y mejorando la función renal.

COMENTARIO FINAL

La relevancia de este caso recae en el diagnóstico diferencial entre hipertensión arterial severa que puede inducir de forma secundaria anemia hemolítico microangiopática, frente a síndrome hemolítico urémico primario que se presenta con hipertensión arterial severa. Es crucial esta diferenciación, ya que en el caso de este último se dispone de un tratamiento dirigido, capaz de frenar la cascada del complemento, lo que deriva en mejoría de función renal y control de presión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van de Born BJ, Honnebier UP, Koopmans RP, Van Montfrans GA. Microangiopathic hemolysis and renal failure in malignant hypertension. *Hypertension*. 2005;45:246-51.
2. Cavero T, Arjona E. Severe and malignant hypertension are common in primary atypical hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int*. 2019;96:995-1004.
3. Timmermans S, Abdul-Hamid MA, Vanderlocht J et al. Patients with hypertension-associated thrombotic microangiopathy may present with complement abnormalities. *Kidney Int*. 2017;91:1420-25.
4. Larsen C, Wilson JD, Best-Rocha A, et al. Genetic testing of complement and coagulation pathways in patients with severe hypertension and renal microangiopathy. *Mod Pathol*. 2018;31:488-94.
5. Campistol JM, Arias M, Ariceta G, Blasco M, Espinosa L, Espinosa M, et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. *Nefrología*. 2015;35:421-47.

COMUNICACIONES

15^{as} Jornadas de Farmacéuticos

521/98 IMPORTANCIA DE LA ADHERENCIA Y SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVOS. CASO CLÍNICO.

Autores:

García Jiménez, E., Afán de Rivera Quesada, B., Morales Bédmar, M. D.

Centro de Trabajo:

Farmacéuticos Comunitarios en Farmacia La Chana. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 81 años, con IMC 27 acude a retirar su medicación, y durante la dispensación de su medicación, detectamos que retira todo su tratamiento antihipertensivo (enalapril 20 mg e hidroclorotiazida 12,5mg (1-0-0)), pero su tratamiento con amlodipino 5mg (0-0-1) prescrito desde hace meses nos dice que no lo utiliza porque tiene la tensión controlada.

En ese momento, se realiza una medición aislada de la presión arterial en la farmacia, encontrándose cifras medias de presión arterial de: 120/74 mmHg, 89ppm. Al comprobar estas cifras controladas, se le recomienda monitorizar durante la noche también la tensión y comprobar si realmente necesita o no el medicamento nocturno (amlodipino).

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Presión Arterial Media 24h (PAS/PAD): 137/75 mmHg
- Presión Arterial Media periodo de Actividad (Día): 135/77 mmHg
- Presión Arterial Media periodo de Descanso (Noche): 142/67 mmHg.
- Pulso medio 24h: 72 pul/min; periodo de Actividad (Día): 77 pul/min; periodo de Descanso (Noche): 58 pul/min.
- Carga de presión arterial 27% diurna / 100% nocturna.
- Lecturas totales: 51. Lecturas correctas: 82%.
- Ritmo circadiano: Sistólica: -5%; Diastólica: 13,2%. Paciente Riser descontrolado.

JUICIO CLÍNICO

El incumplimiento por parte del paciente del amlodipino nocturno, es bastante frecuente entre nuestra población, y en muchas ocasiones está auspiciado por una falsa sensación de control de su tensión, al detectar el propio paciente cifras normales durante el día.

Realizar una monitorización de 24 horas a todos los pacientes antihipertensivos debería ser una prioridad, y más a los incumplidores, ya que se detectarían muchos casos de falsos pacientes controlados que recaen en incumplimientos que aunque ellos creen que pueden ser inteligentes, no lo son, ya que su mapa circadiano de tensión esta descontrolado las 24h.

COMENTARIO FINAL

El incumplimiento por parte del paciente del amlodipino, detectado durante la dispensación de receta electrónica

ca en la farmacia, nos alertó de un posible caso de hipertensión nocturna. No monitorizar la tensión durante las 24 horas, puede hacer que el paciente tenga una falsa sensación de control de su presión arterial, encontrándonos casos como éste que durante el día presenta valores de presión arterial controlada, pero durante la noche todas sus determinaciones (100%) están fuera del rango de control.

La monitorización de la presión durante 24 h, con el uso de herramientas como la MAPA en la farmacia comunitaria, permite al sistema sanitario ser más eficiente, ya que no sólo hay que diagnosticar y prescribir correctamente el tratamiento antihipertensivo por parte del médico, sino también incidir en la adherencia del paciente al uso de sus medicamentos, siendo la farmacia comunitaria un pilar imprescindible en la mejora del incumplimiento de la población.

521/99 HIPERTENSIÓN BATA BLANCA EN FARMACIA COMUNITARIA. CASO CLÍNICO.

Autores:

Morales Bédmar, M. D., García Jiménez, E., Afán de Rivera Quesada, B.

Centro de Trabajo:

Farmacéuticos Comunitarios en Farmacia La Chana. Granada

Resumen:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 68 años, con IMC 26, acude a la farmacia a las 12:22h (año 2017), indicando que se encuentra con dolor de cabeza. Es una paciente en tratamiento con simvastatina 20 mg (0-0-1). Practica algo de ejercicio (camina todos los días), y tienen hábitos de vida saludables.

En ese momento, se realiza una medición aislada de la presión arterial en la farmacia, encontrándose cifras medias de presión arterial de: 154/86 mmHg, 55ppm. Al entrevistarla sobre como se encuentra en diferentes horas del día, nos comenta que cuando se pone mas nerviosa, le duele la cabeza (señalando nuca y sienes), pero que no siempre ni todos los días a la misma hora. Le recomendamos monitorización de 24 horas de la presión arterial (MAPA).

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración y pruebas complementarias (2017)

- Presión Arterial Media 24h (PAS/PAD): 116/73 mmHg
- Presión Arterial Media periodo de Actividad (Día): 119/77 mmHg
- Presión Arterial Media periodo de Descanso (Noche): 108/65 mmHg.
- Pulso medio 24h: 55 pul/min; periodo de Actividad (Día): 58 pul/min; periodo de Descanso (Noche): 47 pul/min.
- Carga de presión arterial 10% diurna / 33% nocturna.
- Lecturas totales: 62. Lecturas correctas: 100%.

Ritmo circadiano: Sistólica: 9%; Diastólica: 16%. Paciente Non Dipper controlada.

Exploración y pruebas complementarias (2020)

- Presión Arterial Media 24h (PAS/PAD): 123/74 mmHg
- Presión Arterial Media periodo de Actividad (Día): 129/81 mmHg
- Presión Arterial Media periodo de Descanso (Noche): 111/57 mmHg.
- Pulso medio 24h: 57 pul/min; periodo de Actividad (Día): 59 pul/min; periodo de Descanso (Noche): 52 pul/min.
- Carga de presión arterial 36% diurna / 20% nocturna. Lecturas totales: 62. Lecturas correctas: 83%. Ritmo circadiano: Sistólica: 14,1%; Diastólica: 29,8%.

Paciente Dipper Extremo controlada

JUICIO CLÍNICO

La primera vez que tuvimos contacto con la paciente (año 2017), presentaba valores elevados de presión arterial aislados en consulta. Esto le ocurría siempre que le tomábamos la presión arterial en la farmacia o en el médico.

Para poder descartar una posible caso de hipertensión de bata blanca, el médico le propuso realizar una monitorización de 24h, arrojándonos su primera MAPA valores medios de tensión arterial dentro de los rangos de normalidad. Con esta información el médico decidió no prescribir antihipertensivos, emplazándola a realizarse controles periódicos de su tensión en la farmacia.

Tres años después (2020), y tras realizar una nueva MAPA de 24 horas, la paciente aun presenta cifras de presión dentro de los rangos de normalidad, no utilizando antihipertensivos, sólo simvastatina (0-0-1) y levotiroxina 75 mcg (1-0-0).

COMENTARIO FINAL

La paciente derivada del médico para monitorizar la presión durante 24 horas y confirmar una posible hipertensión, sigue controlada 3 años después, por lo que podemos afirmar que presenta hipertensión de bata blanca. Se observó que la paciente ha pasado de ser no dipper controlada a paciente dipper extremo controlada, posiblemente asociado a la edad y hábitos de vida durante la pandemia, algo que hay que vigilar y seguir en el tiempo.

Disponer de un monitor de MAPA 24 h en la farmacia permite identificar o descartar fácilmente posibles casos de hipertensión en colaboración con el centro de salud.

521/103 DIETA MEDITERRÁNEA Y SU RELACIÓN CON PRESIÓN ARTERIAL PERCENTILADA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: PROYECTO MEPAFAC NACIONAL.

Autores:

Martín Oliveros, A., Mateos Lardiés, A.

Resumen:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El patrón de dieta mediterránea (DM) ha sido reconocido por organismos competentes a nivel internacional

como un patrón de dieta saludable que contribuye a la reducción de multitud de riesgos para la salud en general y al fomento de un desarrollo saludable en la etapa infantil y adolescente.

La prevalencia de hipertensión en población pediátrica se estima entre 3-14% en niños con normopeso y entre 11-30% en niños con obesidad¹. Por lo que una adecuada adherencia a la DM puede contribuir a la disminución de la prevalencia de sobrepeso y obesidad, así como del riesgo cardiovascular en esta población.

Analizar en adolescentes españoles escolarizados la calidad de la DM y la asociación entre el grado de cumplimiento de la DM y la presión arterial elevada en población adolescente.

MÉTODOS

Durante los cursos académicos 2011-12 y 2014-15, se procedió a la valoración del estado nutricional de 12.099 adolescentes con edades comprendidas entre los 12 y los 17 años de 8 Comunidades autónomas del territorio nacional, con el procedimiento de actuación recogido previamente en el proyecto MEPAFAC-Madrid², valorando además la calidad de la DM mediante el cuestionario KIDMED.

RESULTADOS

La calidad de la DM en los adolescentes españoles es muy baja. Sólo un 32,8% siguen una DM óptima (> 8 puntos) de los cuales el 63,2% presenta normopeso (percentil<85 IOTF3) y cifras de presión arterial dentro de la normalidad (percentil<90 Consenso Europeo Adolescentes⁴), un 56% necesitaban mejorar el patrón alimentario (4-7 puntos) y un 11,2% presentaron una dieta de muy baja calidad (0-3 puntos). Los datos de calidad de la DM se encuentran en línea con el Estudio Pasos 2019 realizado. En el estudio PASOS 2019 el nivel promedio de adherencia a la dieta mediterránea fue de 6,75 puntos

Andalucía, Galicia, Baleares y Canarias son las regiones que mantuvieron los valores más bajos de adherencia a DM.

CONCLUSIONES

La adherencia a la DM por parte de los adolescentes españoles es muy baja, a pesar de ser un país de la cuenca mediterránea. El nivel de adherencia a la DM no está relacionado con ninguno de los factores de riesgo analizados de enfermedad cardiovascular.

521/104. IMPORTANCIA DEL FARMACÉUTICO COMUNITARIO Y DEL SERVICIO DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO PARA LA DETECCIÓN DE UN AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL CAUSADO POR EL USO DE OXIBUTININA.

Autores:

Martínez Ruiz, M.

Resumen:**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

Varón de 72 años diagnosticado de hipertensión, depresión, hipercolesterolemia e incontinencia urinaria. Tratamiento: valsartan 160mg / hidroclorotiazida 25mg (1-0-0), paroxetina 20mg (1-0-0), alprazolam 0,5mg (1-1-1), atorvastatina 20mg (0-0-1), oxibutinina 5 mg (1-1-1), AAS 100mg (1-0-0), lormetazepam 2mg (0-0-1).

MÉTODOS

El paciente acude a la farmacia a recoger su tratamiento. Comenta que lleva dos meses tomando oxibutinina para un problema de frecuencia urinaria y que desde entonces ha comprobado que tiene valores de presión arterial (PA) más elevados. Pregunta si esto podría deberse al nuevo fármaco o ser una coincidencia.

Se le ofrece el servicio de medida de presión arterial (PA) en la farmacia con la técnica de Medición Aislada en Farmacia Comunitaria (MAFC) y se observa que presenta valores bastante elevados de PA (162/94 mmHg). Se decide controlar sus valores de PA diaria durante una semana por la técnica de AMPA y se le explica cómo hacer las medidas (3 por la mañana y 3 por la tarde cada día). Pasada una semana vuelve con todos los datos anotados, se desechan todas las medidas del primer día y las primeras medidas de la mañana y la tarde del resto de días. Se calcula la media del resto de medidas y da un valor de PA de 159/90 mmHg.

Se cita al paciente en el servicio de Seguimiento Farmacoterapéutico (SFT) de la farmacia. Se consulta la bibliografía de la oxibutinina y se comprueba que uno de sus efectos adversos es producir un aumento de la PA. Estudiada su medicación, se observa que el paciente toma un diurético como antihipertensivo, que aumenta la frecuencia urinaria, acusando aún más su problema.

Se remite un informe al médico detallándole los valores de PA obtenidos con la técnica de AMPA, comunicándole que el paciente había notado aumento de estos valores de PA desde que le pusieron el tratamiento para la urgencia urinaria y sugiriéndole que valore la presencia de la hidroclorotiazida en la estrategia antihipertensiva de este paciente, debido a su problema de frecuencia urinaria.

RESULTADOS

El médico decide mantener el tratamiento con oxibutinina, ya que el paciente le había notado efecto positivo frente a la urgencia urinaria y había mejorado su calidad de vida.

Pero decide eliminar la hidroclorotiazida de la estrategia antihipertensiva de este paciente, sustituyéndola por amlodipino, e incrementar la dosis de valsartan. De esta forma, prescribe para tratar su hipertensión: valsartan 320 mg (1-0-0) y amlodipino 10mg (0-0-1).

Pasados dos meses se vuelve a repetir la AMPA y se observa una reducción de los valores medios de PA del paciente hasta 139/82 mmHg

CONCLUSIONES

Desde la farmacia comunitaria se ha detectado un problema de hipertensión ocasionado por los efectos secundarios de un medicamento, oxibutinina. El médico

decide continuar el tratamiento con este medicamento, por los efectos beneficiosos que ha reportado al paciente, pero potencia la estrategia antihipertensiva del paciente para lograr controlar su PA.

521/105. ¿QUÉ FUE ANTES EL HUEVO O LA GALLINA? UN CASO A VISTA DE PERFIL (GLUCÉMICO AMBULATORIO). CASO CLÍNICO.

Autores:

(1)Martin Oliveros A; (1)Mateos Lardiés A; (1)Molineiro A; (1)Magro MC, Cervero M, (2)Partearroyo Cediel T

Centro de Trabajo:

1. Farmacéutica Comunitari. SEFAC., 2. Dpto. de CC Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo.

Resumen:**DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Hombre de 45 años, con DM2, peso de 94,6 Kg, altura 172 cm, IMC 31, perímetro cintura de 114cm, TG que describe como "altos" en tratamiento con gemfibrozilo 600mg y con HTA en tratamiento con enalapril 10mg 1-0-0. Para el control de glucemia tiene prescritos:

Insulina levemir 30-0-20, Dapagliflozina 1 diaria, repaglinida 500mg 1 al día

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Está preocupado por su azúcar, porque tiene una revisión en Medicina Interna (MI) y habitualmente la tiene descontrolada. Se le propone pasar a la ZAP medir la HbA1c para ver grado de control: Valor 8.8%. MAFC 131/84 mmHg 80ppm Brazo izq. Comenta que últimamente tiene mucho escozor en el pene y se establece que ocurre desde que está con dapagliflozima.

JUICIO CLÍNICO

Se realizan varios perfiles glucémicos ambulatorios en la farmacia comunitaria que sirven de base para el trabajo del farmacéutico comunitario con el paciente y desde los distintos niveles hasta conseguir finalmente un adecuado control glucémico (HbA1c 6.5%).

COMENTARIO FINAL

La realización del PGA puede servir como base de trabajo y fuente de información para una educación nutricional, diabetológica, en ejercicio físico, resolución de RAM, y seguimiento del paciente, que pueden contribuir a conseguir un control de glucemia adecuados al paciente.

ÍNDICE DE AUTORES

A

Afán de Rivera Quesada, B.95
 Aguilar Jaldo, M.77
 Albás Sorrosal, A.66
 Alcántara Laguna, M.91
 Alfaro Lara, V.47
 Alvarez Sanchez, F.74
 Amodeo Arahál, M.46, 59
 Aomar Millán, I.70
 Armada Arca, C.43
 Arnés García, D.67, 69, 85
 Arrobas Velilla, T.60
 Astudillo Ortega, P.53
 Avellaneda López, Y.45

B

Barboza Trujillo, P.45
 Barroso Pozo, I.65
 Beltrán Ávila, F.61, 92
 Beltrán Romero, L.52
 Benavente Fernández, A.66, 90
 Bermudez De La Vega, J.60
 Bernal Sánchez Arjona, M.41
 Bianchi Llave, J.45
 Blanco Taboada, A.32, 34, 41, 70, 80, 88
 Blázquez Rosello, S.56, 76
 Blázquez Roselló, S.48, 55
 Boillat Oriani, G.38, 63
 Bossini Castillo, L.58
 Bravo Domínguez, P.41, 50
 Bustos Merlo, A.33, 35, 85

C

Calle Gómez, M.69
 Camacho Carrasco, A.43
 Canelo Moreno, J.62
 Cantero Nieto, L.50
 Cardeñosa Márquez, M.52
 Carmona López, F.57
 Carmona Nimo, E.71
 Carmona Pérez, I.50, 88
 Casas González, C.72
 Castilla-Guerra, L.71
 Castilla Yélamo, J.34
 Castillo Matus, M.32, 34, 41, 70, 80
 Castro Durán, J.58
 Ceballos Torres, Á.70, 87, 90, 92
 Corpas Jiménez, M.91

D

Daza Sanchez, M.56
 De La Cruz Bernáldez, R.80, 88
 De La Hera Fernández, F.61
 De Lara Rodríguez, I.62
 del Can Sánchez, D.62
 Delgadillo Limón, M.82, 84, 86, 88
 Delgado Ferrary, M.71
 Delgado Mainar, P.92

del Pozo Álvarez, R.37-38, 63, 72
 del Río Lechuga, A.39

E

Espino Montoro, A.52
 Espinosa Aguilera, N.46
 Espinosa Torres, F.51, 54
 Esquivias de Motta, E.36-37
 Esteban de la Rosa, R.57-58

F

Fernández Criado, J.50
 Fernández Díaz, M.81
 Fernández Díaz, R.89
 Fuentes Jiménez, F.92
 Fernández Ocaña, F.59
 Fernández Ontiveros, S.61, 66
 Fernández Reyes, D.87, 90
 Flores Paloma, P.86
 Fuentes Sánchez, L.36

G

Galán Azcona, M.32, 34, 50, 70, 80
 Gallego Romero, I.73
 Gálvez Guerrero, F.52
 Gandullo Moro, M.56
 García Alvarez, F.74
 García Ceberino, P.61, 81, 89
 García Chumillas, V.40, 42
 García Cortés, M.55-56, 76
 García de los Ríos, C.64
 García García, L.32
 García Jiménez, E.95
 García Palos, N.75, 82, 84, 86, 88
 Garofano, R.84
 Garrido Alfaro, R.70
 Garzón Hernández, V.92
 Gascón Jurado, F.79
 Gómez Morales, L.50
 Gómez Pérez, J.72
 Gómez Ronquillo, P.78
 González Bustos, P.33, 39, 63-64, 73-74, 78
 González Caballero, E.39
 González Estrada, A.46, 49, 51-52
 González Estriégana, S.39
 González Martínez, F.75, 88
 González Martínez, M.40, 42, 89
 Granados Camacho, S.36
 Gutierrez Perez, E.74
 Gutierrez Vílchez, E.37

H

Henares Rodríguez, A.92
 Hernández Marrero, D.36-37
 Hidalgo Martín, B.48, 55-56, 76

I

Ibañez Pérez de la Blanca, M.74
 Izquierdo García, M.91

J

Jaén-Águila, F.	63
Jaén Águila, F.	33, 39, 69, 78, 85
Jiménez García, F.	78
Jiménez Torres, J.	91

L

León Fradejas, M.	37
León Jiménez, D.	49, 54
León Justel, A.	60
Lojo Cruz, C.	65, 83-84
Lopez Caja, A.	88
López Fernández, J.	55-56, 76
López García, S.	44
López Gómez, J.	87, 89
López-González Gila, J.	77
López LLarí, M.	57-58
López Mendoza, M.	53
López-Mezquita Torres, E.	61
López Pérez, D.	57
Lopez Tena, J.	88
Lucena Torres, L.	68
Luque Linero, P.	71

M

Mañero Rodríguez, C.	40, 42
Mansilla Rodríguez, M.	43
Maroto Torres, A.	66
Marquez Lopez, I.	52
Márquez López, L.	46-47, 49, 51-54
Martín Alcalá, C.	48, 55-56, 76
Martínez de Victoria Carazo, J.	70, 90
Martínez Diéguez, J.	45
Martínez Esteban, M.	63, 72
Martínez Quesada, M.	60
Martínez Ruiz, M.	96
Martín Oliveros, A.	97
Martín Santana, A.	39
Martín Reyes, G.	92
Martos Ruiz, M.	66
Mateos Lardiés, A.	97
Mediavilla García, J.	33, 39, 63, 78, 85
Meseguer Gómez, M.	88
Michán Doña, A.	83
Millán Orge, M.	91
Molina Navarro, E.	85
Molinero, A.	97
Montufar, N.	79
Mora Delgado, J.	65, 83-84
Morales Bédmar, M. D.	95
Morales García, M.	44
Morales Garrido, P.	92
Morales Portillo, C.	60
Morales Santana, S.	57-58
Moreno Higuera, M.	58, 87
Moreno Verdejo, F.	81
Morero Guerra, J.	52
Moya Megías, R.	39
Muñoz Sánchez, A.	36, 72

Muriel Moya, A.	45
Naranjo Arellanos, M.	32

N

Navas Jiménez, B.	52
Noguera Sánchez, L.	41, 80

O

Ochoa Linares, A.	46, 59
Olalla La Torre Peregrín, G.	79
Ortega Junco, E.	36
Ortega Reina, M.	47, 49, 51-54
Orti Cuerva, F.	47, 49, 53-54
Orti Cueva, F.	51
Ortiz Jiménez, F.	79
Oviedo López, L.	59

P

Palacios Gomez, M.	88
Palacios Morenilla, C.	74
Partearroyo Cediel T.	97
Peragón Ortega, A.	73
Peregrina Rivas, J.	58, 61, 77, 90
Pereira Delgado, C.	70
Pérez Fernández, Á.	75, 84, 86
Pérez González, J.	89
Piñar Gutiérrez, A.	62
Pitto Robles, I.	67-69, 73-74
Polaina Rusillo, M.	56, 76
Polo Criado, C.	72
Poveda Garcia, I.	82
Póveda García, M.	75
Poyato Borrego, M.	34, 46, 59
Prinet, L.	33
Puerta Puerta, J.	63
Pumar López, A.	62

R

Ramírez Gómez, M.	40, 42
Redondo Torres, E.	92
Redruello Romero, A.	58
Reyes Álvarez, M.	44
Rico Corral, M.	60, 71
Rico López, D.	69
Rios Fernandez, R.	87
Roa Chamorro, R.	33, 39, 63-64, 67-68, 78, 91
Rodríguez Carrillo, M.	32, 41, 70
Rodríguez Sánchez, S.	47, 49, 51, 53-54
Rojano Rivero, M.	43
Romero Cañadillas, A.	52
Romero Jiménez, M.	43
Romero Lluch, A.	47
Romero Rodríguez, M.	79
Rosales Castillo, A.	33, 35
Rubio Marín, P.	83-84
Rueda Rodríguez, P.	74
Ruiz Palmero, I.	57-58

S

Salcedo Herrero, D..... 75, 82, 84, 86, 88
 Salinas Gutierrez, J.....34
 Salvatierra Ossorio, J. 70, 92
 Salvatierra Velasco, L.92
 Sanchez Arribas, J.56
 Sánchez Martín, N.71
 Sánchez Quesada, P.66
 Schuldt, R..... 37, 63
 Segura Torres, M.....48
 Segura Torres, P.55
 Sola Moyano, E.63
 Soto Moreno, A.62
 Suárez Herrero, C.....80

T

Toledo Rojas, R92
 Torres Quintero, L.....63

V

Valenciano Oetiz, T.69
 Vargas Ucles, M.36
 Vásquez Herrera, O.....36
 Vigo Celorrio, F.74
 Villalba Alcalá, F.52
 Vizán Caravaca, J.....44

